

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

2026, том 16, №1. Электронное приложение

Восточная
Европа

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe
International Scientific Journal

2026 Volume 16 Number 1 Electronic Supplement



ТЕЗИСЫ XXV РЕСПУБЛИКАНСКОЙ ЮБИЛЕЙНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ»

Гродно, 4–5 июня 2026 года

ISSN 2226-0838 (Print)
ISSN 2414-3588 (Online)



 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

International Scientific Journal

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

Nevrologija i Nejrohirurgija Vostochnaja Evropa

neuro.recipe.by

2026, том 16, № 1.

Электронное приложение

2026, Volume 16, Number 1.

Electronic Supplement

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь
2 декабря 2011 г.
Свидетельство № 459

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,
ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии
и нейрохирургии»

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко
Выпускающий редактор А.В. Жабинский
Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль
Технический редактор Д.В. Нужин

Адрес:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
Тел.: +375 17 322-16-59
e-mail: neuro@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь):
индивидуальный индекс – 01234, ведомственный индекс – 012342

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте neuro.recipe.by,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных
East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию
Журнал выходит один раз в три месяца
Цена свободная

Опубликовано: 03.06.2026

Belarus

The journal is registered

by the Ministry of information of the Republic of Belarus
on December 2, 2011
Certificate No. 459

Founders:

UE "Professional Editions",
SI "Republican Research and Clinical Center of Neurology
and Neurosurgery"

Editorial office:

Director L. Evtushenko
Executive editor A. Zhabinski
Head of advertising and marketing department M. Koval
Technical editor D. Nuzhin

Address:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3,
Minsk, 220040, Republic of Belarus
Phone: +375 17 322-16-59
e-mail: neuro@recipe.by

Subscription

In the catalog of the Republican unitary enterprise "Belposhta" (Belarus):
individual index – 01234, departmental index – 012342

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Krieditiv Servis Bend",
LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on neuro.recipe.by,
in the Scientific electronic library elibrary.ru,
in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office
The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

Published: 03.06.2026

© «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.
© УП «Профессиональные издания», 2026
© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2026

© "Neurology and Neurosurgery Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.
© UE "Professional Editions", 2026
© Design and decor of UE "Professional Editions", 2026

Главные редакторы:

Рушкевич Юлия Николаевна, д.м.н., доц., главный научный сотрудник неврологического отдела Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (Беларусь)

Бельская Галина Николаевна, д.м.н., проф., заслуженный врач Российской Федерации, руководитель отдела экспертного сопровождения проектов и программ Российского центра неврологии и нейронаук (Россия)

Заместители главных редакторов:

Пашковская Ирина Дмитриевна, к.б.н., доц., ведущий научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии нервной системы Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (Беларусь)

Максимова Марина Юрьевна, д.м.н., проф., руководитель и главный научный сотрудник 2-го неврологического отделения Российского центра неврологии и нейронаук, профессор кафедры нервных болезней стоматологического факультета Российского университета медицины (Россия)

Ответственный секретарь

Кочеткова Яна Олеговна (Россия)

Редакционная коллегия:

Алексеев Ю.В., к.м.н., доц., Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)

Астапенко А.В., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Гнедовская Е.В., д.м.н., Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Гринь А.А., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Российский университет медицины (Москва, Россия)

Гуща А.О., д.м.н., проф., проф. РАН, Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Иллариошкин С.Н., д.м.н., проф., акад. РАН, Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Капацевич С.В., к.м.н., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Короткевич Е.А., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Кулеш С.Д., д.м.н., проф., Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)

Куликова С.Л., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Марьенко И.П., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Нечипуренко Н.И., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Сидорович Р.Р., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Смычев В.В., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации (Минск, Беларусь)

Талабаев М.В., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Танашян М.М., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Танин А.Л., к.м.н., доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Федин А.И., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Федулов А.С., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Чернуха Т.Н., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Шалькевич Л.В., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Шанько Ю.Г., д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларуси (Минск, Беларусь)

Редакционный совет:

Алифиров В.М., д.м.н., проф., Сибирский государственный медицинский университет (Томск, Россия)

Баранцевич Е.Р., д.м.н., проф., Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

Васенина Е.Е., д.м.н., доц., Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования (Москва, Россия)

Власов П.Н., д.м.н., проф., Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н.А. Семашко Российского университета медицины (Москва, Россия)

Волкова Л.И., д.м.н., проф., Уральский государственный медицинский университет (Екатеринбург, Россия)

Воробьева О.В., д.м.н., проф., Институт профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Голубев В.Л., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Голубов С.А., д.м.н., проф., Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)

Курушина О.В., д.м.н., проф., Волгоградский государственный медицинский университет (Волгоград, Россия)

Машин В.В., д.м.н., проф., Институт медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета (Ульяновск, Россия)

Мигланэ Э., проф., Университетская клиническая больница имени Паула Страдыня (Рига, Латвия)

Миллер А., проф., Университетская клиническая больница имени Паула Страдыня (Рига, Латвия)

Мирджурев Э.М., д.м.н., проф., Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Нургулаев Е.С., д.м.н., проф., Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (Алматы, Казахстан)

Прокопенко С.В., д.м.н., проф., Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия)

Путилина М.В., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Смагина И.В., д.м.н., проф., Алтайский государственный медицинский университет (Барнаул, Россия)

Спирин Н.Н., д.м.н., проф., Ярославский государственный медицинский университет (Ярославль, Россия)

Табеева Г.Р., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Федорова Н.В., д.м.н., проф., Центр экстрапирамидных и когнитивных расстройств (Москва, Россия)

Федотова Е.Ю., д.м.н., доц., Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Хильц М., проф., Университет Эрлангена – Нюрнберга (Эрланген, Германия)

Чутко Л.С., д.м.н., проф., Институт мозга человека имени Н.П. Бехтерева РАН (Санкт-Петербург, Россия)

Шабалов В.А., д.м.н., проф., Федеральный центр нейрохирургии (Тюмень, Россия)

Шваб С., проф., Университет Эрлангена – Нюрнберга (Эрланген, Германия)

Яхно Н.Н., д.м.н., проф., акад. РАН, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Рецензируемое издание

Включено в базы данных Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, РИНЦ.

Включено в перечни Высших аттестационных комиссий Республики Беларусь и Российской Федерации.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

В оформлении обложки использовано фото с сайта jackdevant.com.

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

International Scientific Journal

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

Nevrologija i Nejrohirurgija Vostochnaja Evropa

neuro.recipe-russia.ru

2026, том 16, № 1.
Электронное приложение

2026, Volume 16, Number 1.
Electronic Supplement

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) 25 августа 2023 г.
Реестровая запись ПИ № ФС77-85798

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор Г.Н. Бельская

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катынское, п. Автормезово, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 515923
e-mail: neuro@recipe.by

Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте neuro.recipe-russia.ru,
в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных
East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

Журнал выходит один раз в три месяца

Цена свободная

Опубликовано: 03.06.2026

16+

Russia

The journal is registered

by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media (Roskomnadzor) on August 25, 2023
Registry entry ПИ No. ФС77-85798

Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

Editorial office:

Director A. Sakmarov

Editor-in-Chief G. Belskaya

Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,
rural settlement Katynskoye, Avtoremzavod village, 1A, office 413
Phone: +7 4812 515923
e-mail: neuro@recipe.by

Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Krieditiv Servis Bend",
LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on neuro.recipe-russia.ru,
on the Scientific electronic library eLibrary.ru, in the East View database,
in the electronic library system IPRbooks

The frequency of the journal is 1 time in 3 months

The price is not fixed

Published: 03.06.2026

16+

© «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2026

© "Neurology and Neurosurgery Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.

© LLC «Vilin – Professional Editions», 2026

Editors-in-Chief:

Yulia N. Rushkevich, Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Chief Researcher of the Neurological Department of the Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Belarus)

Galina N. Belskaya, Dr. of Med. Sci., Prof., Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Expert Support for Projects and Programs of the Russian Center of Neurology and Neurosciences (Russia)

Deputy Editors-in-Chief:

Irina D. Pashkovskaya, Cand. of Biol. Sci., Assoc. Prof., Leading Researcher of the Laboratory of Clinical Pathophysiology of the Nervous System of the Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Belarus)

Marina Yu. Maximova, Dr. of Med. Sci., Prof., Head and Chief Researcher of the 2nd Neurology Department of the Russian Center of Neurology and Neurosciences, Professor of the Department of Nervous Diseases of the Dental Faculty of the Russian University of Medicine (Russia)

Executive Secretary

Yana O. Kochetkova (Russia)

Editorial Board:

Alekseenko Yu., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Astapenko A., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Charnukha T., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Fedin A., Dr. of Med. Sci., Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Fedulov A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Gnedovskaya E., Dr. of Med. Sci., Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Grin A., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the Russian Academy of Sciences, Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Gushcha A., Dr. of Med. Sci., Prof., Prof. of the Russian Academy of Sciences, Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Illarioshkin S., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of the Russian Academy of Sciences, Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Kapacevich S., Cand. of Med. Sci., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Korotkevich E., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Kulesh S., Dr. of Med. Sci., Prof., Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)

Kulkova S., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Maryenko I., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Nechipurenko N., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Shalkevich L., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Shan'ko Yu., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the National Academy of Sciences of Belarus (Minsk, Belarus)

Sidorovich R., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Smychek V., Dr. of Med. Sci., Prof., National Science and Practice Centre of Medical Assessment and Rehabilitation (Minsk, Belarus)

Talabaev M., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Tanashyan M., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the Russian Academy of Sciences, Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Tanin A., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Editorial Council:

Alifirova V., Dr. of Med. Sci., Prof., Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

Barancevich E., Dr. of Med. Sci., Prof., Pavlov University (St. Petersburg, Russia)

Chutko L., Dr. of Med. Sci., Prof., Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences (St. Petersburg, Russia)

Fedorova N., Dr. of Med. Sci., Prof., Center of Extrapyrimal Diseases (Moscow, Russia)

Fedotova E., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Golubev V., Dr. of Med. Sci., Prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Hilz M., Prof., University of Erlangen–Nuremberg (Erlangen, Germany)

Kurushina O., Dr. of Med. Sci., Prof., Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Mashin V., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Medicine, Ecology and Physical Education of the Ulyanovsk State University (Ulyanovsk, Russia)

Miglaine E., Prof., Pauls Stradiņš Clinical University Hospital (Riga, Latvia)

Miller A., Prof., Pauls Stradiņš Clinical University Hospital (Riga, Latvia)

Mirdzhuraev E., Dr. of Med. Sci., Prof., Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)

Nurguzhayev E., Dr. of Med. Sci., Prof., Asfendiyarov Kazakh National Medical University (Almaty, Kazakhstan)

Prokopenko S., Dr. of Med. Sci., Prof., Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia)

Putilina M., Dr. of Med. Sci., Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Schwab S., Prof., University of Erlangen–Nuremberg (Erlangen, Germany)

Shabalov V., Dr. of Med. Sci., Prof., Federal Center for Neurosurgery (Tyumen, Russia)

Smagina I., Dr. of Med. Sci., Prof., Altai State Medical University (Barnaul, Russia)

Spirin N., Dr. of Med. Sci., Prof., Yaroslavl State Medical University (Yaroslavl, Russia)

Tabeeva G., Dr. of Med. Sci., Prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Vasenina E., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Vlasov P., Dr. of Med. Sci., Prof., Scientific and Educational Institute of the Clinical Medicine named after N.A. Semashko of the Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Volkova L., Dr. of Med. Sci., Prof., Ural State Medical University (Ekaterinburg, Russia)

Vorobeva O., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Professional Education of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Yahno N., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of the Russian Academy of Sciences, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Zhivolupov S., Dr. of Med. Sci., Prof., Military Medical Academy named after S.M. Kirov (St. Petersburg, Russia)

Peer-Reviewed Edition

Included in the databases Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, RSCI.

Included in the lists of the Higher Attestation Commissions of the Republic of Belarus and the Russian Federation.

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "As advertisement" are advertisers.

Photo from jackdevant.com was used in the cover design.

Дорогие друзья!

От лица организационного комитета приглашаю вас принять участие в XXV Республиканской юбилейной научно-практической конференции с международным участием «Современные достижения неврологии и нейрохирургии», которая состоится 4–5 июня в Гродно.

Конференция была создана с образовательной целью для молодых представителей неврологии и нейрохирургии, а также врачей смежных специальностей. Вашему вниманию будут представлены доклады ведущих специалистов. Стоит отметить, что благодаря этому ежегодному мероприятию у людей, делающих первые шаги в науке, имеется прекрасная возможность выступить с докладом. Ежегодно мы получаем большое количество заявок на выступление, и поэтому в этом году конференция продлится два дня, за которые состоится пять самостоятельных секций, посвященных актуальным вопросам неврологии, нейрохирургии, детской неврологии и нейрохирургии, демиелинизирующих заболеваний нервной системы и болевых синдромов.

Хочется отметить стабильно высокое количество научных работ, присланных для ежегодного сборника тезисов, в котором вы можете ознакомиться с вопросами как клинической неврологии и нейрохирургии, так и фундаментальной науки. Данный сборник будет находиться в свободном доступе на официальных сайтах издательства «Профессиональные издания» и Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии.

Юбилей – это повод не только получать поздравления и подарки, но также – подводить промежуточные итоги. Благодаря многолетней работе организационного комитета, совместным усилиям научных сотрудников, представителей профильных кафедр и практического здравоохранения Беларуси и зарубежья нам есть что продемонстрировать. За последние пять лет на конференции было представлено 240 устных докладов, более 120 стендовых докладов от молодых ученых, а в ее сборниках опубликовано более 350 научных работ. Все свидетельствует о том, что это ежегодное мероприятие вышло на новый уровень своего развития. Уверен, впереди у нас еще много интересного!

До встречи в Гродно!

И.И. Зайцев, кандидат медицинских наук, доцент,
член организационного комитета конференции,
ведущий научный сотрудник неврологического отдела
Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии



A stylized handwritten signature in black ink, consisting of a large loop and a few strokes.

<i>Авдей Г.М., Хованская Г.Н.</i> Алкогольные поражения нервной системы (клиническое наблюдение)	14
<i>Алексеев Ю.В., Костюченко А.В., Амирасланов Р.</i> Диагностика атипичных вариантов энцефалопатии Вернике	16
<i>Анацкая Л.Н., Семенова А.И., Дашкевич М.С., Гвиц Т.Г.</i> Клинический случай хронической энцефалопатии Хашимото при аутоиммунном тиреоидите с мозжечковой атаксией	19
<i>Анацкая Л.Н., Нагибович С.Ю., Козак О.Н., Семенова А.И., Гвиц Т.Г., Забаровский В.К.</i> Синдром хронической тазовой боли и реперкуссионной люмбоишалгии, обусловленный варикозным расширением вен таза	21
<i>Андреанова К.Н., Астапенко А.В., Корбут Т.В.</i> Трудности дифференциальной диагностики гиперкинетического синдрома: собственное наблюдение	24
<i>Антипина Е.О., Бобрович В.А., Оводинская Т.Г.</i> Нейропатия глазодвигательного нерва на фоне аневризмы коммуникантного сегмента внутренней сонной артерии (клиническое наблюдение)	27
<i>Ануфриева Е.В., Марьенко И.П., Боярчик В.П.</i> SUNCT/SUNA: новое в лечении	29
<i>Апанель Е.Н.</i> Превентологический аспект основных физиологических концепций и понятий в обеспечении кровоснабжения мозга	31
<i>Барышев М.А., Чернуха Т.Н.</i> Предварительная клиническая оценка билатерального протокола рТМС в комплексном лечении пациентов с постинсультной афазией	33
<i>Бачинская А.В., Чернуха Т.Н., Жучок А.Н., Миронов С.А.</i> Задачеспецифическая дистония в форме спазма музыканта: успешный опыт применения ботулинического токсина типа А	35
<i>Богданович Е.Р., Журавлев В.А., Сагун А.Е., Танин А.Л.</i> Первый опыт нейроэндоскопической хирургии в УЗ «Минская областная клиническая больница»	37
<i>Бодунов А.В., Гурина М.В., Онегин Е.В.</i> Эффективность терапии генерализованной эпилепсии у детей и подростков препаратом вальпроевой кислоты – депакином хроносфера	39
<i>Ботвин К.А.</i> Клиническая характеристика кардиоэмболического ишемического инсульта у стационарных пациентов.....	41
<i>Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Буяк А.Г., Чернуха Т.Н., Змачинская О.Л., Концевич С.А., Миронов С.А., Пешко Е.А., Якута В.Б.</i> Стереотаксическая деструкция дентаторуброталамического тракта у пациента с фармакорезистентным тремором на фоне нейродегенеративного заболевания головного мозга (клинический случай)	42

<i>Брось Н.А., Кулеш С.Д.</i> Характеристика головокружения у пациентов неврологического отделения	45
<i>Быкова А.Ю., Быков Ю.В., Беккер Р.А.</i> Агрессивное течение рассеянного склероза с рефрактерностью к стандартной терапии: возможности интенсивной иммуносупрессии	47
<i>Быкова А.Ю., Быков Ю.В., Беккер Р.А.</i> Клинический случай резистентной хронической головной боли у подростка: возможности комбинированной терапии	48
<i>Быкова А.Ю., Быков Ю.В., Беккер Р.А.</i> Хроническая цереброваскулярная патология у пациента с метаболическим синдромом и системным воспалением: клинические возможности комплексной терапии	50
<i>Вашкевич А.В., Василевич Э.Н., Трухан С.П.</i> Этиология и клиническая картина компрессионных форм остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц детского возраста	52
<i>Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Ващилин В.В., Васильева Н.А.</i> Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия в оценке состояния мышечной системы при болезни Паркинсона	53
<i>Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Ващилин В.В.</i> Нутритивные стратегии при болезни Паркинсона	55
<i>Волкова Н.А., Борисов А.В., Мамаев Н.В., Крупская В.С.</i> Динамика показателей оптической когерентной томографии у пациентов с рассеянным склерозом после пересадки аллогенных мезенхимальных стромальных клеток	57
<i>Гвиц Т.Г., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н.</i> Генерализованная миастения гравис с рефрактерным течением	59
<i>Горбунова А.А., Марьенко И.П., Корбут Т.В., Золотухина М.В.</i> Аутоиммунная мозжечковая атаксия (клиническое наблюдение)	60
<i>Григорович Т.В., Ходулев В.И., Кабирова Н.А.</i> Роль электронейромиографии и ультразвукового исследования периферических нервов в диагностике и профилактике ятрогенного повреждения возвратной двигательной ветви срединного нерва	62
<i>Гурина М.В., Куликова С.Л., Онегин Е.В.</i> Особенности первого эпилептического приступа при синдроме Драве	65
<i>Давидян А.В., Сидорович Р.Р., Пешко Е.А., Журавлёв В.А., Слепцова А.А., Забродец Г.В.</i> Применение нейрорафии тройничного нерва под контролем нейрофизиологического мониторинга в хирургическом лечении невралгии тройничного нерва	66
<i>Дементий К.А., Куликова С.Л.</i> Метаболическая эпилепсия у ребенка с семейной гипомagneмией с вторичной гипокальциемией	68
<i>Довнар А.И.</i> Результаты оперативного лечения спинальных эпидуральных абсцессов	70

<i>Домарад В.Р.</i> Неврологические проявления окулоцереброренального синдрома	72
<i>Дроздов С.В., Кубраков К.М., Щасюк А.Ч.</i> Клинические проявления синдрома карпального канала и их объективизация	76
<i>Дроздов С.В., Кубраков К.М.</i> Сравнительный анализ эффективности декомпрессии срединного нерва классическим «открытым» способом и малоинвазивным методом с медиальным (ульнарным) рассечением карпальной связки	78
<i>Дымша К.О., Шлыкович В.В., Антипина Е.О.</i> Геморрагическая трансформация ишемического инсульта после тромболитической терапии: роль клинических, лабораторных, нейровизуализационных предикторов	81
<i>Емельянович С.А., Куликова С.Л.</i> Энцефалопатия Хашимото (Steroid-Responsive Encephalopathy Associated with Autoimmune Thyroiditis (SREAT)). Клиническое наблюдение	83
<i>Жабинская А.А., Щербакова А.В., Мелик-Касумов Т.Б., Зайцев И.И.</i> Морфологические изменения в головном мозге крыс в модели хронической эпилепсии	86
<i>Жабинская А.А., Колыхан С.А.</i> Исследование динамики нейрогенеза у крыс в раннем возрасте	88
<i>Жегздрин Д.В., Курбат М.Н.</i> Метаболизм протеиногенных аминокислот у пациентов, оперированных по поводу секвестрированной грыжи межпозвонкового диска в пояснично-крестцовом отделе позвоночника	90
<i>Журавлев В.А., Танин А.Л., Балакишиев Ю.М.</i> Милиарные аневризмы сосудов головного мозга как диагностическая находка	92
<i>Журавская К.А., Щемелев А.В.</i> Методы анализа arachnoid web при диагностике нейрохирургических заболеваний	93
<i>Жучок А.Н., Чернуха Т.Н.</i> Дифференцированный подход к ботулинотерапии гемифациального спазма: акцент на фенотипические особенности заболевания	96
<i>Заболотный М.А., Маковская Н.В.</i> Опыт применения интерферона бета-1b и глатирамера ацетата в реальной клинической практике у пациентов с рассеянным склерозом в г. Минске	98
<i>Зайцев И.И.</i> «Два пограничных заболевания» – мигрень и эпилепсия	100
<i>Зайцев И.И.</i> Изучение состояния цитокиновой системы у детей с эпилепсией в стадии ремиссии	102
<i>Змачинская О.Л., Нечипуренко Н.И., Прокопенко Т.А., Талабаев М.В., Сидорович Р.Р.</i> Оценка целесообразности применения интраоперационной электрокортикографии при нейрохирургическом лечении фокальной симптоматической эпилепсии в зависимости от этиологии эпилепсии	104

<i>Иванова А.П., Каракулова Ю.В.</i> Влияние коморбидной патологии в виде ишемического инсульта и COVID-19 на антиоксидантный статус крови пациентов	106
<i>Казаишвили И.Д., Журавлев В.А., Танин А.Л., Сагун А.Е., Ермоленко Н.А.</i> Современный обзор злокачественной рефракционной внутричерепной гипертензии: обзор литературы и клиническое исследование серии случаев	108
<i>Кладкевич А.В., Бубен Д.И., Гаманович А.И., Марьенко И.П.</i> Структура вестибулярных нарушений жителей Гродненской области: анализ наблюдений профессорского консультативного центра за период с 01.11.2024 по 01.02.2026	109
<i>Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П., Забродец Г.В.</i> Комбинированное применение транскраниальной магнитной стимуляции и координаторных тренировок в среде виртуальной реальности у пациентов со спиноцеребеллярными атаками	111
<i>Кноте А.О.</i> Применение отечественных полимерно-композиционных имплантатов для межтелового спондилодеза шейного отдела позвоночника	113
<i>Ковальчук А.А., Мальевская А.С.</i> Заболеваемость мозговым инсультом в районах Гродненской области в 2024 году	115
<i>Козловский Д.А., Девялтовская М.Г.</i> Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние у недоношенных детей с различной массой тела при рождении	117
<i>Комашко М.А., Чернуха Т.Н., Жучок А.Н.</i> Лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола и спинного мозга с повышенным лактатом LBSL, обусловленная мутацией в гене DARS2	119
<i>Концевич С.А., Буняк А.Г., Сидорович Э.К.</i> Клинический случай болезни Фара: диагностический поиск, анализ нейровизуализационных паттернов и оценка эффективности терапии	121
<i>Костюченко А.В., Алексеенко Ю.В.</i> Тромболитическая терапия у пациентов старших возрастных групп с ишемическим инсультом: возможности и перспективы	123
<i>Косцов М.А., Щемелёв А.В.</i> Применение методов искусственного интеллекта для поддержки принятия клинических решений при нетравматических внутримозговых кровоизлияниях	125
<i>Крамаренко А.Н., Марьенко И.П., Капацевич С.В.</i> Нейроофтальмологические аспекты протекания идиопатической внутричерепной гипертензии в зависимости от выбора тактики лечения	128
<i>Кубраков К.М., Смажевская Е.В., Столяренко А.Ю., Корчевская Е.А.</i> Способы использования технологий искусственного интеллекта в диагностике ишемического инсульта	130
<i>Кудлач А.И., Кузнецова К.В., Подоляк М.Ф., Литвинова О.С.</i> Критические пороги ночных пробуждений и их роль в формировании daytime-функционала у малышей	132

Кудлач А.И., Филипович Е.К., Кузнецова К.В., Хорликова О.А., Дубатовка Н.Д. Тиреоидный статус и его связь с клиническими проявлениями головной боли напряженного типа у подростков: результаты клинического исследования	134
Лазаренко Т.Л., Лемачко О.Р., Антипина Е.О. Клинико-психологический портрет пациента с хроническим болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации	136
Леневич Н.А., Подвойская Н.Ю., Смянович В.А., Кабиров Д.А. Клинический случай эндоваскулярного лечения рваншейся аневризмы задней мозговой артерии у пациентки с менингиомой основания черепа	138
Максимов Д.М., Градобоева А.М., Хоружик С.А. МРТ при диагностике и дифференциальной диагностике первичной лимфомы головного мозга	140
Мальгина Е.В., Рушкевич Ю.Н., Галиевская О.В., Гусина А.А., Сталыбко А.С., Вакула А.А. Генетический спектр и клинические фенотипы бокового амиотрофического склероза в Республике Беларусь: пятилетний анализ	142
Маркова А.Д., Чернуха Т.Н., Наумовская Н.А., Клебан А.В., Миронов С.А., Марковская Е.П. Логопенический вариант первичной прогрессирующей афазии (клинический случай)	144
Маслова Д.А., Усова Н.Н. Статистический анализ скрининговых инструментов у постинсультных пациентов с центральной нейропатической болью	146
Милицкова А.Д., Мухаметова Э.Р., Биктимиров А.Р., Андрианов В.В., Яковлева Е.И., Лавров И.А. Эпидуральная электростимуляция в оценке и восстановлении двигательных функций при полном моторном повреждении спинного мозга: описание клинического случая	148
Онегин Е.В., Гурина М.В., Полярович В.Ю., Антонович П.А., Ромашко Н.В. Этиологическая и клиническая характеристика периферических полиневропатий у детей и подростков	149
Переверзева О.В., Буняк А.Г., Чернуха Т.Н., Дрик О.Н., Маковская Н.В., Мельников Р.И., Снапок В.Н., Каковка Т.В., Мурашкевич Т.Г., Наумова Г.И., Устинова О.Г. Трехлетний опыт применения препарата Офатумумаб у пациентов с рассеянным склерозом в Республике Беларусь	152
Подвойская Н.Ю., Сидорович Р.Р., Кабиров Д.А. Анализ эффективности лечения пациентов с симптомным церебральным атеросклерозом	154
Подвойская Н.Ю., Сидорович Р.Р., Кабиров Д.А. Использование двухслойных саморасширяющихся каротидных стентов в лечении пациентов с постдиссекционной аневризмой внутренней сонной артерии	155
Подвойская Н.Ю., Сидорович Р.Р., Кабиров Д.А. Опыт применения интрасаккулярного устройства Woven EndoBridge в лечении интракраниальных аневризм	157
Приёмко В.О. JC-вирусная прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия: трудности диагностики и исход	159

<i>Приёмко В.О.</i> Клинические аспекты выявления рентных установок у пациентов с вертеброгенной патологией	161
<i>Рахмонов Э.Ш., Нечипуренко Н.И., Короткевич Е.А., Сидорович Р.Р., Пашковская И.Д.</i> Применение амниотической мембраны при хирургическом лечении компрессионно-ишемических невропатий срединного и локтевого нервов с тубулизацией нервов амниотической мембраной	163
<i>Сапего И.А., Мелещева М.Н., Харитонович Е.С.</i> Эффективность занятий йогой в коррекции хронического болевого синдрома в спине и шее	165
<i>Сипович Ю.О., Федоров К.А., Литвинчик А.А., Овчинников Е.В., Хейлик С.М., Трухан А.П.</i> Карпаротомия одного дня	168
<i>Смоленский О.Н., Скворцова Е.Г., Туманов А.В., Строев Л.В., Яхудин Р.Р.</i> Гематоэнцефалический барьер и реперфузионный синдром: патофизиология и фармакотерапия	169
<i>Согоян Г.А., Григорьева О.А., Синцов М.Ю., Лебедев М.А., Биктимиров А.Р.</i> Периферическая нейростимуляция как метод сенсоризации нейропротезов и коррекции постампутационной фантомной боли	171
<i>Солкин А.А., Кубраков К.М., Степанькова А.О., Смажевская Е.В.</i> Изучение лабораторных показателей воспаления у пациентов с инфекционными осложнениями при острых нарушениях мозгового кровообращения	173
<i>Солкин А.А., Змушко О.В., Коровко И.А.</i> Оценка риска развития пневмонии по шкале A ² DS ² у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения	175
<i>Сомов Е.В., Подгайский В.Н.</i> Диагностико-хирургический алгоритм отбора пациентов для деактивации периферических триггерных зон при хронической и высокочастотной мигрени	178
<i>Сомов Е.В., Подгайский В.Н.</i> Ранние клинические результаты хирургической деактивации периферических триггерных нервов у пациентов с мигренью	179
<i>Сомов Е.В., Подгайский В.Н.</i> Картирование боли и лидокаиновый тест в выборе триггерной зоны для хирургической деактивации при мигрени	180
<i>Сущинский В.В., Карасёва А.А., Усова Н.Н.</i> Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на немоторные проявления и субъективное благополучие пациентов в постинсультном периоде	182
<i>Талабаев М.В., Венегас К.Ф., Забродец Г.В.</i> Опыт применения селективной дорсальной ризотомии у неамбулаторных пациентов (GMFCs IV–V)	183

<i>Тименова С.В., Тихонович А.Л., Банкузова Д.А., Лебецкая А.И.</i> Использование опросника SF-36 в оценке качества жизни пациентов с клапанной фибрилляцией предсердий	184
<i>Тименова С.В., Тихонович А.Л., Банкузова Д.А., Заобурная Я.С.</i> Нейропсихологический статус пациентов с клапанной фибрилляцией предсердий: оценка когнитивных функций, уровня тревоги, депрессии и двигательной дисфункции	186
<i>Трухан С.П., Василевич Э.Н., Вашкевич А.В.</i> Основные принципы и исходы оперативного лечения пациентов детского возраста с грыжами межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника	188
<i>Федорук А.М., Федулов А.С., Качан Т.В.</i> Прогнозирование исходов эндоваскулярного лечения острого нарушения мозгового кровообращения при помощи машинного обучения: пилотное исследование	190
<i>Ходулев В.И., Кобылко О.В., Ковалев А.А.</i> Особенности болевого синдрома и электрофизиологических данных при пояснично-крестцовой радикулопатии L5	191
<i>Ходулев В.И., Комиссарчик И.В., Кабирова Н.А., Григорович Т.В., Рахмонов Э.Ш.</i> Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в области нижней трети плеча	194
<i>Хорошун В.Е., Дашкевич Я.С., Журо Е.С., Саливончик Д.П., Радченко И.А.</i> Влияние тромболитической терапии на уровень неврологического дефицита у пациентов с ишемическим инсультом по данным шкалы NIHSS	196
<i>Чумак А.А., Аленикова О.А., Дымковская М.Н., Микитчук Е.П.</i> Взаимосвязь между бинауральной слуховой интеграцией на уровне ствола головного мозга и когнитивными функциями при болезни Паркинсона	199
<i>Шабунько А.И., Мулярчик Л.Е., Мицкевич Д.А.</i> Вегетативные проявления болезни Паркинсона в дебюте заболевания (клиническое наблюдение)	201
<i>Шанан А.А., Малофеева Е.П., Козулин Н.Д., Артеменко А.Ф., Ледков Е.А., Шопаров А.Р., Биктимиров А.Р.</i> Возможности системы оцифровки и динамического наблюдения Parkinson Expert для пациентов с болезнью Паркинсона	202
<i>Шанан А.А., Согоян Г.А., Биктимиров А.Р.</i> Психологическое сопровождение пациентов с фантомно-болевым синдромом в клинических исследованиях нейромодуляции: от отбора к прогнозированию эффективности	205
<i>Андреанова К.Н., Рушкевич Ю.Н., Гвиц Т.Г.</i> Митохондриальная энцефаломиопатия: от симптомов к диагнозу синдрома MERRF	207

Авдей Г.М.¹, Хованская Г.Н.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Алкогольные поражения нервной системы (клиническое наблюдение)

Злоупотребление алкогольными напитками является одной из наиболее значимых социальных и медицинских проблем во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Беларусь лидировала по потреблению алкоголя на душу населения с 2007 по 2014 года и занимала первое место в рейтинге. Тогда наши сограждане употребляли 17,5 л в год. С 2016 года Беларусь не входит даже в двадцатку пьющих стран и находится на 27-м месте по потреблению алкоголя на душу населения (в 2023 году этот показатель составил 11,5 л). ВОЗ рекомендует стремиться к уровню ниже 8 л на человека [1].

Хроническая алкогольная интоксикация лежит в основе развития алкогольной болезни, рассматриваемой как комплекс психических и соматических расстройств, связанных с регулярным употреблением алкоголя [2]. В настоящее время доказано, что злоупотребление алкогольными напитками приводит к повреждению практически всех жизненно важных органов и систем организма: печени и желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной системы, эндокринной, дыхательной системы, нарушению репродуктивной функции, психической сферы. Доказано канцерогенное влияние алкоголя и широкое распространение рака молочной железы у женщин [3].

Как острая, так и хроническая интоксикация ассоциирована с широким спектром патологических воздействий на центральную и периферическую нервную систему [4].

Алкогольная невропатия занимает второе место по частоте (после диабетической) среди соматических невропатий. По данным разных авторов, у 9–76% больных с хроническим алкоголизмом в течение 5 лет наблюдаются проявления хронической алкогольной полиневропатии. У женщин она развивается чаще [5]. У 97–100% больных алкоголизмом выявляются бессимптомные формы полиневропатии, что позволяет рассматривать ее не как осложнение, а как эссенциальный симптом алкогольной болезни, а у 10–30% больных алкоголизмом отмечается развернутая клиническая картина симметричной дистальной полиневропатии с преобладанием в нижних конечностях [6]. Алкогольные полиневропатии относятся к первичным аксонопатиям, в процессе ее развития появляется и сегментарная демиелинизация. Считается, что алкоголь нарушает защитный барьер периферической нервной системы и может быть фактором риска развития хронической гипергликемии, нарушая утилизацию витаминов группы В [1]. Некоторые авторы, используя метод Н-рефлекса, оценивали степень выраженности алкогольной невропатии. При этом сенсорные нарушения были выявлены в 12% случаев, симптомы поражения вегетативной нервной системы – в 50%, поражение двигательной порции нерва (при электромиографии) – у 60% пациентов [1, 5, 7].

В настоящее время доказано, что у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией повышен риск развития туннельных невропатий как следствие компрессии

периферических нервов конечностей в узких костно-фиброзных каналах в результате патологического сна в неудобной позе [8, 9]. Приводим клинический случай.

Пациентка Г., 1989 года рождения, поступила в неврологическое отделение УЗ «Гродненская университетская клиника» 08.01.2025 с жалобами на боли в ночное время, резкую слабость и онемение в левой стопе, затрудняющие функцию ходьбы, периодические боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Заболела остро 09.12.2024, когда после ночного сна возникли вышеуказанные жалобы. Накануне отмечала день рождения матери с большим количеством алкоголя. Проживает с сожителем, имеющим алкогольную зависимость, имеет 2 детей. Обратилась за медицинской помощью по месту жительства, была госпитализирована в неврологическое отделение Сморгонской ЦРБ, где находилась по 30.12.2024 с диагнозом: компрессионно-ишемическая невропатия малоберцового нерва слева с пlegией разгибателей левой стопы. Вертеброгенная люмбоишиалгия справа. Сделана МРТ поясничного отдела позвоночника 19.12.2024: признаки дегенеративно-дистрофических изменений, грыжи межпозвонковых дисков L4-L5 (5,7 мм, умеренно компримирована передняя стенка дурального мешка), L5-S1 (6,8 мм с каудальной миграцией протяженностью 8 мм, латерализацией вправо, компримирован корешок S1). Консультирована нейрохирургом, в оперативном лечении не нуждается.

Сделана электронейромиография (ЭНМГ) 11.12.2024: получено снижение амплитуды М-ответов при стимуляции малоберцовых нервов с дистальных мышц стопы, больше справа, проксимальное проведение в норме, сенсорное проведение сохранено. Проведение по большеберцовым нервам в норме. При исследовании феномена F-волны получено 97,5% блоков слева. При повторной ЭНМГ 23.12.2024: получено некоторое снижение амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцовых нервов с обеих сторон, левого большеберцового нерва. Сенсорный потенциал действия при стимуляции левого икроножного нерва не вызывается. При исследовании феномена F-волны получено 82,5% блока с левого большеберцового нерва. По сравнению с предыдущими данными отмечается отрицательная динамика по левому большеберцовому нерву.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые без изменений. Дыхание везикулярное, 18 в минуту. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный, артериальное давление 130/80 мм. рт. столба. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот мягкий, безболезненный, стул, диурез в норме.

Неврологический статус. В сознании, ориентирована во времени, в пространстве и в собственной личности. Со стороны черепных нервов патологии не выявлено. Пlegия левой стопы. Сухожильные рефлексы с ног D=S, низкие. Патологических стопных рефлексов нет. Гиперестезия обеих стоп. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Менингеальных симптомов нет. Со стороны лабораторной диагностики – изменений в общем анализе крови и мочи, а также в биохимическом анализе крови не получено.

Выставлен диагноз: G57 Компрессионно-ишемическая невропатия малоберцового, большеберцового нервов слева. Пlegия левой стопы. Стойкий нейропатический болевой синдром.

Проведено лечение: пентоксифиллин, никотиновая кислота, ипидакрин, карбамазепин, амитриптилин, вихревая ванная для нижних конечностей, магнитостимуляция мышц левой ноги, массаж и дарсонвализация левой ноги, лечебная физкультура.

После проведенной терапии состояние пациентки несколько улучшилось: плегия левой стопы сменилась выраженным парезом в стопе, но сохраняется гипестезия обеих стоп.

В представленном случае показано, как на фоне полинейропатии у пациентки под воздействием сильного алкогольного опьянения во время сна и длительно-го пребывания в неправильной и неудобной позе развилась компрессия 2 нервов (малоберцового и большеберцового) на левой ноге. Представленный клинический случай в практике невролога встречается реже, чем компрессионно-ишемическое поражение лучевого нерва у пьющих пациентов. Неврологические осложнения алкоголизма утяжеляют течение алкогольной болезни и в свою очередь характеризуются частыми обострениями, что приводит к потере качества жизни.

Литература

1. Шавловская О.А. Алкогольные поражения нервной системы. Нейропротективная терапия / О.А. Шавловская // Неврология и психиатрия. 2017;2:26–31.
2. Пауков В.С. Алкоголизм и алкогольная болезнь / В.С. Пауков, Н.Ю. Беляева, Т.М. Воронина // Терапевтический архив. 2001;2:65–70.
3. Зиновьева О.Е. Неврологические проявления алкогольной болезни: роль витаминов группы В в лечении / О.Е. Зиновьева, А.Ю. Емельянова // Consilium Medicum. 2016;9:133–138.
4. Barclay G.A., Barbour J. Adverse physical effects of alcohol misuse / G.A. Barclay, J. Barbour // Advances In Psychiatric Treatment. 2008;14:139–151.
5. Белоглазов Д.Н., Лим В.Г., Свистунов А.А. Алкогольная полиневропатия / Д.Н. Белоглазов, В.Г. Лим, А.А. Свистунов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010;1:117–120.
6. Парфенов В.А. Справочник по нервным болезням. Москва: Медпресс-информ, 2015: 450с.
7. Ангельчева О.И. Алкогольная полиневропатия / О.И. Ангельчева // Неврологический журнал. 2006;1:51–55.
8. Chopra K., Tiwari V. Alcoholic neuropathy: Possible mechanism and future treatment possibilities / K. Chopra, V. Tiwari // Br J Clin Pharmacol. 2012;73:348–362.
9. McIntosh C.J., Chick J. Alcohol and the nervous system / C.J. McIntosh, J. Chick // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75:16–21.

Алексеев Ю.В.¹, Костюченко А.В.², Амирасланов Р.³

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Витебск, Беларусь

³ Витебская городская клиническая больница № 1, Витебск, Беларусь

Диагностика атипичных вариантов энцефалопатии Вернике

Введение. Энцефалопатия Вернике (ЭВ) является патологическим состоянием, которое обусловлено недостаточностью витамина В₁ (тиамина). ЭВ может развиваться у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, но также нередко встречается

на фоне других предрасполагающих состояний. Своевременное распознавание этого заболевания вызывает серьезные затруднения. Алкоголь-зависимые формы при жизни диагностируются не более чем в 16–20% случаев, а выявление других вариантов достигает уровня нескольких процентов. В таких обстоятельствах это патологическое состояние часто остается недиагностированным, а задержка или отсутствие патогенетической терапии определяет неблагоприятный прогноз заболевания. Трудности раннего распознавания ЭВ часто обусловлены нехарактерными клиническими проявлениями, отсутствием надежных анамнестических данных, сложностью интерпретации лабораторных показателей и результатов нейровизуализации, другими причинами. Таким образом, повышение надежности и оптимизация алгоритма диагностики и дифференциации такого варианта метаболической энцефалопатии является актуальной задачей и отвечает потребностям широкой клинической практики.

Цель. Определение особенностей и критических точек раннего распознавания тиамин-зависимой энцефалопатии и систематизации атипичных вариантов для повышения надежности ее диагностики и разграничения с другими формами поражения нервной системы.

Материалы и методы. Проведено изучение данных литературы последних 10 лет, а также анамнеза, клинических проявлений и результатов лабораторно-инструментального обследования серии 14 пациентов (9 мужчин, 5 женщин) с вероятной или возможной ЭВ, проходивших обследование и лечение в условиях неврологических отделений г. Витебска в течение последних трех лет.

Результаты. В соответствии с современными представлениями, поражение нервной системы при недостаточности тиамина – это один из вариантов мультисистемной патологии, который может протекать в различных временных рамках и сопровождаться широким спектром клинических проявлений. При этом классическая триада симптомов (изменения психической сферы, офтальмоплегия, атаксия) встречается сравнительно нечасто. И даже при характерном анамнезе, интерпретацию неврологических нарушений затрудняет наличие комплекса сопутствующих неврологических, соматических, метаболических отклонений. ЭВ в большинстве случаев можно рассматривать как яркий пример коморбидной системной, неврологической или психосоматоневрологической патологии. Хотя механизмы развития неврологических проявлений при В₁-дефицитных состояниях, в целом, едины, темп развития клинической симптоматики может варьировать от инсультоподобного до подострого или хронического вариантов.

По существу, базовой классификацией ЭВ является разграничение по основному причинному или фоновому состоянию. И хотя первые описания ЭВ не содержали упоминаний какой-либо связи с употреблением алкоголя, в настоящее время алкоголь-зависимые формы ЭВ являются наиболее распространенными и имеют определенные особенности развития и структуры клинических проявлений. Варианты ЭВ, не связанные с действием алкоголя, встречаются реже, но весьма неоднородны и могут быть обусловлены различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, тяжелой инфекцией, патологией беременности, голоданием и пр. Употребление алкоголя в анамнезе требует включения в алгоритм обследования пациентов специальной схемы разграничения возможных осложнений: синдрома отмены, электролитных нарушений и центрального понтинного миелиолиза, ацидоза

и гипогликемии, болезни Маркиафавы-Биньями и др. Другим чувствительным фактом анамнеза является нутритивная недостаточность. Таким образом, предположение о развитии ЭВ может быть связано с наличием нутритивной недостаточности, историей употребления алкоголя или других состояний, приводящих к истощению запасов тиамина. Диагностика вероятной ЭВ строится на обнаружении не менее двух клинических проявлений из характерных: глазоводвигательных нарушений, атаксии, изменений психического статуса и памяти (диагностические критерии D. Caine, 1997 и EFNS, 2010). Чувствительность этой диагностической схемы не превышает 85%. В последние десятилетия к числу прижизненных критериев ЭВ добавились результаты нейровизуализации головного мозга (чувствительность МРТ-изменений – 53%, специфичность – 93%). При этом большое практическое значение имеет не столько наличие характерных признаков, сколько темп их развития и возможность раннего обнаружения; отсутствие изменений на МРТ при первичном обследовании не исключает диагноза.

Среди наших наблюдений присутствовали алкоголь-зависимые (8 случаев) и обусловленные другими причинами формы ЭВ (6 случаев на фоне сепсиса, тяжелой пневмонии, хирургической патологии желудочно-кишечного тракта, заболевания почек, последствий химиотерапии). При этом у всех пациентов была очевидна сложная комбинированная природа энцефалопатии (дисметаболическая, сосудистая, токсическая и др.) в связи с наличием ряда серьезных сопутствующих заболеваний. Только половину случаев можно было отнести к категории с типичными клиническими проявлениями. Среди атипичных вариантов проявлений ЭВ наблюдался инсультоподобный – с гемипарезом и нарушениями речи, обнаруживалось поражение нескольких черепных нервов, развитие коматозного состояния, эпилептического синдрома, гипотензии и др. В литературе имеется описание широкого круга других возможных необычных двигательных, сенсорных, вегетативных симптомов с вовлечением не только центральных, но и периферических отделов нервной системы. Характерные МРТ-изменения головного мозга были обнаружены в 6 случаях, у 4 пациентов наблюдались менее специфические изменения в обоих полушариях с участками вазогенного отека, а у остальных присутствовали признаки церебральной микроангиопатии и последствия перенесенного ранее ишемического поражения. Очевидно, что появление типичной картины изменений на МРТ требует какого-то времени, также известны случаи ложноположительных результатов. Тем не менее, анамнез, соответствующие клинические проявления и эффект заместительной терапии позволяет сделать заключение о возможной ЭВ. На фоне эмпирического назначения больших доз тиамина парентерально у 9 пациентов отмечался постепенный регресс неврологической симптоматики.

Диагноз ЭВ остается клинико-радиологическим, однако даже при наличии известных клинических и МРТ-признаков не является безусловно надежным. Лабораторные исследования в такой ситуации необходимы в первую очередь для исключения других форм соматической и неврологической патологии. Специфические маркеры нарушений клеточного метаболизма и функций на уровне нейрососудистой единицы при дефиците тиамина в рутинной практике пока недоступны. Тем не менее, максимально раннее лечение пациентов с ЭВ с использованием больших суточных доз витамина В₁ во многих случаях является спасительным решением и, при явном положительном эффекте, позволяет косвенно подтвердить правильность предварительного диагноза.

Заключение. Своевременное распознавание ЭВ вызывает серьезные затруднения, поскольку это патологическое состояние, обусловленное дефицитом тиамина, может иметь различные причины и часто сопровождается атипичными клиническими проявлениями. Основанием для подозрения о ЭВ являются наличие в анамнезе факта злоупотребления алкоголем, нутритивной недостаточности и других предрасполагающих состояний. Вместе с тем структура клинических проявлений и особенности течения ЭВ зависят от наличия сопутствующих форм соматической и неврологической патологии.

Анацкая Л.Н.¹, Семенова А.И.¹, Дашкевич М.С.², Гвиц Т.Г.¹

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

Клинический случай хронической энцефалопатии Хашимото при аутоиммунном тиреоидите с мозжечковой атаксией

Введение. Хроническая энцефалопатия Хашимото с мозжечковой атаксией – это крайне редкое, поддающееся лечению стероидами, аутоиммунное неврологическое заболевание, ассоциированное с тиреоидитом Хашимото и сопряженное с высоким титром антитиреоидных антител, которое часто остается недиагностированным.

Цель. Оценить трудности диагностики энцефалопатии Хашимото, имитирующих клиническую картину мозжечковой атаксии.

Клинический случай. Пациентка А, 45 лет, считает себя больной в течение 1,5 лет, когда головокружение, чувство тяжести в ногах, спустя полгода присоединилась атаксия при ходьбе и падения кзади, в связи с чем была госпитализирована в областную клиническую больницу по месту жительства. В анамнезе: первичный гипотиреоз принимает Л-тироксин. МРТ головного мозга без патологии. Для дообследования и уточнения диагноза госпитализирована в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирована верно. MMSE 28. 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 умеренно размашистый, и 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 рефлексy с рук и коленный оживлены S=D, клонус обеих стоп. Патологические сгибательные кистевые рефлексy 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 глазами – слегка пошатывается. Чувствительность сохранена. Менингеальные симптомы отсутствуют.

МРТ головного мозга с контрастным усилением: кора и белое вещество головного мозга и мозжечка сформированы правильно, имеют обычные релаксационные

характеристики, дифференциация их сохранена. Срединные структуры мозга не смещены. Боковые желудочки не расширены, не деформированы. III–IV желудочки мозга расположены по срединной линии, обычной формы. Базальные цистерны не компремированы. Признаков нарушения ликворооттока, внутречерепной гипертензии не выявлено. Кортикальные борозды полушарий мозга симметричны, не расширены. Полость турецкого седла не расширена. Гипофиз обычных размеров и формы. Мосто-мозжечковые углы свободны, внутренние слуховые проходы не расширены. Анатомия краниовертебрального перехода не нарушена. Миндалины мозжечка расположены обычно. Заключение: данных за объемный процесс, сосудистую мальформацию не выявлено.

Осмотр офтальмолога: офтальмологической патологии не выявлено.

Осмотр эндокринолога: первичный гипотиреоз на фоне АИТ, медикаментозная субкомпенсация. Ожирение 1-й ст.

На ЭЭГ: умеренные диффузные изменения в виде дезорганизации и склонности к замедлению коркового ритма. Эпилептиформная активность не зарегистрирована.

На УЗИ щитовидной железы: признаки тиреоидита.

Гормоны щитовидной железы: ТТГ: 14,8 мкМЕ/мл, Т4: 14 пмоль/л, А-ТПО 973 Ед/мл.

В анализе спинномозговой жидкости: ликвор бесцветный, прозрачный, общ. белок – 0,35, глюкоза – 3,83, цитоз – 9/3, лимфоциты – 9.

Результаты. На основании жалоб пациентки, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторных и инструментальных методов исследования: был установлен основной диагноз: Хроническая энцефалопатия Хашимото при аутоиммунном тиреоидите (АТ к ТПО 973 МЕ/мл), с умеренной мозжечковой атаксией, двусторонней пирамидной недостаточностью. Сопутствующий диагноз: первичный гипотиреоз на фоне АИТ, медикаментозная субкомпенсация. Ожирение 1-й ст.

После проведенного лечения: плазмаферез (60% ОЦП) дважды, пульстерапии метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно капельно № 5 пациентке был рекомендован последующий переход на прием метилпреднизолона внутрь: 48 мг – 13 дней, 32 мг – 14 дней, 28 мг – 7 дней, 24 мг – 7 дней, 20 мг – 7 дней, 16 мг – 7 дней, 12 мг – 7 дней, 8 мг – 7 дней, 4 мг – 7 дней с последующей отменой.

После проведенной терапии у пациентки исчез нистагм, значительно уменьшилась выраженность динамической атаксии, исчезли симптомы статической атаксии.

Заключение. Случаи с мозжечковой атаксией как основным симптомом энцефалопатии Хашимото встречаются крайне редко и легко упускаются из виду в клинической практике. В данном случае у пациентки наблюдались головокружение, мозжечковая атаксия, и она соответствовал всем клиническим критериям, включая повышенные титры антител к щитовидной железе в сыворотке, нормальную функцию щитовидной железы, нормальную МРТ головного мозга, данные УЗИ щитовидной железы, указывающие на тиреоидит Хашимото, умеренные диффузные изменения в виде дезорганизации и склонности к замедлению коркового ритма на ЭЭГ, а также значительное улучшение симптомов атаксии после проведенного плазмафереза и лечения кортикостероидами. Кроме того, за пациентами с энцефалопатией Хашимото следует наблюдать в течение длительного времени для мониторинга рецидивов или прогрессирования заболевания.

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

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

Синдром хронической тазовой боли и реперкусионной люмбоишиалгии, обусловленный варикозным расширением вен таза

Введение. Хроническая тазовая боль при варикозном расширении вен таза – это проявление синдрома венозной недостаточности вен яичников и внутренних подвздошных вен. Хроническая тазовая венозная недостаточность является второй по распространенности причиной хронической тазовой боли. Отмечено преобладание генито-тазово-промежностной венозной недостаточности, которая приводит к развитию синдрома венозного тазового застоя (СВТЗ) у более молодых женщин, имевших более низкий индекс массы тела (в среднем $21,9 \pm 2,8$), родивших более крупных детей (в среднем 3656 ± 450 г), чем население в целом, имеется обратная корреляционная связь между возрастом и СВТЗ, у большинства пациенток в пременопаузе симптомы усиливаются во время менструации, что может быть связано с гормональным влиянием. Тесно взаимосвязанная анатомия трех венозных систем – яичниковые вены, внутренние подвздошные вены и венозные сплетения имеет центральное значение для патофизиологии синдрома венозной тазовой конгестии. Это частая, но, к сожалению, нередко упускаемая из виду причина длительной тазовой боли, которая может быть причиной хронических тазовых болей у 30% женщин.

Основными механизмами формирования синдрома ВТН и ХТБ являются наличие венозного рефлюкса (ретроградного кровотока) в яичниковых венах (особенно левой) и внутренних подвздошных венах, анатомические особенности – сдавление вен окружающими артериями (почечной вены между аортой и верхней брыжеечной артерией – синдром «Щелкунчика», или подвздошной вены артерией – синдром Мея – Тёрнера). Этому способствуют несколько факторов риска – генетическая предрасположенность (слабость соединительной ткани и венозных клапанов); беременность и роды считаются основными провоцирующими факторами (увеличивающаяся матка сдавливает вены, а повышение прогестерона снижает тонус венозной стенки); длительное статическое положение сидя или стоя; изменение уровня эстрогена, в связи с чем симптомы часто усиливаются перед менструацией и уменьшаются после менопаузы.

Особенности болевого синдрома при СВТЗ имеют свои характерные признаки – боль описывается, как тупая, ноющая или давящая, в паховой области, в области бедра, поясницы, сопровождается ощущением тяжести внизу живота, усиливается к вечеру после длительной статической нагрузки, и уменьшается в положении лежа; возникает или усиливается после полового акта (посткоитальная боль), а также во время или после физической нагрузки, имеет связь с циклом, обостряясь перед менструацией или во время нее (дисменорея).

Для установления венозной природы ХТБ боли необходимы специальные методы диагностики: 1) УЗИ с доплерографией является основным скрининговым методом для установления расширенных вен малого таза и ретроградного кровотока (рефлюкса); 2) МРТ или КТ-флебография – методы более детального исследования для планирования возможного эндоваскулярного лечения; 3) селективная флебография – «золотой стандарт» исследования.

Основной метод для устранения причины – малоинвазивное эндоваскулярное лечение.

Цель. Предоставить описание клинического случая синдрома хронической тазовой боли в сочетании с реперкусионной люмбоишиалгией, обусловленные синдромом венозного тазового застоя.

Клинический случай. Пациентка А., 42 года, оператор ЭВМ, индекс массы 20,4, две беременности, двое родов, считает себя больной с августа 2023 года, когда без видимой причины появилась постоянная боль в паховой области справа, иррадиирующая по внутренней поверхности правого бедра до коленного сустава, рвущего, тянущего, ноющего характера, интенсивностью 5–6 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении областной клинической больницы по месту жительства с 02.06.2025 по 12.06.2025 с диагнозом «невропатия запирательного нерва справа, стойкий умеренный болевой синдром».

На ЭНМГ нижних конечностей от 05.06.2025 данных за поражение нервов нижних конечностей не выявлено. По данным УЗИ артерий и вен нижних конечностей от 06.06.2025 патологии не выявлено. Рентгенография тазобедренных суставов от 10.06.2025 без патологии.

Проведенное лечение – НПВС, антидепрессанты, антиконвульсанты, ЛФК, ФТЛ оказалось неэффективным.

В декабре 2025 г. в связи с сохраняющимся умеренным хроническим болевым синдромом в области поясницы, паховой области справа и внутренней поверхности правого бедра, наличие боли внизу живота во время месячных пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии. В неврологическом статусе пациентки при поступлении определялся полный объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и тазобедренных суставах. Мышечный тонус удовлетворительный. Сухожильные и периостальные рефлексy средней живости D=S, патологические кистевые и стопные рефлексy отрицательны. Симптомы натяжения отрицательны. Чувствительность сохранена. Координаторные пробы выполняла удовлетворительно.

Данные проведенных инструментальных и лабораторных методов исследований: на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и тазобедренных суставов от 08.12.2025 выявлены признаки дегенеративных изменений (остеохондроз, спондилоартроз). Признаков сакроилеита и асептического некроза головок бедренных костей не определяются. На УЗИ нервов нижних конечностей: патологии не выявлено. РКТ органов малого таза с контрастным усилением 10.12.2025: в области шейки матки и во внутренних подвздошных областях (больше слева) отмечаются расширенные извитые вены (рис. 1А), левая яичниковая вена до 9 мм (при норме 4–5 мм) (рис. 1В). Заключение: КТА признаки варикозного расширения вен малого таза, более выраженного слева.

УЗИ органов малого таза на гинекологическом кресле в приподнятом положении таза на 45° в МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии 28.12.2025: правая го-надная вена расширена до 8 мм, левая до 8,5 мм, расширение параметральных вен и миометрия. С помощью импульсно-волнового доплеровского УЗИ определена по-ложительная проба Вальсальвы в течении 30 с, зафиксирован ретроградный крово-ток в течении 2 с, отражающие наличие гемодинамически значимого рефлюкса и не-состоятельность клапанного аппарата правой и левой го-надной вены. Консультация гинеколога: варикозная болезнь вен таза: расширение го-надных вен с двух сторон, вен параметрия и миометрия, нарушение менструального цикла по типу дисмено-реи и менноргии, синдром хронической тазовой боли. Рекомендовано: диагно-стическая флебография для исключения синдрома аорто-мезентеральной компрессии в условиях рентген-эндovasкулярной операционной с эмболизацией го-надных вен на базе МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии.

Клинические и биохимические анализы крови, общий анализ мочи без изменений.

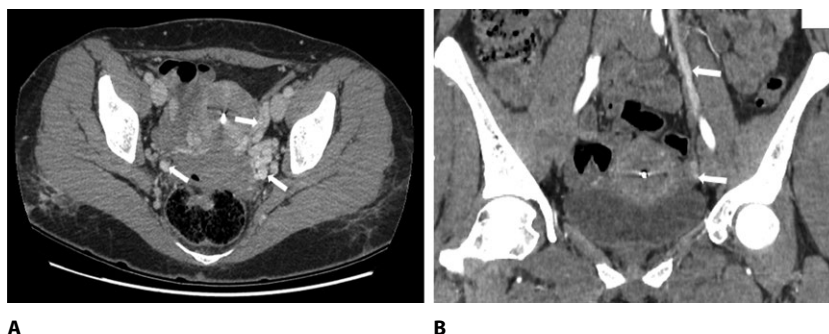


Рис. 1. МСКТ органов малого таза с контрастным усилением. КТ ангиография. А – аксиальный срез: стрелками указаны расширенные извитые вены в области шейки матки и во внутренних подвздошных областях (больше слева). В – коронарный срез: стрелками указана левая яичниковая вена $d = 9$ мм (норма 4–5 мм)

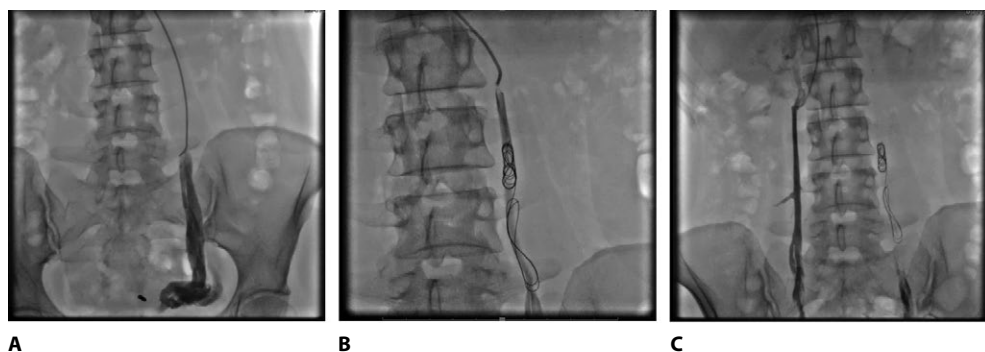


Рис. 2. Селективная флебография с омнипаком. А – установка интродьюсера в v. basilica справа. В, С – эмболизацией спиралями обеих го-надных вен

При селективной флебографии под местной анестезией доступом через v. basilica справа (29.12.2025) установлен интродьюсер (рис. 2А), через который выполнена катетеризация и флебография обеих подвздошных вен, левой почечной вены, обеих гонадных вен с последующей эмболизацией спиралями Interlock гонадных вен с обеих сторон (рис. 2В, 2С). После проведенного эндоваскулярного лечения у пациентки через сутки полностью исчезла боль в области поясницы, паховой области справа и внутренней поверхности правого бедра. Через 90 дней после вмешательства пациентку беспокоит боль внизу живота только в первый день менструального цикла.

Результаты. На основании данных анамнеза заболевания, УЗИ ОМТ с импульсно-волновым доплеровским исследованием, РКТ органов малого таза с контрастным усилением, селективной флебографии, а также благодаря слаженной работе мультидисциплинарной команды врачей-специалистов: неврологов, гинеколога, рентгенологов и рентгенэндоваскулярного хирурга был 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 люмбоишиалгией. После проведенного эндоваскулярного лечения – эмболизация обеих гонадных вен спиралями Interlock пациентку через 90 дней после вмешательства только в первый день менструального цикла беспокоит боль внизу живота.

Заключение. Эффективное ведение пациенток с хронической тазовой болью и реперкусионной люмбоишиалгией, обусловленной синдромом тазовой венозной недостаточности требует мультидисциплинарного подхода в диагностике, лечении и профилактике, включая многопрофильной команды врачей специалистов: невролога, гинеколога, врача УЗИ, рентгенолога, рентген-эндоваскулярного хирурга. Эндоваскулярная эмболизация под местной анестезией всех патологических венозных территорий, обеспечивающая комплексное лечение рефлюксирующих вен, венозных сплетений и любых анастомозов, коррелирующих с клиническими признаками заболевания, считается золотым стандартом лечения пациенток с ХТБ, и должно проводиться в специализированных центрах опытными рентгенэндоваскулярными хирургами флебологами.

Андрианова К.Н., Астапенко А.В., Корбут Т.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Трудности дифференциальной диагностики гиперкинетического синдрома: собственное наблюдение

Введение. Гиперкинетический синдром – это избыточные насильственные движения, которые могут проявляются в форме тика, миоклонии, хорей, баллизма, тремора, дистонии, атетоза.

Цель. Представить клинический случай дифференциального диагноза у пациента со смешанным гиперкинетическим синдромом и когнитивными нарушениями.

Материалы и методы. Данные клинического наблюдения, лабораторных и инструментальных методов обследования, литературные источники.

Результаты. Пациент С., 37 лет, находился в неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии (РНПЦ НиНХ) с 27.03.26 по 20.04.26. Анамнез заболевания: в июне 2024 г. после стрессовой ситуации (смерть отца) возникли непроизвольные движения в левой руке, в течение нескольких дней присоединились насильственные движения в правой руке и ногах, туловище, лице, затруднение при ходьбе. Амбулаторно выполнены ЭЭГ (эпиактивность не зарегистрирована); КТ головного мозга (глиозные? кистозно-рубцовые? изменения в базальных ядрах справа); МРТ головного мозга (очаги ишемии? демиелинизирующая патология? на фоне глиозных изменений головного мозга). Находился в неврологическом отделении Гродненской университетской клиники с 19.12.2024 по 27.12.2024 с диагнозом: дегенеративное заболевание ЦНС. Когнитивное снижение. Легкие гиперкинезы, не затрудняющие способность к самообслуживанию и самостоятельному передвижению. F.06.7. Анализ спинно-мозговой жидкости: белок 0,73 г/л, цитоз 19×10^6 . Психолог: MMSE 23, FAB 11, ТРЧ 8. Гиперкинезы и когнитивные нарушения прогрессировали. Медико-генетическое консультирование 05.02.2026: экспансия CAG повторов в гене IT-15, характерная для хорей Гентингтона, не выявлена. ИФА, ВИЧ, HBSAg, анти HCV в марте 2026 г. отрицательны. Наследственный анамнез: у отца болезнь Паркинсона (умер в 62 года).

При поступлении в неврологическое отделение РНПЦ НиНХ предъявлял жалобы на непроизвольные насильственные движения в конечностях, туловище и лице, затрудняющие способность к самообслуживанию и самостоятельному передвижению, боль в мышцах. Неврологический статус: в сознании. Ориентирован верно. Когнитивно снижен. ЧН без патологии. Высокий нижнечелюстной рефлекс, выражен хоботовый рефлекс. Голова ротирована влево, существенной асимметрии мышц шеи не выявлено, легкое напряжение кивательных мышц. Мышечная сила в конечностях сохранена. Мышечный тонус в руках снижен. Глубокие рефлексы D=S, оживлены, зоны расширены. Брюшные, подошвенные рефлексы не вызываются. В позе Ромберга неустойчив. Пальценосовую, пяточно-коленную пробу выполняет с интенцией. Походка с элементами атаксии. Убедительных расстройств поверхностной чувствительности не выявлено. Снижена вибрационная чувствительность на ногах. Генерализованный гиперкинез: дистонический в стопах, хореоформный и дистонический в кистях, бросковые движения конечностями, более выражено слева – баллизм, постоянный оромандибулярный гиперкинез. Передвигается с опорой на ходунки.

Результаты обследований: ОАК, БАК, коагулограмма, ОАМ, ANA-8, ANCA, А-ТПО, Т4, ПСА патологии не выявили. Медь 20,29 мкмоль/л, церуллоплазмин 27,32 г/л, КФК 86,7 ед/л. Анализ на Лайм-боррелиоз IgM, IgG отрицательный. УЗИ ОБП: гепатомегалия, стеатоз печени. Липоматоз поджелудочной железы. УЗИ ЩЖ: диффузные изменения паренхимы щ/ж. ЭХО КГ: расширен коронарный синус (может быть признаком добавочной левой верхней полой вены). ЭЭГ: выражены диффузные изменения ЭЭГ (замедление корковой ритмики со значительным снижением индекса альфа-ритма). Эпилептиформная активность не зарегистрирована. Рентгенограмма ОГК: нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения 2-й ст. МРТ головного мозга 03.04.26: в субкортикальных, перивентрикулярных отделах паренхимы белого вещества полушарий мозга, базальных ядрах, мозжечке визуализируются множественные разнокалиберные очаги, гиперинтенсивные на T2ВИ/FLAIR. Накопления контрастного вещества очагами при контрастном усилении не выявлено. В сравнении

с представленными МР-данными 06.12.2024 без динамики. Заключение: МР-картина множественного полиморфного очагового поражения вещества головного мозга, как проявление демиелинизирующего процесса. Вероятно, результат перенесенного монофазного процесса. Терапевт: АГ 1-й ст., риск 3. Гиперхолестеринемия. Жировой гепатоз. Офтальмолог: ДЗН ОУ бледно-розовые, височные половины немного бледнее, контуры четкие. Данных за кольца Кайзера – Флейшера нет. Психолог: MMSE 16 (выраженное когнитивное снижение), FAB 6 (выраженная лобная дисфункция).

С учетом острого развития неврологической симптоматики, выявлением множественных очагов демиелинизации по данным МРТ головного мозга без динамики с 2024 года, увеличенным содержанием белка в СМЖ выставлен диагноз: последствия перенесенного острого рассеянного энцефаломиелита с наличием выраженного генерализованного смешанного гиперкинеза (оромандибулярного, хореического, дистонического, баллизма), выраженных когнитивных нарушений. Проведено лечение: метилпреднизолон 1000 мг № 5, габапентин, мемантин, клоназепам. Динамики на фоне проводимого лечения не получено. Рекомендовано: продолжить прием клоназепама (с увеличением дозы до терапевтической), мемантина. С учетом отсутствия эффекта на фоне лечения, прогрессирования состояния необходимо проводить дифференциальную диагностику. Отрицательный молекулярно-генетический тест и отсутствие эффекта на галоперидол исключали болезнь Гентингтона. Нормальный уровень меди и церулоплазмينا, отсутствие колец Кайзера – Флейшера при офтальмологическом осмотре исключали гепатолентикулярную дегенерацию. С учетом острого начала гиперкинетического синдрома одним из возможных вариантов рассматривался диагноз дистония-паркинсонизм с быстрым началом (DYT 12) – редкое аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся внезапным началом (от часов до недель) с появления дизатрии, дисфагии, присоединения постуральной неустойчивости, дистонии конечностей, однако отсутствие гипокинезии и постуральной неустойчивости исключали атипичный паркинсонизм. Также ни при одном из этих заболеваний не выявляются изменения по данным МРТ головного мозга. Поэтому одним из возможных вариантов диагноза рассматривается дентаторубропаллидолюксоватая атрофия (ДРПЛА) – редкое наследственное нейродегенеративное заболевание из группы аутосомно-доминантных спиноцеребеллярных атаксий, обусловленное экспансией тринуклеотидных повторов (CAG) в гене ATN1. При данном заболевании при МРТ диагностике выявляется атрофия мозжечка и ствола мозга, а при позднем дебюте могут выявляться гиперинтенсивные в режимах T2 и T2-FLAIR очаги в паравермиальной области мозжечка, диффузные зоны гиперинтенсивности белого вещества полушарий и ствола головного мозга, очаги в таламусе и базальных ядрах. Требуется динамическое наблюдение и уточнение результата молекулярно-генетического исследования для окончательного подтверждения диагноза.

Заключение. Представленный клинический случай иллюстрирует сложность дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся гиперкинетическим синдромом.

Антипина Е.О.¹, Бобрович В.А.², Оводинская Т.Г.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Городская клиническая больница № 3, Гродно, Беларусь

Нейропатия глазодвигательного нерва на фоне аневризмы коммуникантного сегмента внутренней сонной артерии (клиническое наблюдение)

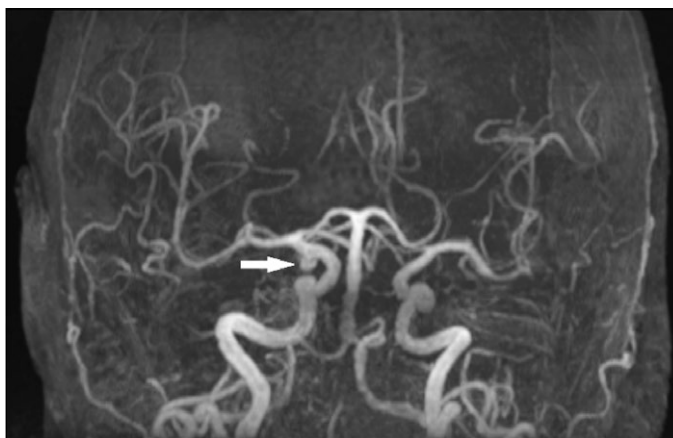
Введение. Нейропатия глазодвигательного нерва (III пары черепных нервов (ЧН)) представляет собой клинический синдром, который может быть обусловлен широким спектром этиологических факторов. Разнообразие генеза поражения III пары включает ишемические повреждения на фоне сахарного диабета, артериальной гипертензии (АГ) или васкулитов; демиелинизирующие процессы; воспалительные и инфекционные заболевания; травматические воздействия; компрессию опухолями и церебральными аневризмами. Дифференциальный диагноз между ишемической и компрессионной нейропатией является важной клинической задачей, решение которой определяет дальнейшую тактику ведения пациента – от консервативной терапии до нейрохирургического вмешательства. Аневризмы коммуникантного сегмента внутренней сонной артерии (ВСА) – одна из самых частых причин одностороннего офтальмопареза. Необходима своевременная диагностика данной патологии, поскольку разрыв аневризмы несет угрозу развития субарахноидального кровоизлияния с высоким риском инвалидизации и летальности.

Цель. Представить клиническое наблюдение случая нейропатии глазодвигательного нерва, развившейся на фоне аневризмы коммуникантного сегмента ВСА.

Материалы и методы. Изучение клинических проявлений заболевания проведено с использованием клинико-анамнестического метода, данных объективного обследования, результатов нейровизуализации.

Результаты. Пациентка Б., 1953 г. р., направлена в дежурный неврологический стационар с жалобами на опущение правого века. Заболела остро, за 2 дня до поступления, когда на фоне подъема артериального давления (АД) до 200/100 мм рт. ст. появилось двоение при взгляде прямо, вверх, вниз, затем развился птоз верхнего века справа.

При поступлении: состояние удовлетворительное. АД 150/90 мм рт. ст. Соматический статус компенсирован. Неврологический статус: в сознании, ориентирована верно. ЧН: птоз верхнего века справа, мидриаз справа, расходящееся косоглазие, движения правого глазного яблока ограничены вверх, вниз и внутрь, диплопия. Экзофтальма и хемоза нет. Точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненны. Чувствительность на лице сохранена. Язык по средней линии. Глотание и фонация сохранены. Сила в конечностях достаточная, мышечный тонус не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексy: D=S. Патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга стоит. Экстрапирамидная система в норме. Поверхностная чувствительность сохранена. Менингеальные симптомы отрицательные. Функцию тазовых органов контролирует. В общеклинических анализах не было выявлено отклонений от нормы, ЭКГ – норма.



МР-ангиография пациентки Б.: стрелкой указана мешотчатая аневризма коммуникантного сегмента правой ВСА

С целью исключения очагов ишемии в вертебробазилярном бассейне, объемного образования головного мозга (ГМ) на первом этапе выполнена МРТ ГМ по ускоренной программе – выявлена только МР-картина дисциркуляторных изменений ГМ. Учитывая клиническое подозрение на компрессию III пары ЧН, проведена МРТ ГМ с ангиопрограммой: обнаружено мешотчатое выпячивание стенки правой ВСА в коммуникантном сегменте, в области отхождения задней соединительной артерии, размером около 5×4 мм (см. рисунок).

Для уточнения характеристик аневризмы пациентка направлена на КТ-ангиографию: Виллизиев круг не замкнут (отсутствует левая задняя соединительная артерия). По задненижней стенке С7 сегмента правой ВСА определяется мешотчатая аневризма размерами 5×9 мм, неправильной вытянутой формы с перетяжкой («песочные часы»), от основания аневризмы отходит задняя соединительная артерия справа, ширина шейки – 3,2 мм. Гемодинамически значимых стенозов не выявлено. Фенестрация базилярной артерии, гипоплазия левых поперечного и сигмовидного синусов.

Пациентка была переведена в нейрохирургическое отделение для дальнейшего лечения. Выполнена эмболизация аневризмы правой ВСА микроспиральями. Послеоперационный период без осложнений. Отмечена положительная динамика в виде регресса птоза и глазодвигательных нарушений. Пациентке даны рекомендации: контроль АД, длительный прием антиагрегантной терапии (аспикард), контроль МРТ ГМ + МР-ангиография через 12 месяцев.

В клинической практике ключевое значение приобретает дифференциальная диагностика между ишемическим (микровазкулярным) и компрессионным механизмами развития нейропатии. Ишемический тип поражения чаще развивается на фоне сахарного диабета, АГ или васкулита, характеризуется изолированной наружной офтальмоплегией (птоз, диплопия, ограничение движений глазного яблока) с сохранением зрачковых реакций, что объясняется селективным поражением *vasa nervorum*, питающих глубинные отделы ствола нерва. Второй, компрессионный, напротив, рано

проявляется мидриазом, поскольку парасимпатические волокна, идущие к сфинктеру зрачка, располагаются поверхностно и оказываются наиболее чувствительными к внешнему сдавлению.

Заключение. Птоз, диплопия и офтальмопарез в сочетании с мидриазом с высокой вероятностью указывают на компрессионный, а не ишемический генез поражения глазодвигательного нерва. Данный клинический признак требует исключения аневризмы, прежде всего – в области отхождения задней соединительной артерии от ВСА (C7 сегмент). Стандартная МРТ ГМ без ангиовизуализации не позволяет верифицировать аневризму и не может служить скрининговым методом при подозрении на компрессию III пары ЧН. Методами выбора являются МР-ангиография или КТ-ангиография, а при необходимости – цифровая субтракционная ангиография. У пациентов с выявленной аневризмой, даже после успешной эмболизации, необходимы контроль АД и динамическое нейровизуализационное наблюдение для исключения рецидива или формирования новых аневризм.

Ануфриева Е.В., Марьенко И.П., Боярчик В.П.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

SUNCT/SUNA: новое в лечении

Введение. SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing) и SUNA (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms) относятся к группе тригеминальных автономных цефалгий и представляют собой редкие, но крайне инвалидизирующие болевые синдромы. В последние годы существенно изменились представления об их патофизиологии и лечении, особенно в отношении роли нейроваскулярного конфликта тройничного нерва и возможностей хирургической декомпрессии.

Согласно Международной классификации головной боли (ICHD-3), SUNCT и SUNA относятся к группе тригеминальных автономных цефалгий (TACs) и характеризуются крайне короткими, односторонними приступами интенсивной боли в орбитальной, супраорбитальной или височной области. Боль чаще описывается как колющая, жгучая, стреляющая или «электрическая», продолжительностью от 1 до 600 секунд, с высокой частотой атак – от нескольких эпизодов в сутки до сотен приступов ежедневно. Для SUNCT обязательным диагностическим критерием является наличие одновременно инъекции конъюнктивы и слезотечения на стороне боли, тогда как при SUNA достаточно одного или нескольких краниальных вегетативных симптомов, включая слезотечение, заложенность носа, ринорею, птоз, миоз, гиперемию конъюнктивы, чувство заложенности уха или отек века.

Цель. Анализ современных представлений о патогенезе SUNCT/SUNA и оценка эффективности современных методов лечения с особым акцентом на хирургическую тактику при наличии нейроваскулярного конфликта V пары черепных нервов.

Материалы и методы. В работе проведен анализ современных отечественных и зарубежных литературных источников, посвящённых патогенезу, клиническим проявлениям и лечению SUNCT/SUNA, представленных в международных базах данных

PubMed и Scopus за последние годы, с акцентом на исследования, посвящённые нейроваскулярному конфликту V пары черепных нервов, методам нейровизуализации и эффективности хирургического лечения, включая микроваскулярную декомпрессию и радиохирургические вмешательства.

Результаты. Исследования показывают, что нейроваскулярный конфликт у пациентов с SUNCT/SUNA выявляется достоверно чаще на стороне боли, причем нередко имеются признаки морфологического повреждения нерва – атрофия, деформация, смещение. Это сближает SUNCT/SUNA с классической тригеминальной невралгией и объясняет эффективность микроваскулярной декомпрессии у части больных.

Лечение SUNCT/SUNA начинается с противоэпилептических препаратов, влияющих на натриевые каналы. Препаратом первой линии считается ламотриджин, который назначается с медленной титрацией начиная с 25 мг/сут с постепенным увеличением дозы каждые 5–7 дней; эффективная терапевтическая доза обычно составляет 100–400 мг/сут в 2 приема. При недостаточной эффективности или плохой переносимости применяются карбамазепин (200–1200 мг/сут) либо окскарбазепин (600–1800 мг/сут). В качестве препаратов второй линии используются топирамат в дозе 50–200 мг/сут, габапентин 900–3600 мг/сут или прегабалин 150–600 мг/сут. При тяжелом статусном течении с серийными приступами возможно внутривенное введение лидокаина в условиях мониторинга ЭКГ и гемодинамики со скоростью 1–3 мг/кг/ч в течение нескольких суток, что нередко позволяет быстро купировать атаки.

В последние годы при рефрактерных формах SUNCT/SUNA активно изучаются ботулинотерапия и CGRP-направленная терапия, хотя доказательная база пока ограничена небольшими сериями наблюдений и клиническими случаями. Ботулинический токсин типа А (БТА) рассматривается как возможный вариант адъювантного лечения у пациентов с частыми приступами и недостаточным эффектом противоэпилептических препаратов. Наиболее часто применяется онаботулоксин А по схемам, аналогичным терапии тригеминальной невралгии, в суммарной дозе 50–100 ЕД с инъекциями в периорбитальную, височную и в зоны распространения боли. Предполагается, что эффект связан с подавлением периферической сенситизации и уменьшением высвобождения нейропептидов, включая CGRP и субстанцию Р. Терапия моноклональными антителами к CGRP или его рецептору (эренумаб, фреманезумаб, галканезумаб) также рассматривается как перспективное направление, учитывая участие тригеминоvascularной системы в патогенезе развития боли. Наиболее часто использовались эренумаб 70–140 мг подкожно 1 раз в месяц и галканезумаб 120–300 мг ежемесячно. Однако результаты остаются неоднозначными: часть пациентов демонстрирует выраженное уменьшение частоты атак, тогда как в других наблюдениях значимого эффекта не получено. В настоящее время CGRP-терапия не входит в стандарты лечения SUNCT/SUNA и применяется преимущественно при фармакорезистентном течении в специализированных центрах как off-label стратегия.

Наиболее частыми анатомическими субстратами нейроваскулярного конфликта при SUNCT/SUNA являются сосудистые структуры задней черепной ямки, контактирующие с корешком тройничного нерва в зоне его входа в ствол мозга. В большинстве наблюдений компрессия обусловлена петлей верхней мозжечковой артерии (superior cerebellar artery, SCA), которая считается наиболее типичным и клинически значимым вариантом конфликта. Несколько реже выявляется компрессия передней нижней мозжечковой артерией (anterior inferior cerebellar artery, AICA), особенно при

атипичном ходе сосуда или выраженной сосудистой извитости. Помимо артериальных вариантов, существенную роль играют венозные структуры, опубликованы данные компрессии корешка тройничного нерва крупными венозными коллекторами или петлями каменистых вен. Современные нейровизуализационные исследования показывают, что не только сам факт контакта сосуда с нервом, но и наличие морфологических признаков повреждения – смещения и атрофии корешка – имеют ключевое значение в формировании клинической симптоматики и прогнозировании эффективности микроваскулярной декомпрессии.

Современные показания к выполнению микроваскулярной декомпрессии при SUNCT/SUNA формируются на основании совокупности клинических, нейровизуализационных и прогностических критериев. Ключевым основанием для рассмотрения хирургического вмешательства является медикаментозно-резистентное течение заболевания, при котором применение адекватных доз препаратов первой и второй линии, включая ламотриджин, карбамазепин и окскарбазепин, не обеспечивает удовлетворительного контроля приступов либо сопровождается непереносимыми побочными эффектами. Обязательным условием является наличие подтвержденного нейроваскулярного конфликта V пары черепных нервов по данным высокоразрешающей MPT FIESTA, особенно при выявлении признаков компрессии корешка с его деформацией или смещением.

Заключение. Существенное значение для результатов микроваскулярной декомпрессии имеет четкая латерализация симптоматики с постоянной односторонней локализацией боли и вегетативных проявлений. Особое клиническое значение имеет тот факт, что изолированный венозный нейроваскулярный конфликт ассоциируется с менее благоприятными отдаленными результатами микроваскулярной декомпрессии, включая более высокую частоту рецидивов болевого синдрома и меньшую вероятность стойкой ремиссии по сравнению с артериальными вариантами компрессии. Таким образом, при SUNCT/SUNA с подтвержденным конфликтом V пары черепных нервов хирургическое лечение следует рассматривать как патогенетически обоснованный и потенциально радикальный метод терапии.

Апанель Е.Н.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Превентологический аспект основных физиологических концепций и понятий в обеспечении кровоснабжения мозга

Введение. Рассматривается концептуальная близость таких физиологических понятий, как здоровый образ жизни, здравосозидание, гомоткибернетика, рабочая гиперемия скелетных мышц, «периферические сердца», пластичность и уязвимость мозга, защитный рефлекс Парина, нейропревентология. В нашем представлении эти физиологические понятия концептуально могут быть объединены в решении проблемы обеспечения нормального кровоснабжения мозга в условиях сочетанных вредоносных влияний экзогенных и психогенных этиопатогенетических факторов. Эти представления конкретизируются синдромом транзиторных ишемических атак

(ТИА). Придерживаемся мнения, что синдромально быстропроходящие функциональные нарушения деятельности мозга могут быть описаны клинической картиной одним из подтипов ТИА (атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный) или, их сочетанием в быстропроходящем (транзиторном) нелинейно динамически изменяющимся проявлении.

Цель. Разработать индивидуализированную прогнозную диагностику ТИА.

Подчеркивается различие между понятиями реальный и прогнозный диагноз. Традиционное клиническое мышление в повседневной работе ориентировано на реальный диагноз, по имеющейся реальной симптоматике с последующим принятием соответствующих лечебно-профилактических мероприятий. Прогнозный диагноз проходит второпланово, возможность его реализации неопределенна, обозначена нечетко, сомнительно. В предлагаемой ангионейропревентологической прогнозно-диагностической системе диагноз не есть уже состоявшийся реальный приговор, а виртуальный диагноз-предупреждение, указывающий на возможную угрозу его реализации и на необходимость принятия своевременной превентивной лечебно-профилактической коррекции.

Материалы и методы. Методологической теоретической базой для достижения этой цели является концепция «Нейроинтеллектуальной ангионейропревентологии», реализуемая прогнозно-диагностическим нейросетевым моделированием. По 38 диагностическим признакам-предикторам, не требующим значительных затрат материальных ресурсов и времени на их получение, прогнозно-диагностически дифференцируются четыре класса состояний. Три этиопатогенетических подтипа ТИА: атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный, и один класс ПРОЧИЕ («неТИА»). Перечень диагностических признаков-предикторов по их содержанию и количеству составлен с соблюдением принципа «бритвы Оккама», придерживаясь правила «необходимой достаточности».

Результаты. К настоящему времени в тестовом режиме получены удовлетворительные результаты распознавания этиопатогенетических подтипов (образов) ТИА с точностью 78%.

Заключение. Разрабатываемая Нейроинтеллектуальная ангионейропревентологическая система прогнозной диагностики возможных мозговых инсультов, индивидуализировано по этиопатогенетическим подтипам, может быть использована даже в достационарных амбулаторно-поликлинических условиях.

Перечисленные выше физиологические концепции и понятия по своему клинико-физиологическому содержанию концептуально близки применительно к решению проблемы.

Барышев М.А.¹, Чернуха Т.Н.²

¹ Республиканский клинический медицинский центр Управления делами Президента
Республики Беларусь, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Предварительная клиническая оценка билатерального протокола рТМС в комплексном лечении пациентов с постинсультной афазией

Введение. Постинсультная афазия (ПА) развивается у 21–38% пациентов, перенесших ишемический инсульт, и является одним из ведущих факторов длительной инвалидизации и социальной дезадаптации. Изолированная логопедическая коррекция демонстрирует ограниченную эффективность, особенно в позднем восстановительном периоде, что обосновывает поиск дополнительных методов стимуляции мозга. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) рассматривается в качестве перспективного адъювантного метода, однако в большинстве опубликованных исследований применялся унилатеральный протокол стимуляции. Билатеральный протокол, основанный на одновременном ингибировании контралатерального гомолога и фасилитации перифокальной зоны очага в доминантном полушарии, теоретически обеспечивает более полную модуляцию межполушарного взаимодействия, однако данные по его безопасности и переносимости у пациентов с ПА остаются ограниченными.

Цель. Оценить безопасность, переносимость и предварительную динамику показателей речевой функции у пациентов с постинсультной афазией на фоне применения сочетанного протокола билатеральной рТМС и логопедической коррекции.

Материалы и методы. Проспективное открытое наблюдение, представляющее собой пилотный этап рандомизированного контролируемого исследования. На базе ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» в исследование включены 10 пациентов в возрасте от 50 до 77 лет с афазией вследствие ишемического инфаркта головного мозга в позднем восстановительном периоде (от 1 до 12 месяцев после инсульта).

Критерии включения: возраст от 18 до 80 лет; верифицированный по данным МРТ ишемический инфаркт в бассейне левой средней мозговой артерии; афазия, подтвержденная логопедической диагностикой; стабильное соматическое состояние; подписанное информированное согласие. Критерии исключения: противопоказания к проведению рТМС (металлические имплантаты в области головы, кардиостимулятор, эпилепсия в анамнезе); геморрагический инсульт; тяжелая когнитивная дисфункция (MMSE <18 баллов); тяжелые сопутствующие заболевания, препятствующие участию в исследовании.

Протокол стимуляции включал последовательно две части: ингибиторную низкочастотную стимуляцию (1 Гц, 1200 импульсов, интенсивность 80% от порога моторного ответа) над *pars triangularis* правой нижней лобной извилины, 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 лечения: 10 сеансов в течение 2 недель, с непосредственно следующей логопедической коррекцией продолжительностью 40 минут.

Оценка эффективности проводилась в точках T0 (до начала курса) и T1 (по завершении 10 сеансов). Использовались стандартизированные шкалы: Русский афазнологический тест (PAT) и Boston Naming Test (BNT). Регистрация нежелательных явлений выполнялась согласно международным рекомендациям S. Rossi и соавт. (2021): фиксировались головная боль, дискомфорт в области стимуляции, нарушения сна, изменения настроения, появление очаговой неврологической симптоматики.

Статистическая обработка проведена в программе R (версия 4.6.0). Количественные показатели представлены в виде медианы и интерквартильного размаха Me [Q1; Q3]. Для сравнения зависимых выборок применялся критерий Вилкоксона; различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В пилотную выборку включено 10 пациентов (мужчин – 4, женщин – 6); медиана возраста составила 60,5 [52,25; 72,25] года; медиана срока от инсульта – 8 [4; 14] месяцев. Распределение по клиническим формам афазии: моторная – 3, сенсорная – 3, смешанная – у 4 пациентов.

Девять пациентов завершили запланированный курс лечения (комплаенс 90%). Серьезное нежелательное явление, потребовавшее досрочного прекращения процедур, зарегистрировано не было. Транзиторные нежелательные явления легкой степени отмечены у 3 пациентов: легкая головная боль – 2, дискомфорт в области стимуляции – 1. Все легкие явления купировались самостоятельно в течение 24 часов и не требовали медикаментозной коррекции.

Получена положительная предварительная оценка речевой функции у 9 пациентов, завершивших курс. Показатель PAT в точке T0 составил 52,7 [45,2; 59,3] балла, в точке T1 – 65,2 [58,7; 68,5] балла; абсолютный прирост Δ PAT – 12,5 [10,0; 15,2] балла ($p=0,004$; критерий Вилкоксона). Показатель BNT увеличился с 25 [22; 28] баллов в T0 до 30 [26; 33] баллов в T1; прирост – 5 [3; 7] баллов ($p=0,145$). Статистически значимые изменения по PAT согласуются с результатами систематических обзоров, в которых клинически значимым считается прирост речевых показателей ≥ 5 баллов.

Учитывая описательный характер начального этапа и отсутствие группы контроля, полученные результаты являются предварительными. Они служат базой для дальнейшего рандомизированного исследования, направленного на сравнительный анализ трех программ реабилитации.

Выводы:

1. Сочетанный протокол билатеральной рТМС (1 Гц над pars triangularis правой нижней лобной извилины + 5 Гц премоторной коры и дополнительной моторной коры левого полушария) в комбинации с логопедической коррекцией продемонстрировал хорошую переносимость и приемлемый профиль безопасности у пациентов с постинсультной афазией.
2. Все включенные пациенты завершили запланированный курс лечения; зарегистрированные нежелательные явления носили легкий и транзиторный характер, серьезных нежелательных явлений не отмечено.
3. Получена положительная предварительная динамика по шкалам PAT и BNT, что обосновывает продолжение исследования с включением рандомизированной контрольной группы и оценкой отдаленных результатов в позднем катамнестическом периоде.

Литература

1. Lefaucheur J.-P. et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014–2018) // Clin. Neurophysiol. – 2020. – Vol. 131, № 2. – P. 474–528.
2. Rossi S. et al. Safety and recommendations for TMS use in healthy subjects and patient populations, with updates on training, ethical and regulatory issues // Clin. Neurophysiol. – 2021. – Vol. 132, № 1. – P. 269–306.
3. Kielar A., Patterson D., Chou Y.H. Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in treating stroke aphasia: Systematic review and meta-analysis. Clin Neurophysiol. 2022 Aug;140:196–227. doi: 10.1016/j.clinph.2022.04.017. Epub 2022 May 5. PMID: 35606322.
4. Wang C., Nie P., Wang P., et al. The Therapeutic Effect of Transcranial Magnetic Stimulation on Post-stroke Aphasia and the Optimal Treatment Parameters: A Meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2024 Jul;105(7):1388–1398. doi: 10.1016/j.apmr.2023.11.006. Epub 2023 Nov 18. PMID: 37984539.
5. Буйволова О.В., и соавт. Подтверждение конкурентной валидности Русского афазиологического теста – нового стандартизированного инструмента для диагностики афазии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025;125 (3 вып. 2):28–34. <https://doi.org/10.17116/jnevro202512503228>

Бачинская А.В.^{1,2}, Чернуха Т.Н.¹, Жучок А.Н.¹, Миронов С.А.¹

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Мозырская городская больница, Мозырь, Беларусь

Задачеспецифическая дистония в форме спазма музыканта: успешный опыт применения ботулинического токсина типа А

Введение. Спазм музыканта относится к одной из форм фокальной мышечной дистонии, при которой нарушаются высокотренированные двигательные навыки, несмотря на сохранность основных моторных функций. В зарубежной литературе спазм музыканта встречается также под названием «дистония музыканта». У таких пациентов во время игры на музыкальных инструментах возникают насильственные движения в предплечье и кисти, встречаются формы, сопровождающиеся «застыванием» пальца и невозможностью выполнить целенаправленное движение.

Патофизиология заболевания до сих пор до конца не изучена. Существуют предположения о дезингибировании на различных уровнях функционирования центральной нервной системы, а также о наличии нарушений в процессе обработки сенсомоторной информации в коре и в базальных ганглиях. При проведении функциональной МРТ у пациентов со спазмом музыканта обнаружены дополнительные зоны мозговой активности в ипсилатеральной премоторной области и выявлено локальное ингибирование церебеллярной области.

У пациентов со спазмом музыканта часто наблюдается наличие корригирующих жестов: изменение положения руки, игра на музыкальном инструменте в перчатках

и т. д. Эти приемы модулируют сенсорную информацию, поступающую в головной мозг, и способствуют уменьшению проявлений заболевания, однако их эффективность носит транзиторный характер и нивелируется со временем.

Спазм музыканта является редко встречающимся заболеванием, еще реже сообщается о случаях его успешного лечения. При отсутствии адекватных лечебных подходов спазм может прогрессировать, затрудняя профессиональную деятельность.

Цель. Описание клинического наблюдения и успешного применения препарата ботулинического токсина типа А (БТА) у пациента с верифицированным диагнозом спазма музыканта.

Материалы и методы. В ходе изучения клинических проявлений заболевания использовались анамнестические сведения, данные неврологического осмотра с оценкой двигательного паттерна во время игры на музыкальном инструменте, видео-анализ исполнительской техники для верификации фокальной дистонии, результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты. Пациент В., 28 лет, поступил в неврологическое отделение № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на насильственное разгибание левой кисти, возникающее во время игры на скрипке.

Анамнез заболевания: считает себя больным около 8 лет, когда впервые стал замечать возникновение насильственных движений в левой кисти, ассоциированных с игрой на скрипке. За медицинской помощью не обращался в связи с минимальной степенью проявления гиперкинеза. Состояние постепенно прогрессировало в виде нарастания степени выраженности насильственных движений. Обследовался по месту жительства: МРТ головного мозга – без патологических изменений; стимуляционная электронейромиография – вариант нормы. Медикаментозная терапия: баклофен, ноофен – без эффекта.

Неврологический статус при поступлении. Сознание ясное. Ориентирован в месте, времени и собственной личности. Зрачки D=S. Реакция зрачков на свет сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме, спонтанного нистагма нет. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Глоточный рефлекс вызывается. Фонация сохранена. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексy с верхних и нижних конечностей D=S, живые. Подошвенный, брюшной рефлекс вызываются с двух сторон. Патологических стопных знаков нет. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Менингеальных знаков нет. Во время игры на скрипке возникает насильственное разгибание левой кисти, вынужден делать перерывы. В состоянии покоя гиперкинез отсутствует.

Данные лабораторных обследований: в пределах нормы. Осмотр офтальмолога – миопия слабой степени обоих глаз. Сложный миопический астигматизм обоих глаз.

На основании жалоб, данных анамнеза, неврологического статуса, результатов инструментально-лабораторного обследования выставлен диагноз: зацелеспецифическая мышечная дистония в форме спазма музыканта, с выраженным нарушением функции игры на музыкальном инструменте.

В стационарных условиях пациенту выполнены локальные инъекции препарата БТА (Диспорт) в суммарной дозе 110 ЕД под ультразвуковой навигацией в мышцы-мишени левой руки (локтевой разгибатель запястья, короткий и длинный лучевой разгибатель запястья).

Контрольный осмотр осуществлен через 1 месяц после введения препарата БТА. Пациент отметил снижение степени выраженности дистонического гиперкинеза через 2 недели с последующим полным регрессом через 1 месяц. Объективно: во время игры на скрипке дистонии не определялось. Продолжительность эффекта – 3 месяца.

По данным литературы, симптомы спазма музыканта встречаются у 1–2% всех профессиональных исполнителей, что значительно превышает показатель распространенности первичной дистонии в общей популяции. Развитие гиперкинеза опосредовано сочетанием целого ряда факторов, из которых ведущая роль принадлежит частым повторяющимся стереотипным движениям, приводящим к формированию изолированной формы дистонии с вовлечением в патологический процесс верхней конечности. Такие формы известны как фокальные дистонии, обусловленные задачей-специфическим действием (task-specific dystonias). Данные нарушения характерны для представителей различных профессий, чья деятельность связана с выполнением монотонных стереотипных движений. Наиболее распространенными формами являются писчий спазм, а также спазмы швей и жонглеров; кроме того, зафиксированы случаи проявления дистонии у игроков в бильярд и гольф.

Обычно дистония музыканта возникает в группах мышц, которые задействованы в выполнении самых сложных паттернов движения во время игры на инструменте. Поражение конкретных мышц зависит от вида используемого музыкального инструмента: так, у пианистов характерно вовлечение 4 и 5 пальцев правой руки, у гитаристов отмечается преимущественное разгибание в 3 пальце правой руки. В связи с этим у скрипачей наблюдается латерализация патологического процесса с преимущественным развитием дистонии в левой руке, что и наблюдалось у нашего пациента.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует орфанный характер патологии и отсутствие единого стандарта оказания медицинской помощи при спазме музыканта. Полученные успешные результаты применения БТА свидетельствуют о терапевтическом потенциале метода, однако достигнутый эффект диктует необходимость дальнейшего поиска унифицированных и персонализированных протоколов лечения для обеспечения долгосрочной профессиональной реабилитации пациентов.

Богданович Е.Р.¹, Журавлев В.А.¹, Сагун А.Е.^{1,2}, Танин А.Л.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

Первый опыт нейроэндоскопической хирургии в УЗ «Минская областная клиническая больница»

Введение. Нейроэндоскопия является одной из наиболее динамично развивающихся и перспективных направлений современной нейрохирургии. Стремление к минимизации хирургической травмы и расширение технологических возможностей и радикальности проведения операций поспособствовали развитию данного направления.

Актуальность данного метода на 2026 год доказывается значительными технологическими инновациями, устойчивым ростом мирового рынка, а также расширением клинических показаний и увеличения количества проводимых операций.

Будущее нейроэндоскопии связано в первую очередь с интеграцией технологий в единую хирургическую платформу, что будет способствовать созданию «умной» операционной, где решения принимаются на основе мультимодальных данных в реальном времени.

Об актуальности и востребованности направления свидетельствует устойчивый рост мирового рынка. По разным оценкам, его объем в 2024 году составлял от 168,8 до 442,86 млн долларов США, а к 2030–2034 годам прогнозируется рост до 290–867 млн долларов со среднегодовым темпом роста (CAGR) от 4,4% до 7,4%.

Цель. Анализ собственного опыта применения эндоскопической ассистенции на базе нейрохирургического отделения УЗ «Минская областная клиническая больница» в хирургии гидроцефалий, объемных внутричерепных образований, патологии желудочковой системы, интракраниальных кровоизлияний травматического и нетравматического генеза, а также воспалительных заболеваний.

Материалы и методы. Представлен ретроспективный анализ 80 пациентов, которые проходили лечение в УЗ «МОКБ» с 2023–2026 гг. Среди них 55 (68,7%) оперированы по поводу травматических кровоизлияний, 2 (2,5%) – воспалительных заболеваний (эпидурального абсцесса – 1, субдуральной эмпиемы – 1), 22 (27,5%) – гидроцефалии, 1 (1,3%) – арахноидальной кисты.

При помощи видеоэндоскопического ассистирования было выполнено удаление острых эпидуральных гематом – 10 (18%), острых субдуральных гематом (ОСГ) – 10 (18%), острых субдуральных гидром – 3 (5%), хронических эпидуральных гематом – 2 (4%), хронических субдуральных гематом – 21 (38%), внутримозговых гематом (ВМГ) – 5 (9%), ОСГ + ВМГ – 2 (4%), хирургическая обработка вдавленного перелома с последующей ревизией субдурального пространства – 2 (4%).

Хирургическое лечение гидроцефалии (в т. ч. гидроцефалии нормального давления – 9 (41%) человек, окклюзионной гидроцефалии – 13 (59%)) заключалось в выполнении эндоскопической тривентрикулостомии, в т. ч. с тривентрикулоцистерностомией – 1 (5%), септостомией – 1 (5%). В зависимости от этиологического фактора, вызвавшего обструкцию ликворопроводящих путей: коллоидной кисты 3 желудочка – 3 (23%), опухолевое поражение головного мозга – 3 (15%), рванная артериовенозная мальформация вены Галена – 1 (8%), воспалительный процесс – 2 (15%), стеноз водопровода мозга – 3 (15%), операции были дополнены постановкой вентрикулоперитонеального шунта (ВПШ) – 2, постановкой наружного вентрикулярного дренажа (НВД) – 2, удалением объемных образований.

Также одному пациенту была выполнена фенестрация стенки арахноидальной кисты.

Результаты:

1. Интраоперационных осложнений и летальности за весь период наблюдения при выполнении нейроэндоскопических вмешательств не было.
2. Применение эндоскопической технологии значительно улучшает визуальный контроль на наиболее важных и требующих особого внимания этапах операции в зонах, недоступных прямому обзору, что снижает риск травматизации особо важных анатомических структур, способствует совершенствованию показателей клинических исходов в послеоперационном периоде.

3. Эндоскопическое вмешательство обеспечивает малотравматичный доступ к глубинным структурам и желудочкам мозга и в том или ином варианте или в их комбинации позволяет удалить гематомы практически любой локализации.
4. Выполнение эндоскопической тривентрикулостомии безусловно является одним из эффективных методов лечения гидроцефалии (в 100% случаев имела положительный эффект и улучшение неврологического статуса), а также имеет целый ряд преимуществ вследствие отсутствия необходимости имплантировать инородные элементы (шунты), что исключает возможность развития таких вторичных осложнений как шунт-инфекция, аллергические реакции и необходимости проведения ревизионных операций. Помимо этого, в отличие от шунтирующих операций присутствует минимальный риск гипердренирования и связанных с этими осложнениями (гидрома, гематома).
5. Низкая травматичность уменьшает повреждение тканей и объем кровопотери, что также способствует снижению риска инфекционных осложнений, лучшему восстановлению в послеоперационном периоде, снижению риска развития послеоперационной эпилепсии, оставляет малозаметный рубец, что имеет важный функциональный и косметический эффект.

Заключение. Появление нейроэндоскопических технологий в нейрохирургическом отделении УЗ «МОКБ» позволило начать проводить широкий спектр интракраниальных, в том числе интравентрикулярных вмешательств с повышением эффективности и безопасности при технической малоинвазивности операций.

Внедрение эндоскопической тривентрикулостомии позволило оказывать нейрохирургическую помощь на самом современном уровне пациентам при различных видах гидроцефалии.

Бодунов А.В.¹, Гурина М.В.², Онегин Е.В.¹

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Эффективность терапии генерализованной эпилепсии у детей и подростков препаратом вальпроевой кислоты – депакином хроносфера

Введение. Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы и значимой медико-социальной проблемой [1].

Цель. Изучение максимальной терапевтической эффективности и переносимости при терапии генерализованной эпилепсии у детей и подростков производными вальпроевой кислоты (депакин хроносфера), на основе результатов клинико-электроэнцефалографического мониторинг исследования.

Материалы и методы. Работа была проведена на базе УЗ «ГОДКБ» г. Гродно. В исследование были включено 100 детей в возрасте от 1 года до 17 лет с верифицированным диагнозом «генерализованная эпилепсия», регулярно принимавшие препараты вальпроевой кислоты – депакин хроносфера. Терапевтическая доза депакин хроносфера в виде моно- или политерапии каждому больному подбиралась

индивидуально в зависимости от возраста, пола, массы тела, характера приступа и общего состояния здоровья [1, 2]. У всех наблюдаемых проводилось ЭЭГ-исследование до и после назначения препарата.

Всем пациентам проводили обследование и оценку результатов лечения согласно протоколу [2].

Результаты. В возрастном диапазоне, впервые выявленные генерализованные эпилептические приступы встречались в детском возрасте от 1 года до 10 лет 27 (27%), чаще в подростковом возрасте от 11 до 17 лет – 73 (73%) случая. Среди них было 56 (56%) мальчиков и 44 (44%) девочек.

При лечении генерализованных эпилептических приступов депакин хроносфера применялся у 100 пациентов детского и подросткового возраста (см. таблицу).

Распределение больных в зависимости от терапевтической эффективности депакина хроносфера при различных типах генерализованных эпилептических приступов

Тип генерализованных эпилептических приступов	Очень хороший		Хороший эффект		Удовл. эффект		Отсут. эффекта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Абсансы	17	60,7	–	–	8	28,6	3	10,7
Миоклонические	4	50,0	–	–	1	12,5	3	37,5
Клонические	6	75	–	–	2	25	–	–
Тонические	6	85,7	–	–	1	14,3	–	–
Тонико-клонические	44	89,8	–	–	3	6,1	2	4,1
Всего	77	77	–	–	15	15	8	8

Наиболее часто встречались абсансы – в 28 случаях (28%) и генерализованные тонико-клонические эпилептические приступы – в 49 случаях (49%).

На основании проведенного исследования установлено, что депакин хроносфера является высокоэффективным препаратом в лечении различных типов приступов при генерализованной эпилепсии у детей и подростков.

Полученные электроэнцефалографические изменения прямо коррелировали с результатами от проводимой противосудорожной терапии. Введение в терапевтическую схему депакина хроносфера способствовало профилактике ее в случаях старта терапии при впервые выявленном заболевании. Выраженное противоэпилептическое и нормотимическое действие депакина хроносфера позволяет использовать указанный препарат в качестве средства, улучшающего качество жизни больных эпилепсией.

Заключение. Выраженное противоэпилептическое действие, широкий терапевтический диапазон в отношении всех типов приступов при генерализованной эпилепсии, хорошая переносимость высоких доз препарата с отсутствием влияния на когнитивные функции, существование различных форм и меньшая кратность приема помогает добиться высокой комплаентности, что позволяет его рекомендовать для старт- и политерапии генерализованной эпилепсии у детей и подростков.

Литература

1. Онегин, Е.В. Эпилепсия: практическое пособие. / Е.В. Онегин. – Минск: Профес-сиональные издания, 2021. – 82 с.
2. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с эпилепсией, эпилептическим статусом и судорожным синдромом» Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 18.08.2023 № 119.

3. Онегин, Е.В. Эффективность депаркин хроно у больных детей и подростков с симптоматической эпилепсией / Е.В. Онегин, О.Е. Онегина // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии. Девятый Российский Конгресс: материалы конгресса. – Москва, 2011. – С. 162.
-

Ботвин К.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Клиническая характеристика кардиоэмболического ишемического инсульта у стационарных пациентов

Введение. Кардиоэмболический ишемический инсульт (КЭИИ) занимает до 40% в структуре ишемического инсульта (Cozza E. et al., 2026). Также отмечается устойчивый рост доли КЭИИ на 2,4% ежегодно среди жителей европейских стран (Ornello R. et al., 2018). Для КЭИИ характерны более обширные инфаркты мозга с выраженным неврологическим дефицитом, высокая частота ранних рецидивов по сравнению с другими подтипами ишемического инсульта (Boettger P. et al., 2025).

Цель. Установить клинические характеристики кардиоэмболического ишемического инсульта у стационарных пациентов.

Материалы и методы. Объектом исследования были 57 пациентов с КЭИИ, проходивших лечение на базе учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника». Проведен анализ этиологических факторов, локализации и тяжести поражения (по шкале NIHSS, Brott T. et al., 1989).

Результаты и выводы. В исследование включены 29 женщин (50,9%) и 28 мужчин (49,1%). Средний возраст пациентов в исследуемой группе ($n=57$) составил $72,2 \pm 10,5$ года. Возрастной диапазон участников варьировался от 53 до 89 лет. Доля сельских жителей в исследуемой выборке составила 26,3%, что соответствует доле сельского населения в регионе обслуживания (21,7%; хи-квадрат = 0,72; $p=0,40$). Таким образом, преобладание городских пациентов в выборке (73,7%) не связано со спецификой заболевания или особенностями госпитализации, а отражает демографическую структуру популяции.

Среди пациентов с КЭИИ в остром периоде удельный вес поражения левого каротидного бассейна составил 31,6% (18 человек), правого каротидного бассейна – 36,8% (21 человек), вертебробазилярного бассейна – 8,8% (5 человек). 13 пациентов проходили лечение в раннем восстановительном периоде, из них 6 человек (10,5% общей выборки) имели поражение левого каротидного бассейна, 1 человек (1,8%) – правого каротидного бассейна, у 2 человек (3,5%) были вовлечены оба каротидных бассейна, и 4 человека имели поражение вертебробазилярного бассейна.

Тяжесть инсульта отличалась при разной локализации очага поражения. Так у пациентов с КЭИИ в левом каротидном бассейне медиана суммарного клинического балла шкалы NIHSS составляла 10, в правом каротидном бассейне – 8, и в вертебробазилярном бассейне – 3. Из 57 пациентов на протяжении острого периода умерло 4 (7%).

У 56 пациентов этиологическим фактором КЭИИ была фибрилляция предсердий (постоянная и пароксизмальная формы) как осложнение ишемической болезни

сердца, и у 1 – механический клапан сердца без ФП. Другими потенциальными источниками кардиогенной эмболии могут быть: постинфарктные изменения (гипо/акинетичный сегмент, аневризма и тромбоз левого желудочка); ревматические и кальцифицирующие пороки сердца; пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок; эндокардит (инфекционный, асептический); аневризма межпредсердной перегородки; кальциноз митрального кольца; опухоли сердца (миксома левого предсердия); дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия; открытое овальное окно; острый инфаркт миокарда; атерома аорты; миокардит; нитеобразные волокна митрального клапана (Гераскина Л.А., 2013).

Анализ гендерно-возрастной структуры показал сопоставимую частоту встречаемости КЭИИ у мужчин и женщин, что показывает отсутствие выраженного полового диморфизма в данной выборке, при этом в мировой практике, КЭИ чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Фактором риска признан возраст: медианный возраст пациентов составил $72,2 \pm 10,5$ года, что подтверждает высокую распространенность кардиоэмболического подтипа в старших возрастных группах. Преобладание городских жителей (73,7%) отражает демографические особенности региона и не связано с нозологической спецификой.

Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Буняк А.Г., Чернуха Т.Н., Змачинская О.Л., Концевич С.А., Миронов С.А., Пешко Е.А., Якута В.Б.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Стереотаксическая деструкция дентаторуброталамического тракта у пациента с фармакорезистентным тремором на фоне нейродегенеративного заболевания головного мозга (клинический случай)

Введение. Постурально-кинетический тремор конечностей является частым симптомом при различных нейродегенеративных заболеваниях и нередко оказывается резистентным к медикаментозной терапии. Тяжелый тремор приводит к утрате способности к письму, приему пищи и самообслуживанию, значительному снижению качества жизни. При доказанной фармакорезистентности методом выбора становится хирургическое лечение – глубокая стимуляция вентроинтермедиального ядра таламуса или стереотаксическая таламотомия при односторонних формах тремора. В связи с наличием рисков развития осложнений при выполнении таламотомии в последние годы мишенью для стереотаксических вмешательств стал дентаторуброталамический тракт (DRT), через который проходит патологический путь реализации тремора.

Цель. Представить клиническое наблюдение успешного применения стереотаксической деструкции DRT у пациента с тяжелым фармакорезистентным постурально-кинетическим тремором верхних конечностей на фоне нейродегенеративного заболевания.

Материалы и методы. Анализ истории болезни, данных клинического обследования, лабораторных исследований, нейровизуализации.

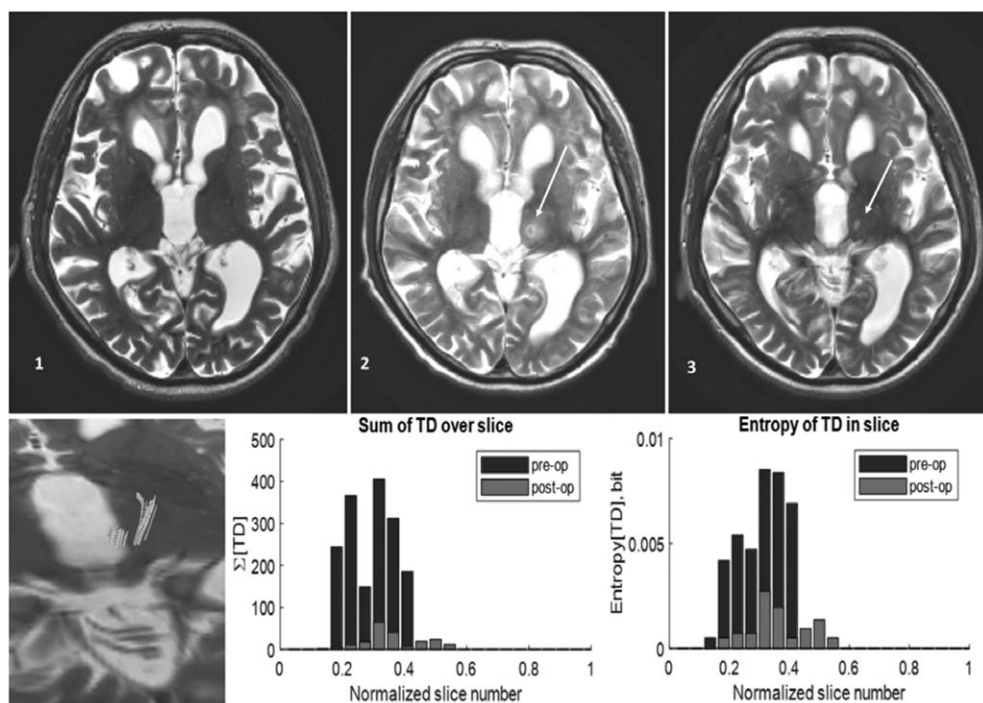
Клинический случай. Пациент К., 52 года. При поступлении в стационар предъявлял жалобы на дрожание рук и головы. Из анамнеза: длительность заболевания – около 5 лет. Дебют с тремора правой руки, затем присоединились тремор левой руки и головы. Прогрессирование после перенесенной COVID-19-ассоциированной пневмонии (декабрь 2020 г.). Неоднократно проходил стационарное лечение и дообследование в неврологических отделениях с диагнозом: нейродегенеративное заболевание ЦНС с выраженным постурально-кинетическим тремором головы и верхних конечностей (больше справа).

Для купирования симптомов последовательно или в сочетании применялись топирамат, карбамазепин, баклофен, клоназепам, препараты вальпроевой кислоты. Все препараты использовались в достаточных терапевтических дозах с постепенным титрованием до максимально переносимых, длительность каждого курса составляла не менее 4–6 недель, однако значимого клинического эффекта достигнуто не было. Длительность безуспешной медикаментозной терапии в условиях стационаров составила более 2 лет, установлена 2-я группа инвалидности.

Неврологический статус: пациент в сознании, ориентирован, астенизирован. Черепные нервы без патологии. Мышечная сила в конечностях 5 баллов, тонус в руках снижен. Сухожильно-периостальные рефлексы S=D, средней живости, ахилловы резко снижены, S=D, патологических знаков нет. При осмотре наблюдается выраженный постурально-кинетический и интенционный тремор правой руки, умеренный тремор левой руки, тремор головы по типу «да-да». Пальценосовая проба с грубой интенцией, хуже справа, коленопяточная проба справа не выполняется из-за анкилоза правого коленного сустава (следствие травмы от 1994). Нарушение суставно-мышечного чувства в дистальных отделах конечностей. В позе Ромберга устойчив, походка с атаксией. Менингеальных знаков нет.

В связи с неэффективностью консервативного лечения, преобладанием тремора в левых конечностях и наличии выраженной атрофии головного мозга по данным МРТ пациенту предложена стереотаксическая деструкция DRT слева. Оперативное вмешательство выполнялось в сознании с проведением интраоперационного нейрофизиологического контроля: в целевой точке при электростимуляции получен значимый положительный клинический эффект (подавление тремора) при отсутствии побочных эффектов, в связи с чем выполнена деструкция при температуре 70 °C с экспозицией 70 секунд.

Результаты. После завершения операции пациент был в ясном сознании без неврологического дефицита с полным подавлением тремора в правых конечностях. На следующий день после операции у пациента развился выраженный правосторонний гемипарез, с прогрессированием до гемиплегии, в связи с чем пациент переведен в отделение интенсивной терапии. На МРТ-контроле головного мозга отмечается зона деструкции на уровне таламуса слева с выраженным перифокальным отеком. На фоне консервативного медикаментозного лечения (противоотечная и нейропротективная терапия) сила в правых конечностях полностью восстановилась через 7 дней. На МРТ-контроле визуализируется значительное уменьшение отека вокруг зоны деструкции. Динамика нейровизуализации до операции (1), в раннем



Динамика нейровизуализации, суммарной энтропии и плотности DRT

послеоперационном (2) и в отдаленном периодах (3) с оценкой изменения суммарной энтропии и плотности DRT представлена на рисунке.

В отдаленном послеоперационном периоде достигнута полная редукция тремора в правой руке. Пациент восстановил способность к письму и самообслуживанию. Достигнутый контроль тремора клинически превосходит эффект всех ранее применявшихся лекарственных препаратов.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что стереотаксическая деструкция DRT позволяет эффективно преодолеть фармакорезистентность у пациентов с тяжелым тремором. Хирургическая коррекция является оправданной при задокументированной неэффективности консервативной терапии (достаточные дозы, адекватная длительность лечения) и выраженной инвалидизации пациента. При планировании стереотаксического вмешательства необходимо учитывать индивидуальные анатомические особенности пациента для профилактики развития грубых неврологических нарушений.

Брось Н.А., Кулеш С.Д.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Характеристика головокружения у пациентов неврологического отделения

Введение. Головокружение – одна из наиболее частых жалоб в неврологической практике, встречающаяся при весьма широком спектре заболеваний.

Цель. Установить клиническую структуру головокружения у пациентов неврологического отделения и выявить факторы, связанные с его типом, течением и субъективной значимостью.

Материалы и методы. Объектом исследования являлись 50 пациентов, проходивших лечение в неврологическом отделении Гродненской университетской клиники в период с декабря 2025 г. по февраль 2026 г., у которых при поступлении или в ходе стационарного лечения была зафиксирована жалоба на головокружение любой этиологии. Проводилось поперечное сплошное одномоментное исследование. В ходе опроса со слов пациента регистрировали следующие факторы: тип головокружения (системное либо несистемное), временной паттерн (эпизодические приступы либо непрерывное течение), субъективное наличие или отсутствие снижения слуха, а также вегетативный симптом – тошноту во время приступа. Субъективную значимость симптома оценивали по ответу на вопрос, входит ли головокружение в тройку наиболее тягостных для пациента жалоб на момент опроса.

Результаты и выводы. В сплошную поперечную выборку было включено 50 пациентов неврологического отделения, предъявлявших жалобы на головокружение. Среди них преобладали лица женского пола ($n=36$, 72%). Возраст пациентов находился в диапазоне от 27 до 80 лет, средний возраст составил $57,4 \pm 14,1$ года. Системный характер головокружения с иллюзией вращения окружающих предметов или собственного тела отмечен у 15 человек (30%), несистемное ощущение дурноты, неустойчивости и потемнения в глазах – у 35 (70%). Эпизодические приступы головокружения наблюдались у подавляющего большинства пациентов ($n=44$, 88%), постоянное ощущение дискомфорта зарегистрировано лишь у 6 пациентов (12%). Сопутствующее субъективное снижение слуха отмечали 18 пациентов (36%), его отсутствие – 32 (64%). Тошнота во время эпизодов головокружения присутствовала у 9 пациентов (18%), у остальных 41 (82%) данный вегетативный компонент не был выражен.

При опросе о месте головокружения в иерархии наиболее тягостных симптомов 21 пациент (42%) включил его в тройку ведущих жалоб, в то время как 29 (58%) не считали головокружение одной из главных жалоб на момент опроса. При анализе связи клинических данных с высокой субъективной значимостью головокружения (включением в тройку самых тягостных жалоб) показал существенное влияние типа и течения симптома. Системное головокружение значимо чаще расценивалось пациентами как одна из наиболее беспокоящих жалоб: в группе с системным типом симптома доля вошедших в топ-3 составила 11 из 15 (73,3%), тогда как при несистемном – только 10 из 35 (28,6%). Различие было статистически значимым ($\chi^2=8,64$, $p=0,0033$). Отношение шансов для системного головокружения составило

6,88 (95% доверительный интервал 1,77–26,8), то есть пациенты с системным головокружением практически в 7 раз чаще относили вышеупомянутую жалобу к одной из ведущих, нежели пациенты с несистемным головокружением.

Применен двусторонний тест Фишера, он показал высокую статистическую значимость различий субъективной оценки головокружения пациентом и типом его течения. Все 6 пациентов, жаловавшихся на постоянное головокружение, отнесли его к тройке наиболее значимых жалоб (100%). В то же время среди пациентов с эпизодическими приступами эта доля составила лишь 15 из 44 (34,1%). Таким образом, непрерывный характер симптома практически предопределяет его восприятие в качестве ведущей проблемы. Сопутствующее снижение слуха не продемонстрировало статистически достоверной ассоциации с включением головокружения в тройку основных жалоб. При наличии субъективного ухудшения слуха головокружение вошло в тройку основных жалоб у 10 из 18 пациентов (55,6%), при отсутствии ухудшения слуха – у 11 из 32 (34,4%) ($\chi^2=2,12$, $p=0,15$). Отношение шансов составило 2,39 (95% ДИ 0,73–7,81), а широкий доверительный интервал, пересекающий единицу, подтверждает отсутствие значимой связи.

Наличие тошноты во время эпизода головокружения не достигло порогового уровня статистической значимости, хотя наблюдалась определенная тенденция. Среди пациентов, испытывавших тошноту, доля включивших головокружение в три наиболее тягостные жалобы оказалась выше (6 из 9, 66,7%), чем среди не испытывавших ее (15 из 41, 36,6%). Статистический анализ выявил пограничное значение: $\chi^2=2,74$, $p=0,098$. Отношение фактов проявления и отсутствия тошноты при вышеупомянутых условиях равнялось 3,47 (95% ДИ 0,75–16,0), то есть наблюдается более чем трехкратное увеличение шансов высокой субъективной значимости, однако данные не позволяют исключить случайный характер этого увеличения при имеющемся объеме выборки. Возраст пациентов не был связан ни с типом головокружения, ни с его субъективной значимостью. Средний возраст при системном головокружении составил 60,9 года, при несистемном – 55,9 года. Для проверки использовали t-критерий Уэлча и U-критерий Манна – Уитни. Оба анализа показали, что разница статистически не значима: $p=0,27$ и $p=0,33$ соответственно, то есть вероятность случайного возникновения такой разницы превышает 27%. Аналогично, средний возраст в группе, считавшей головокружение ведущей жалобой (58,0 года), практически не отличался от среднего возраста остальных пациентов (57,0 года; $p=0,81$ и $p=0,72$).

Таким образом:

- в структуре головокружений у пациентов неврологического стационара на момент проведения исследования преобладал несистемный тип (70%) с эпизодическим течением (88%), сопутствующее субъективное снижение слуха отмечал каждый третий пациент (36%), тошнота сопровождала приступы у 18% пациентов;
- системный характер головокружения является независимым фактором, значительно повышающим вероятность того, что пациент отнесет этот симптом к числу трех наиболее тягостных: шансы возрастают почти в 7 раз;
- непрерывное течение головокружения оказалось наиболее сильным предиктором его высокой субъективной значимости – все без исключения пациенты с перманентным симптомом поставили его в тройку главных жалоб;
- субъективное снижение слуха не продемонстрировало статистически значимой связи с включением головокружения в ведущие жалобы, несмотря на некоторую

тенденцию к более частому попаданию данного симптома в тройку важнейших жалоб пациента;

- тошнота сопровождалась повышением шансов высокой значимости головокружения более чем в 3 раза, однако ассоциация не достигла порога статистической достоверности, что может быть связано с ограниченным объемом выборки и заслуживает дальнейшего изучения;
 - возраст пациентов не оказывал влияния ни на тип головокружения, ни на его субъективную значимость.
-

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

¹ Ставропольская городская клиническая больница № 3, Ставрополь, Россия

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

³ Независимый исследователь, Израиль

Агрессивное течение рассеянного склероза с рефрактерностью к стандартной терапии: возможности интенсивной иммуносупрессии

Введение. Рассеянный склероз (РС) относится к числу хронических аутоиммунных заболеваний центральной нервной системы, характеризующихся воспалительным демиелинизирующим процессом и прогрессирующим неврологическим дефицитом. Несмотря на существенное расширение арсенала препаратов, изменяющих течение заболевания, клиническая практика демонстрирует наличие группы пациентов с агрессивным вариантом течения, при котором стандартные терапевтические стратегии оказываются недостаточно эффективными.

Особую клиническую проблему представляет формирование рефрактерности к базисной терапии, сопровождающееся учащением обострений, укорочением ремиссий и нарастанием инвалидизации. В таких ситуациях рассматриваются подходы, направленные на выраженную иммунную перестройку, включая применение полихимиотерапии и методов, используемых в онкогематологической практике.

Цель. Продемонстрировать клиническую эффективность интенсифицированного иммуносупрессивного подхода, включающего схему RFC (rituximab, fludarabine, cyclophosphamide) и последующее высокодозное кондиционирование с аутологичной трансплантацией стволовых клеток крови, у пациентки с тяжелым рецидивирующе-ремиттирующим РС.

Материалы и методы. Представлен клинический случай пациентки 1959 года рождения с рецидивирующе-ремиттирующим РС длительностью заболевания 15 лет. В качестве базисной терапии последовательно применялись глатирамера ацетат и интерферон-бета. Терапия обострений проводилась короткими курсами глюкокортикоидов в дозах до 16 мг дексаметазона с быстрым снижением дозы в течение 1–2 недель. Пульс-терапия ранее не проводилась. В динамике отмечалось прогрессирование заболевания с учащением обострений, сокращением длительности ремиссий и формированием стойкого неврологического дефицита. В возрасте 60 лет после очередного обострения пациентка утратила способность к самостоятельному

передвижению. В связи с резистентностью заболевания к проводимой терапии было запланировано применение интенсифицированного иммуносупрессивного подхода с возможной последующей аутологичной трансплантацией стволовых клеток крови.

Результаты. В связи с отсутствием эффекта инициировано off-label применение схемы RFC (rituximab, fludarabine, cyclophosphamide) в стандартных для гематологической практики дозах: ритуксимаб 375 мг/м², флударабин 25 мг/м²/сут, циклофосфамид 250 мг/м²/сут курсом 3–5 дней. Уже через 3 дня от начала терапии отмечено появление активных движений в нижних конечностях и восстановление контроля тазовых функций. К 7-м суткам пациентка смогла вертикализироваться и передвигаться с опорой. Лечение проводилось амбулаторно. На протяжении всего периода наблюдения уровень нейтрофилов не снижался ниже 1000 в 1 мкл, что свидетельствовало о благоприятной гематологической переносимости терапии. После завершения трех курсов RFC с интервалами 28 дней, с учетом достигнутого клинического эффекта и характера течения заболевания, выполнены мобилизация стволовых клеток крови, высокодозное кондиционирование пониженной интенсивности и аутологичная трансплантация стволовых клеток крови. В отдаленном периоде достигнута стойкая клиническая ремиссия. С 2022 года обострения заболевания отсутствуют, необходимость в повторных курсах глюкокортикоидной терапии не возникала. По данным нейровизуализации признаков формирования новых очагов демиелинизации не выявлено. Функциональное состояние пациентки стабилизировалось, признаков прогрессирования заболевания и клинически значимой депрессивной симптоматики не отмечается.

Заключение. Агрессивное течение РС с формированием терапевтической резистентности требует пересмотра стандартной лечебной тактики. Схема RFC (rituximab, fludarabine, cyclophosphamide) может рассматриваться как эффективный инструмент быстрого контроля активности заболевания у пациентов с тяжелым течением. Высокодозное кондиционирование пониженной интенсивности с аутологичной трансплантацией стволовых клеток крови способно обеспечивать длительную ремиссию и стабилизацию заболевания. Представленный клинический случай демонстрирует потенциал иммуноаблативных стратегий в лечении рефрактерных форм РС. Реализация подобных подходов требует строгого отбора пациентов и обязательного мультидисциплинарного взаимодействия специалистов различного профиля.

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

¹ Ставропольская городская клиническая больница № 3, Ставрополь, Россия

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

³ Независимый исследователь, Израиль

Клинический случай резистентной хронической головной боли у подростка: возможности комбинированной терапии

Введение. Хроническая головная боль (ХГБ) у подростков является одной из наиболее сложных проблем современной неврологии, что обусловлено как гетерогенностью патогенетических механизмов, так и ограниченными возможностями

фармакотерапии в данной возрастной группе. Особые трудности возникают при сочетании различных типов головной боли, прежде всего мигрени и головной боли напряжения, формирующих смешанный клинический фенотип.

В таких случаях наблюдается высокая частота терапевтической резистентности, что требует использования комбинированных схем лечения с воздействием на различные звенья патогенеза. Дополнительным фактором, утяжеляющим течение заболевания, являются аффективные и тревожные расстройства, способные поддерживать хронический болевой синдром и снижать эффективность стандартной терапии.

Цель. Продемонстрировать клинические возможности поэтапной комбинированной терапии при ХГБ смешанного генеза у подростка с резистентным течением заболевания.

Материалы и методы. Представлен клинический случай пациента мужского пола 2014 года рождения. Из анамнеза известно, что пациент родился недоношенным (30 недель), с наличием родовой травмы, однако в последующем развивался без значимых отклонений и достиг возрастных нормативов развития. С 11-летнего возраста сформировался хронический болевой синдром с практически ежедневными эпизодами головной боли. Клиническая картина характеризовалась сочетанием приступов с типичными мигренозными признаками (односторонняя пульсирующая боль, тошнота, эпизоды рвоты, зрительная аура в виде фотопсий, наличие продромального и постдромального периодов) и эпизодов головной боли напряжения (диффузная сдавливающая боль без четкой локализации и временных границ). Ранее проводимая терапия включала ноотропные препараты, витаминные комплексы, а также психотропные средства (флуоксетин, сертралин, амитриптилин в малых дозах, габапентин), однако клинически значимого эффекта достигнуто не было.

На момент обращения отмечалась выраженная аффективная симптоматика: показатель по шкале депрессии Бека составлял 28 баллов, по шкале тревоги Шихана – 64 балла. В связи с резистентностью к проводимой терапии было запланировано проведение комбинированного фармакологического воздействия, направленного на коррекцию как болевого синдрома, так и сопутствующих психоэмоциональных нарушений.

Результаты. Назначение венлафаксина в дозе до 300 мг/сут, тиаприда 200 мг/сут и топирамата 50 мг/сут сопровождалось выраженной положительной динамикой. Отмечено полное купирование головной боли напряжения, а также значительное снижение частоты и интенсивности мигренозных приступов – до 2 эпизодов в месяц. На фоне терапии улучшилось общее состояние пациента, уменьшилась выраженность тревожной и депрессивной симптоматики, повысилась переносимость повседневной нагрузки. С учетом сохранения остаточного мигренозного компонента проведена ботулинотерапия скальпа головы, которая, однако, не оказала клинически значимого эффекта.

В дальнейшем, в возрасте 16 лет, к проводимой терапии были добавлены моноклональные антитела (фреманезумаб). Данный этап лечения сопровождался полной редукцией мигренозных приступов и достижением устойчивой ремиссии. На момент последующего наблюдения ХГБ не рецидивировали, пациент сохранял стабильное функциональное состояние, отмечалось значительное улучшение качества жизни и социальной адаптации.

Заключение. ХГБ смешанного генеза у подростков характеризуется сложным патогенезом и высокой вероятностью резистентности к стандартной терапии. Комбинированное применение венлафаксина до 300 мг/сут, тиаприда 200 мг/сут и топирамата 50 мг/сут позволяет эффективно контролировать как напряженный, так и часть мигренозного компонента боли. При недостаточной эффективности базисной терапии добавление моноклональных антител (фреманезумаб) может обеспечивать достижение полной ремиссии мигрени. Поэтапная стратегия лечения с последовательной эскалацией терапии является обоснованным подходом при ведении подростков с ХГБ. Комплексное воздействие на различные звенья патогенеза позволяет не только контролировать болевой синдром, но и существенно улучшать общее состояние пациента и его качество жизни.

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

¹ Ставропольская городская клиническая больница № 3, Ставрополь, Россия

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

³ Независимый исследователь, Израиль

Хроническая цереброваскулярная патология у пациента с метаболическим синдромом и системным воспалением: клинические возможности комплексной терапии

Введение. Хроническая цереброваскулярная патология (ХЦП) представляет собой одно из ключевых направлений современной неврологии, поскольку именно она лежит в основе формирования когнитивных нарушений, снижения качества жизни и прогрессирующей социальной дезадаптации пациентов. В настоящее время развитие хронической ишемии головного мозга рассматривается как многофакторный процесс, включающий не только атеросклеротическое поражение сосудов, но и выраженные метаболические нарушения, инсулинорезистентность, эндотелиальную дисфункцию и хроническое системное воспаление.

Особое значение имеет сочетание метаболического синдрома и аутоиммунных заболеваний, при котором провоспалительные цитокины, включая фактор некроза опухоли-альфа, играют ключевую роль в прогрессировании сосудистых изменений. В последние годы показано, что инсулин-сенситизирующие препараты способны оказывать не только метаболический, но и прямой сосудистый и нейропротективный эффект, влияя на функции эндотелия и нейрональную пластичность. Одновременно биологическая терапия, направленная на блокаду провоспалительных цитокинов, может способствовать снижению системного воспалительного фона и замедлению прогрессирования цереброваскулярной патологии.

Цель. Продемонстрировать эффективность комплексного подхода к лечению ХЦП у пациента с сочетанием метаболических и аутоиммунных нарушений.

Материалы и методы. Представлен клинический случай пациента 1971 года рождения с длительным анамнезом псориаза (с подросткового возраста) и псориатического артрита (с 23 лет). Сопутствующая патология включала ожирение I степени (ИМТ 30,1), дислипидемию (атерогенный индекс 4,4), а также депрессивное расстройство средней степени выраженности (24 балла по шкале Бека).

На момент обращения пациент получал метотрексат 15 мг/нед в рамках терапии псориаза. Специфическая метаболическая коррекция ранее не проводилась. Лечение депрессии различными антидепрессантами не приводило к устойчивому клиническому эффекту. Пациент предъявлял жалобы на снижение памяти, трудности концентрации внимания и субъективное ощущение «тумана в голове», что позволило заподозрить наличие ХЦП. В связи с наличием факторов риска и клинических проявлений было запланировано проведение углубленного обследования с оценкой состояния церебрального кровотока и последующей коррекцией терапии, направленной на ключевые звенья патогенеза заболевания.

Результаты. По результатам магнитно-резонансной томографии головного мозга с ангиографическим режимом выявлены признаки начального атеросклеротического поражения церебральных сосудов, соответствующие хронической ишемии головного мозга. С учетом полученных данных проведена комплексная коррекция терапии. Назначены аторвастатин 20 мг/сут для коррекции дислипидемии, метформин до 2000 мг/сут и эмпаглифлозин 5 мг/сут с целью воздействия на инсулинорезистентность и метаболические нарушения. Иммуносупрессивная терапия была пересмотрена: пациент переведён с метотрексата на инфликсимаб в дозе 500 мг на инфузию, что позволило воздействовать на системное воспаление как один из ключевых факторов прогрессирования сосудистой патологии.

Для коррекции аффективных нарушений назначен дулоксетин до 120 мг/сут. Дополнительно рекомендована гипокалорийная и низкоуглеводная диета с ограничением суточной калорийности до 1200 ккал. На фоне проводимого лечения отмечена выраженная положительная динамика. Наблюдалось улучшение когнитивных функций, включая память и концентрацию внимания, редукция субъективных жалоб на «туман в голове», а также стабилизация эмоционального состояния пациента.

Отмечено снижение массы тела на 24 кг, что сопровождалось улучшением метаболических показателей. Липидный профиль крови нормализовался, что свидетельствовало о снижении атерогенного риска. Комплексная терапия позволила достичь клинической стабилизации состояния и предотвратить дальнейшее прогрессирование цереброваскулярных нарушений.

Заключение. ХЦП формируется в условиях сложного взаимодействия метаболических и воспалительных факторов, что требует комплексного подхода к терапии. Применение инсулин-сенситизирующих препаратов (метформин до 2000 мг/сут, эмпаглифлозин 5 мг/сут) в сочетании с гиполлипидемической терапией позволяет воздействовать на ключевые механизмы формирования хронической ишемии мозга. Использование ингибиторов фактора некроза опухоли-альфа (инфликсимаб 500 мг на инфузию) у пациентов с аутоиммунной патологией может снижать выраженность системного воспаления и оказывать дополнительное сосудистое и нейропротективное действие. Комплексная терапия, направленная на коррекцию метаболических, воспалительных и аффективных нарушений, способствует улучшению когнитивных функций и общего состояния пациента. Полученные данные подтверждают целесообразность междисциплинарного подхода в ведении пациентов с ХЦП.

Этиология и клиническая картина компрессионных форм остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц детского возраста

Введение. Грыжа межпозвонкового диска (ГМПД) является следствием повреждения фиброзного кольца и пролабированием пульпозного ядра с возникающей вторично компрессией рядом лежащих структур: связок и корешков. ГМПД – редкая патология среди лиц детского возраста. До 10-летнего возраста патология считается казуистической. Пик заболеваемости приходится на возраст 15–17 лет. В настоящее время отмечается тенденция к «омоложению» заболевания. Патология становится все более распространенной среди детей, а изучение данной темы является актуальным в практике детского невролога и нейрохирурга.

Цель. Провести анализ этиологии, эпидемиологии, локализации и клинической картины грыжи межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц детского возраста, которые лечились на базе неврологического и нейрохирургического отделений для детей РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Материалы и методы. Объектом нашего исследования являлись пациенты детского возраста с ГМПД пояснично-крестцового отдела ($n=89$), которые находились на лечении по поводу болевого синдрома и неврологических нарушениях в клиникеских отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2013 по 2026 год. При этом в период с 2013 по 2016 год на лечении находилось всего лишь 8 детей, а с 2017 года отмечалось ежегодное увеличение количества пациентов, которые и составили основную выборку. что свидетельствует об актуальности данной проблемы. Выполнен ретроспективный анализ историй болезни пациентов детского возраста, которые лечились на базе неврологического и нейрохирургического отделений для детей РНПЦ неврологии и нейрохирургии за этот период. Средний возраст пациентов составил $15,6 \pm$ лет. Распределение по полу следующее: 38 (42,7%) пациентов мужского и 51 (57,3%) пациента женского соответственно, соотношение по полу – 1/1,13. Из 89 пациентов избыточная масса тела диагностирована у 15 (16,9%).

Основной жалобой пациентов в исследуемой группе являлся болевой синдром в пояснице, с иррадиацией в нижнюю конечность различной степени выраженности.

Результаты. В период с 2017 по 2026 год в РНПЦ неврологии и нейрохирургии пролечено 89 пациентов компрессионными формами остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника в возрасте от 10 до 17 лет.

У данной когорты пациентов были установлены следующие этиологические причины заболевания: 32 пациента (39,5%) связывают заболевание с острой моментной физической нагрузкой, 6 (7,4%) – хроническая микротравматизация спортсменов, 5 (6,2%) травмировались в результате падения, 3 (3,7%) связывают начало заболевания с переохлаждением. У 35 пациентов (43,2%) установить причину заболевания достоверно не представилось возможным.

В клинической картине все пациенты (100%) отмечали болевой синдром: выраженный – 32 (36,0%), умеренный – 33 (37,0%), легкий – 24 (27,0%). Нарушение

поверхностной чувствительности диагностировано у 41 пациента (46,1%). Нарушение глубокой чувствительности подтверждено у 3 пациентов (4,2%). Изменение походки фиксировано у 29 пациентов (32,6%). Парез в конечности наблюдался у 15 пациентов (16,6%). Нижний парапарез отмечался у 2 пациентов (2,4%). Гипотрофия конечности подтверждена у 4 пациентов (4,9%). Нарушение функции тазовых органов (НФТО) отмечалось у 7 пациентов (7,7%).

При этом у 49 пациентов (55,0%) верифицировано изолированные (только на одном уровне) грыжа МПД. Тогда как у 32 пациентов (35,9%) обнаружены ГМПД сразу на нескольких уровнях. Среди изолированных ГМПД патология на уровне L3-L4 не встречалась, L4-L5 диагностирована в 16 случаях (32,7%) из 49, на уровне L5-S1 в 33 (67,3%) из 49. Из 32 пациентов, имевших поражение на нескольких уровнях, 24 пациента имели поражение на 2 и 8 пациентов на 3 уровнях. Из 89 пациентов с компрессионными формами остеохондроза стеноз позвоночного канала был выявлен у 11 (12,4%).

Заключение. Проблема лечения пациентов с компрессионными формами остеохондроза пояснично-крестцового отдела у лиц детского возраста актуальна, сама патология «молодеет», а частота заболевания среди детей увеличивается. В клинической картине при данной патологии у детей общая симптоматика преобладает над очаговой неврологической. Наличие грубого неврологического дефицита (НФТО, нижний парапарез) – редкость, а его возникновение должно насторожить лечащего врача и является причиной экстренного хирургического вмешательства. Наиболее часто поражается позвоночно-двигательный сегмент L5-S1, что можно объяснить наибольшей ортостатической нагрузкой. Данные об этиологии, эпидемиологии и клинической картине являются важными для профилактики, ранней диагностики и своевременного начала эффективного лечения врачами-специалистами.

Ващилина Т.С.¹, Астапенко А.В.¹, Ващилин В.В.¹, Васильева Н.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения, Минск, Беларусь

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия в оценке состояния мышечной системы при болезни Паркинсона

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) традиционно рассматривается как нейродегенеративное заболевание с доминированием двигательных нарушений, однако в последние годы все больше внимания уделяется поражению мышечной системы и ее роли в формировании моторного дефицита, а не только центральным механизмам его возникновения. Ряд исследований указывает на более высокую частоту саркопении у пациентов с БП по сравнению с общей популяцией. Тем не менее, опубликованные данные о распространенности и выраженности мышечных потерь при БП существенно различаются. Это связано с гетерогенностью обследованных когорт пациентов (различия по длительности заболевания, стадии, полу, возрасту дебюта),

а также с применением различных диагностических подходов к оценке мышечной массы (биоимпедансный анализ, антропометрия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия). В связи с этим сохраняется необходимость накопления данных, полученных с использованием валидированных и стандартизованных методов инструментальной диагностики.

Цель. Провести количественную оценку состояния мышечной системы у пациентов с БП по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии.

Материалы и методы. В исследование включены 23 пациента с БП в возрасте $61,4 \pm 4,0$ года (1-я стадия – 2 человека, 2-я стадия – 12 человек, 3-я стадия – 9 человек). Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц в возрасте $59,7 \pm 4,8$ года. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия выполнялась на денситометре экспертного класса. Оценка композиционного состава тела проведена с использованием программы «Total body». Количественную оценку мышечной массы проводили путем расчета индекса мышечной массы по формуле: индекс мышечной массы ($\text{кг}/\text{м}^2$) = (тощая масса верхних конечностей (кг) + тощая масса нижних конечностей (кг)) / рост (м^2). Учитывая наличие гендерных различий в антропометрических параметрах, анализ данных состояния мышечной массы проводился в подгруппах мужчин и женщин основной и контрольной групп.

Результаты. У лиц женского пола наличие БП было ассоциировано со значимым снижением индекса мышечной массы по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии: у пациенток с болезнью Паркинсона индекс мышечной массы составил $6,21 [5,42; 6,45] \text{ кг}/\text{м}^2$, а в группе контроля сопоставимого возраста – $6,79 [6,34; 7,12] \text{ кг}/\text{м}^2$ ($p=0,039$ по U-критерию Манна – Уитни). У мужчин с БП выявлена тенденция к снижению индекса мышечной массы ($7,95 [6,97; 8,24] \text{ кг}/\text{м}^2$) по сравнению с группой контроля ($8,19 [7,92; 8,56] \text{ кг}/\text{м}^2$), однако различия не достигли уровня статистической значимости ($p=0,11$ по U-критерию Манна – Уитни).

Более выраженное снижение мышечной массы у женщин с БП может быть объяснено несколькими механизмами. Во-первых, менопаузальный переход и связанный с ним эстрогенный дефицит создают метаболическую уязвимость, тогда как манифестация БП у женщин чаще приходится на постменопаузу. Во-вторых, при БП наблюдается состояние относительного гиперметаболизма, и женщины с исходно меньшим мышечным резервом могут быстрее достигать клинически значимого порога снижения мышечной массы. Кроме того, существуют данные о возможных гендерных различиях в поражении периферических моторных единиц, а также в фармакокинетике и переносимости противопаркинсонических препаратов, что также может влиять на состояние мышечной системы.

Заключение. Полученные нами данные подтверждают, что БП ассоциирована со снижением мышечной массы, причем у женщин эти изменения выражены в большей степени.

У пациенток с БП зафиксировано статистически значимое снижение индекса мышечной массы по сравнению с контрольной группой, тогда как у мужчин выявлена лишь тенденция, которая может быть связана с недостаточным объемом выборки или реальными гендерными особенностями темпов потери мышечной ткани. Выявленные закономерности могут объясняться сочетанием гормональных, метаболических и нейромышечных факторов.

Полученные результаты обосновывают целесообразность использования двух-энергетической рентгеновской абсорбциометрии как валидированного метода количественной оценки мышечной системы у пациентов с БП, а также необходимость расширения выборки для уточнения механизмов выявленных особенностей и определения их клинической значимости.

Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Ващилин В.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Нутритивные стратегии при болезни Паркинсона

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, при котором современная лекарственная терапия направлена преимущественно на симптоматическую коррекцию моторных нарушений. В последние годы все больше внимания уделяется немедикаментозным подходам, способным влиять на течение заболевания. Однако доказательная база большинства нутритивных стратегий при БП остается невысокой, а существующие данные носят преимущественно наблюдательный характер.

Цель. Обобщить современные данные о роли нутритивных стратегий в модификации течения БП.

Материалы и методы. Проведен анализ современных публикаций, посвященных нутритивным стратегиям при БП.

Результаты. В современной литературе отмечается рост интереса к диетотерапии при БП, поскольку характер питания способен влиять на риск развития заболевания, выраженность симптомов и эффективность медикаментозных методов лечения. На сегодняшний день наиболее убедительные данные накоплены в отношении нескольких диетических подходов. Средиземноморская диета ассоциирована с отсрочкой дебюта БП, замедлением ее прогрессирования, улучшением когнитивных функций и уменьшением констипации [1]. MIND-диета (комбинация средиземноморской и DASH-диет), включающая листовую зелень, бобовые, ягоды, ограничивающая сыр, сливочное масло и маргарин, ассоциирована с более выраженным снижением риска БП по сравнению с классической средиземноморской диетой; также имеются данные о возможном замедлении прогрессирования паркинсонизма у пожилых [2]. Кетогенная диета, несмотря на доказанную безопасность, а также улучшение моторных и немоторных симптомов, сопряжена с клиническими ограничениями: снижением аппетита, риском недостаточности питания и трудностями долгосрочного соблюдения из-за сложности приготовления пищи и социальной изоляции [3].

В отличие от средиземноморской и кетогенной диет, представляющих собой комплексные изменения пищевого поведения на длительный срок, следующий подход является фармаконутритивной стратегией, нацеленной на оптимизацию всасывания леводопы (ЛД). Диета с перераспределением белка продемонстрировала клинический эффект в отношении моторных флуктуаций. Ее механизм основан на конкуренции за кишечный транспорт: ЛД является крупной нейтральной аминокислотой и всасывается через тот же транспортер, что и аминокислоты из пищи. Поскольку

пищевые аминокислоты обладают более высокой аффинностью к транспортеру, их присутствие в кишечнике в дневное время существенно ограничивает биодоступность ЛД. Суть стратегии: в дневное время, когда пациенту необходим максимальный эффект от препарата, потребление белка строго ограничивается (менее 10 г), тогда как основная масса суточного белка (до 70 г и более) переносится на вечерний прием [1].

Несмотря на теоретическую обоснованность, диета с перераспределением белка имеет три важных ограничения. Во-первых, длительная приверженность диете низка: пациенты с трудом меняют привычки питания, и со временем соблюдение режима прогрессивно снижается. Во-вторых, ограничение белка в дневное время создает отрицательный белковый баланс, что у пожилых пациентов с БП повышает риск саркопении. В-третьих, на начальном этапе возможно усиление побочных эффектов ЛД из-за улучшения ее всасывания [1].

Наряду с диетой с перераспределением белка существуют стратегии, фокусирующиеся на качестве самого белка. Данные клинических исследований указывают на то, что соевый белок способен увеличивать продолжительность «периодов включения» у пациентов с моторными флуктуациями, предположительно за счет ингибирования фермента КОМТ и улучшения биодоступности ЛД [3].

Еще одним значимым аспектом питания является степень промышленной обработки продуктов. Длительное потребление ультраобработанных продуктов (Nova 4) повышает риск продромальных немоторных симптомов БП, включая расстройство поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз, депрессию и запоры. При этом свежие фрукты, овощи и травы (Nova 1) ассоциированы с замедлением прогрессирования заболевания, тогда как консервированные и жареные продукты – с более быстрым прогрессированием [2].

Кофеин – один из наиболее изученных пищевых компонентов при БП. Наблюдательные исследования демонстрируют устойчивую отрицательную связь между его потреблением и риском развития БП (эффект максимален при 3 чашках в день, более выражен у мужчин), а также ассоциацию с замедлением прогрессирования. Однако рандомизированных контролируемых исследований по кофеину при БП до настоящего времени не проводилось, а имеющиеся клинические данные не показали улучшения моторных симптомов. Аналогичная ситуация наблюдается в отношении минералов, белков и флавоноидов: несмотря на наблюдательные данные, указывающие на их потенциальную значимость, клинические исследования отсутствуют [1, 2].

Большинство нутрицевтиков не продемонстрировали убедительных клинических эффектов при БП, однако некоторые из них заслуживают внимания. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (рыбий жир) ассоциированы со снижением риска развития БП и замедлением его прогрессирования. Коэнзим Q10, несмотря на отрицательные результаты крупных исследований, может сохранять потенциал при моногенных формах БП, связанных с митохондриальной дисфункцией (гены PINK1, PRKN, PARK7). Дефицит витамина D ассоциирован с повышенным риском БП и большей тяжестью симптомов, однако данные клинических испытаний остаются противоречивыми. Добавки железа, напротив, ассоциированы с ускорением прогрессирования БП и не рекомендуются без подтвержденного дефицита [2].

Заключение. Диетические вмешательства при БП представляют собой перспективное, но недостаточно изученное направление: убедительная доказательная база на сегодняшний день ограничена преимущественно наблюдательными исследованиями.

Ключевым барьером для внедрения диетических рекомендаций в клиническую практику остаются низкая приверженность пациентов долгосрочным изменениям питания и недостаток персонализированных подходов.

Несмотря на это, общие принципы здорового питания остаются важными для всех больных БП. Правильная организация рациона способна улучшить их состояние как минимум двумя путями: за счет уменьшения констипации (что повышает эффективность ЛД) и за счет профилактики недостаточности питания, дефицитов микронутриентов и потери массы тела.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку безопасных, реалистичных и легко соблюдаемых диетических стратегий с доказанным влиянием на моторные и немоторные проявления БП.

Литература

1. Van der Berg I., Schootemeijer S., Overbeek K., Bloem B.R., de Vries N.M. Dietary Interventions in Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis.* 2024;14(1):1–16.
2. Süß P., Regensburger M., Gassner H., et al. Lifestyle medicine in Parkinson's disease. *J Neural Transm.* 2026;133:279–295.
3. Hitawala G., Shulman L. Beyond Medication: The Potential of Diet in Parkinson's Management. *Mov Disord.* 2025;40(Suppl 1).

Волкова Н.А., Борисов А.В., Мамаев Н.В., Крупская В.С.
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Динамика показателей оптической когерентной томографии у пациентов с рассеянным склерозом после пересадки аллогенных мезенхимальных стромальных клеток

Введение. Рассеянный склероз (РС) является актуальной патологией лиц молодого и среднего возраста, сопровождающейся нейродегенерацией и атрофией зрительного нерва. Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет неинвазивно оценить структурные изменения сетчатки и диска зрительного нерва, которые служат биомаркерами нейропротективного эффекта терапии. В последние годы активно изучается применение аллогенных мезенхимальных стромальных клеток (АллоМСК) как перспективного метода клеточной терапии при РС. Однако сравнительная оценка динамики ОКТ-параметров после изолированной трансплантации АллоМСК и ее комбинации с препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза (ПИТРС), остается недостаточно изученной.

Цель. Оценить динамику структурных параметров сетчатки и диска зрительного нерва по данным оптической когерентной томографии у пациентов с рассеянным склерозом после пересадки аллогенных мезенхимальных стромальных клеток (в изолированном режиме и в комбинации с ПИТРС).

Материалы и методы. Проведено ретроспективное парное исследование 32 пациентов с РС (64 глаза). Пациенты разделены на две группы: 1-я – только АллоМСК (n=16), 2-я – АллоМСК + ПИТРС (n=16). Оценивали изменения следующих ОКТ-параметров: центральная толщина сетчатки (ЦТС), толщина слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в 4 секторах, объем макулы в квадрантах, параметры диска зрительного нерва (площадь диска, площадь нейроретинального пояса, площадь и объем экскавации, соотношение Cup/Disk), количественные показатели ганглиозных клеток сетчатки. Статистическая обработка выполнена в программах Microsoft Excel и Statistica 10.0 с использованием t-критерия Стьюдента и критерия χ^2 .

Результаты:

1. Общая благоприятная динамика. После пересадки АллоМСК в обеих группах зафиксировано статистически значимое улучшение ОКТ-параметров. В правом глазу ЦТС увеличилась с 191,1 до 196,9 мкм ($p=0,02$), Cup/Disk Area Ratio снизился с 0,27 до 0,18 ($p=0,01$), объем экскавации уменьшился с 0,68 до 0,52 мм³ ($p=0,02$), площадь ободка увеличилась с 1,68 до 1,92 мм² ($p=0,01$).
2. Положительная динамика СНВС. Толщина слоя нервных волокон сетчатки выросла во всех секторах: верхний – с 126,4 до 144,8 мкм ($p=0,008$), темпоральный – с 77,6 до 97,3 мкм ($p=0,009$), назальный – с 92,4 до 103,1 мкм ($p=0,01$), нижний – с 125,9 до 133,7 мкм ($p=0,04$). Доля пациентов с улучшением составила от 68,8% до 87,5%.
3. Динамика в левом глазу была сходной, но менее выраженной: ЦТС увеличилась с 192,3 до 198,1 мкм ($p=0,05$), Cup/Disk Area Ratio снизился с 0,28 до 0,23 ($p=0,04$), темпоральный СНВС вырос с 74,2 до 86,9 мкм ($p=0,05$).
4. Стабилизация ганглиозных клеток. Количество ганглиозных клеток сетчатки не уменьшилось в обеих группах, что указывает на стабилизацию состояния и нейропротективный эффект.
5. Межгрупповые различия. Более выраженное улучшение параметров наблюдалось в первой группе (только АллоМСК) по сравнению с группой комбинированной терапии (аллоМСК + ПИТРС).

Выводы:

1. Пересадка аллогенных мезенхимальных стромальных клеток у пациентов с рассеянным склерозом приводит к статистически значимому улучшению структурных параметров оптической когерентной томографии: увеличению центральной толщины сетчатки, толщины слоя нервных волокон сетчатки, уменьшению экскавации диска зрительного нерва.
2. Полученные данные подтверждают нейропротективный эффект АллоМСК, направленный преимущественно на ганглиозные клетки сетчатки и их аксоны, о чем свидетельствует стабилизация количества ганглиозных клеток и рост СНВС.
3. Более выраженная положительная динамика в группе пациентов, получивших только АллоМСК, по сравнению с группой АллоМСК + ПИТРС, требует дальнейшего изучения для оптимизации терапевтических подходов.
4. Оценка ОКТ-параметров является информативным инструментом мониторинга нейропротективной эффективности клеточной терапии при рассеянном склерозе и может быть рекомендована для включения в протоколы клинических исследований.

Гвищ Т.Г., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Генерализованная миастения гравис с рефрактерным течением

Введение. О рефрактерной миастении гравис (МГ) говорят в том случае, когда у пациента сохраняются симптомы заболевания или развиваются нежелательные явления, нарушающие качество его жизни, на фоне применения адекватных доз кортикостероидов и, по крайней мере, двух иммуносупрессивных лекарственных средств, в адекватной дозе и при достаточной длительности терапии.

Цель. Изучить клинико-демографические характеристики, факторы, ассоциированные с развитием рефрактерной генерализованной МГ, а также оценить сопутствующую патологию, степень утраты здоровья и эффективность плазмафереза (ПФ) и внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 904 пациентов с генерализованной МГ. Выделены группы: рефрактерная МГ (n=81) и не рефрактерная МГ (n=823). Оценивались клинико-демографические показатели, иммунологические и нейрофизиологические параметры, сопутствующие заболевания и степень утраты здоровья. Эффективность ПФ (n=73) и ВВИГ (n=19) анализировалась на основании клинических данных и анкетирования пациентов. Использовались методы непараметрической статистики.

Результаты. Рефрактерное течение генерализованной МГ наблюдалось в 9,0% случаев. Установлена статистически значимая ассоциация рефрактерности с женским полом (84,0% против 69,1%; $p=0,005$), более ранним возрастом дебюта заболевания (30 [21;45] против 50 [30;65] лет; $p<0,001$), наличием антител к ацетилхолиновым рецепторам (90,4% против 78,3%; $p=0,043$) и декремента с дельтовидной мышцы (87,7% против 78,0%; $p=0,045$). Не выявлено статистически значимых различий по ряду показателей: длительности заболевания ($p=0,088$), поражению глазодвигательных мышц ($p=0,243$), бульбарной симптоматике (дисфагия $p=0,719$; дисфония $p=0,352$), реакции на прозерин-тест ($p=0,352$), наличию тимомы ($p=0,179$), частоте тимэктомии ($p=0,153$) и сопутствующих аутоиммунных заболеваний ($p=0,511$). Коморбидная патология выявлялась достоверно чаще при рефрактерном течении МГ: остеопороз (23,3% против 5,2%; $p<0,001$), заболевания суставов (9,6% против 1,8%; $p=0,001$), органов зрения (9,6% против 2,0%; $p=0,002$), дыхательной системы (8,6% против 2,4%; $p=0,007$). При этом различий по заболеваниям сердечно-сосудистой ($p=0,555$), эндокринной систем ($p=0,694$) и онкологическим заболеваниям ($p=0,318$) не установлено. Отмечена более высокая степень утраты здоровья у пациентов с рефрактерной МГ ($p<0,001$). ПФ и ВВИГ показали сопоставимую клиническую эффективность при купировании тяжелых проявлений МГ (79,5% против 89,5%, $p=0,509$), при этом ВВИГ обеспечивал более быстрое наступление терапевтического эффекта ($p=0,007$).

Заключение. Рефрактерная МГ ассоциирована с рядом клинических и иммунологических особенностей, отражающих более тяжелое течение заболевания. Данная форма сопровождается большей коморбидной нагрузкой и выраженным снижением социального функционирования. ПФ и ВВИГ являются эффективными методами

лечения тяжелых проявлений МГ, при этом ВВИГ может обеспечивать более быстрое клиническое улучшение.

Горбунова А.А.¹, Марьенко И.П.², Корбут Т.В.², Золотухина М.В.²

¹ Республиканский госпиталь Департамента финансов и тыла Министерства внутренних дел Республики Беларусь, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Аутоиммунная мозжечковая атаксия (клиническое наблюдение)

Введение. Аутоиммунные мозжечковые атаксии (АМА) – это группа неврологических синдромов, которая характеризуется поражением мозжечка в результате аутоиммунного воспалительного процесса, в том числе опосредованного аутоантителами, которая вырабатываются к внеклеточным или внутриклеточным антигенам нейронов. Клетки мозжечка являются уязвимой мишенью для развития аутоиммунного поражения в следствии разнообразия его антигенных детерминант. Развитие аутоиммунных реакций связано с дефицитом иммунной толерантности, молекулярной мимикрией, повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера, патогенным действиям Т-клеток и аутоантител. АМА включают в себя ряд атактических синдромов (как острых, так и хронических) число которых ежегодно увеличивается с идентификацией новых антигенов и аутоантител. Выделяют атаксии, развившиеся на фоне известного заболевания или триггера (глютеновая атаксия, паранеопластическая мозжечковая дегенерация, атаксии при системных аутоиммунных заболеваниях, такие как системная красная волчанка, синдром Шегрена, а также идиопатические АМА, не связанные с другими заболеваниями и ассоциированные с антителами к поверхностным/синаптическим антигенам, таким как к глутаматдекарбоксилазе (анти-GAD-65), антитела против контактин-ассоциированного белка (Anti-Carp 2) – компонентов параневритических перехватов, антитела направленные против дипептидилпептидазы (Anti-DPPX) вспомогательной единицы калиевых каналов; и первичная серонегативная аутоиммунная атаксия.

Цель. Продемонстрировать особенности течения АМА и трудности диагностики заболевания.

Материалы и методы. Клинические проявления заболевания на основании неврологического осмотра, данные анамнеза заболевания, оценкой результатов лабораторных и инструментальных исследований (вестибулометрия, нейровизуализация).

Результаты. Пациент Б., 48 л., поступил в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии в феврале 2026 года с жалобами на постоянное головокружение несистемного характера, шаткость при ходьбе, невнятность речи, неловкость в правой ноге.

Анамнез заболевания: считает появление первых симптомов с начала 2019 года, когда без видимой причины постепенно стали беспокоить головокружение, нечеткость зрения (в виде «прыгающей картинки»), нарушения координации движений, в течение последующего года присоединилась неловкость в правой ноге при ходьбе.

Семейный анамнез неотягощен. Наличие вредных привычек отрицает.

Пациент в январе 2020 г. проходил стационарное лечение в неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии. В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован, речь скандированная. с легкой дизартрией, ЧН: зрачки равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, мелкокоразмашистый нистагм с ротаторным компонентом при взгляде вправо, в крайних отведениях развивается опсоклонус, нистагм влево, усиливающийся в горизонтальном положении. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексy с рук и ног равновеликие, средней живости. В позе Ромберга умеренная атаксия, координаторные пробы выполняет неуверенно с двух сторон. Походка атактическая, на широкой базе. Патологических и менингеальных знаков нет. По данным вестибулометрии выявлена умеренная вестибулопатия смешанного генеза: центральная в сочетании с периферической вестибулопатией справа. МРТ головного мозга: без патологии. Анализ ликвора: белок – 0,6 г/л; глюкоза – 3,7ммоль/л, цитоз – 6/3, лимфоциты 100%. В общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови без патологии. ИФА ВИЧ, сифилис, Лайм-боррелиоз – отрицательные. Офтальмолог: стволовой глазодвигательный синдром. Был установлен диагноз: Стволовой аутоиммунный энцефалит с наличием опсоклонуса и умеренными координаторными нарушениями. Проводился курс пульс-терапии глюкокортикостероидами (ГКС) внутривенно с переходом на прием внутрь с постепенной отменой, но без существенного эффекта.

Затем в декабре 2021 г. повторное лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с прежними жалобами. Неврологический статус без существенной динамики после длительного амбулаторного курса ГКС. По данным МРТ – субатрофические изменения мозжечка. Анализ ликвора (белок – 0,56 г/л; глюкоза – 3,2ммоль/л, цитоз – 11/3, лимфоциты 100%). Проводился дифференциальный диагноз со спиноцеребеллярной дегенерацией с умеренным стволо-мозжечковым синдромом, правосторонней пирамидной недостаточностью.

Пациенту проведено медико-генетическое консультирование: ДНК-диагностика атаксии Фридрейха-мутации в гене FTX не обнаружено. В июне 2021 г. в медико-генетическом центре НЦ им. ак. Н.П. Бочкова в г. Москве произведен поиск наиболее частых мутаций в генах ATXN 1, ATXN 2, ATXN 3 – выявлено нормальное число копий CAG- повторов (отсутствие мутаций). Тогда же выполнены анализ на анти-GAD AT, который выявил более 10 000 МЕ/мл (при норме до 10 МЕ/мл). AT к глиадину не были выявлены, антинейрональные антитела не были выявлены.

Таким образом, на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и результатов дополнительных исследований (выявление анти-GAD AT более 10 000 МЕ/мл), был установлен клинический диагноз: аутоиммунная церебеллярная атаксия с анти-GAD антителами и наличием глазодвигательных нарушений, легкой дизартрии, легких координаторных нарушений.

Выбором оптимальной стратегии лечения иммуносупрессивной терапии стали курсы лечебного плазмафереза 110% ОЦП, с последующим курсом иммуноглобулина человека внутривенно 2,0 г/кг/сутки № 5. На фоне данной терапии в последующие годы с интервалом 1 раз в 6 отмечается положительная динамика: в виде улучшения речи, уменьшения выраженности координаторных нарушений и отсутствие прогрессирования процесса, что позволяет пациенту продолжать трудиться на прежней высококвалифицированной должности без каких-либо ограничений.

В неврологическом статусе от февраля 2026 г: речь с элементами дизартрии. ЧН: зрачки равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, горизонтальный мелкоамблиопический нистагм в обе стороны, в крайних отведениях с элементами вертикального, саккадические движения глаз. Мышечная сила в конечностях 5 баллов. Сухожильно-периостальные рефлексы равновеликие, средней живости. Подошвенные рефлексы сохранены. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга легкое пошатывание. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробу выполняет с легким интенционным дрожанием с двух сторон. Походка с элементами атаксии.

Заключение. Представленный случай демонстрирует важность своевременного выявления АМА для более раннего начала эффективной поэтапной иммуносупрессивной терапии и предотвращения необратимого повреждения мозжечка.

АМА представляют собой гетерогенную группу аутоиммунных заболеваний с преимущественным поражением клеток мозжечка вследствие сочетания процессов нейровоспаления и нейродегенерации. В связи с чем возникают трудности своевременной диагностики: отсутствие патогномичной клинической картины, ограниченную доступность возможности серологического тестирования антигенов и аутоантител и запоздалой старт патогенетической терапии. Но в отличие от наследственных и идиопатических дегенеративных атаксий, АМА потенциально обратимы при своевременной иммунной терапии.

Григорович Т.В.¹, Ходулев В.И.¹, Кабилова Н.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Медицинский центр «Маяк здоровья», Минск, Беларусь

Роль электронейромиографии и ультразвукового исследования периферических нервов в диагностике и профилактике ятрогенного повреждения возвратной двигательной ветви срединного нерва

Введение. Компрессионная невропатия срединного нерва на уровне запястного канала является наиболее распространённой мононевропатией верхних конечностей. Основными клиническими проявлениями синдрома запястного канала (СЗК) являются болевой синдром и чувствительные нарушения в зоне иннервации срединного нерва. Однако клинические и электрофизиологические исследования свидетельствуют о возможности изолированного вовлечения двигательных волокон

при СЗК, что может представлять собой вариант течения, отличающийся от классической формы заболевания.

На уровне дистальной границы запястного канала срединный нерв разделяется на двигательные ветви – возвратную двигательную ветвь (ВДВ) и моторную ветвь к первой и второй червеобразным мышцам (*m. lumbricales I–II*), а также чувствительные ветви. ВДВ иннервирует основные мышцы тенара, включая *m. flexor pollicis brevis*, *m. abductor pollicis brevis* (*m. APB*) и *m. opponens pollicis*. В типичном варианте ВДВ отходит от ладонно-лучевой поверхности срединного нерва и на уровне дистального края удерживателя сгибателей направляется радиально и проксимально к мышцам тенара. Вместе с тем описаны различные анатомические варианты ее расположения по отношению к удерживателю сгибателей, включая под-, транс- и надсвязочный ход.

Поражение ВДВ может развиваться как в рамках СЗК, так и изолированно, а также быть следствием травматических или ятрогенных воздействий. Изолированное вовлечение двигательных волокон срединного нерва встречается редко и представлено преимущественно единичными наблюдениями. В связи с выраженной анатомической вариабельностью ВДВ особенно уязвима к ятрогенному повреждению при хирургической декомпрессии запястного канала, что определяет необходимость тщательной предоперационной оценки данной категории пациентов.

Основным методом диагностики патологии периферических нервов является электронейромиография (ЭНМГ), позволяющая определить уровень, степень и распространенность поражения, а также характер патологического процесса, лежащего в основе невропатии. В настоящее время сочетание ЭНМГ и ультразвуковой визуализации рассматривается как «золотой стандарт» диагностики периферических невропатий.

Цель. Разработать алгоритм комплексной ЭНМГ- и ультразвуковой диагностики ВДВ срединного нерва у пациентов с СЗК для своевременного выявления изолированного поражения двигательных волокон и профилактики ятрогенного повреждения при хирургической декомпрессии.

Материалы и методы. Представлен клинический случай изолированного повреждения ВДВ срединного нерва после декомпрессионной операции по поводу СЗК. Пациентка обследовалась трехкратно: до оперативного вмешательства, через 1 месяц и через 1,5 года после операции. Всем этапам наблюдения предшествовал стандартный неврологический осмотр.

Проведено ЭНМГ исследование с использованием двухканальной одновременной регистрации М-ответов с *m. APB* и *m. lumbricalis II* (*m. SL*), что позволило оценить проведение импульса по двум двигательным ветвям срединного нерва. Анализировались дистальная латентность и амплитуда М-ответа, амплитуда потенциала действия чувствительного нерва (ПДЧН) по негативному пику, а также скорость проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам.

Ультразвуковое исследование выполнялось с использованием линейных датчиков с диапазоном частот 4–18 МГц. Оценивались непрерывность, контуры, структура и эхогенность нервного ствола, а также наличие признаков мышечной гипотрофии и сосудистой патологии.

Результаты. Пациентка 47 лет обратилась с жалобами на онемение и покалывание в пальцах кистей, а также ноющую боль в области кистей и запястий с двух

сторон, усиливающуюся в ночное время и при физической нагрузке. Указанные симптомы беспокоили пациентку в течение около 5 лет, постепенно прогрессировали и со временем приобрели постоянный характер. Ранее проводилась терапия нестероидными противовоспалительными препаратами без клинического эффекта.

При неврологическом осмотре выявлена гипестезия I–III пальцев обеих кистей, мышечная сила в верхних конечностях оставалась сохранной. ЭНМГ-исследование выявило увеличение дистальной латентности М-ответа с т. АРВ до 7,5 мс справа и 6,5 мс слева, а также с т. SL до 4,3 мс справа и 5,0 мс слева. Отмечалось снижение ПДЧН до 4,2 мкВ справа и 3,5 мкВ слева, а также снижение скорости проведения по чувствительным волокнам до 25,4 м/с справа и 26,7 м/с слева. На основании клинико-нейрофизиологических данных выполнена декомпрессия левого срединного нерва.

При повторном обследовании через 1 месяц после оперативного вмешательства на фоне уменьшения болевого синдрома и чувствительных нарушений в левой кисти пациентка отметила появление слабости большого пальца. При неврологическом осмотре выявлены гипотрофия мышц тенара слева, отсутствие ладонного отведения большого пальца и легкая гипестезия I–II пальцев левой кисти. При ЭНМГ-исследовании левого срединного нерва М-ответ с т. АРВ регистрировался в виде позитивного отклонения с латентностью, соответствующей дистальной латентности М-ответа с т. SL. При этом амплитуда М-ответа с т. SL оставалась практически неизменной – 1,0 мВ слева (1,3 мВ справа). Амплитуда ПДЧН слева увеличилась до 4,9 мкВ. При ультразвуковом исследовании ВДВ слева не визуализировалась, тогда как справа она четко дифференцировалась, ее диаметр составлял 0,9 мм. Толщина т. АРВ слева при поперечном сканировании была снижена до 35 мм (справа – 40 мм), эхогенность мышцы была повышена.

Через 1,5 года после операции пациентка продолжала предъявлять жалобы на слабость большого пальца и неловкость при движениях левой кистью. Болевой синдром и чувствительные нарушения на момент осмотра отсутствовали. При неврологическом обследовании сохранялись гипотрофия мышц тенара слева и отсутствие ладонного отведения большого пальца. ЭНМГ-исследование при стимуляции левого срединного нерва выявило полное отсутствие М-ответа с т. АРВ при сохранном М-ответе с т. SL. При этом амплитуда ПДЧН слева увеличилась до 23,5 мкВ, а скорость проведения по чувствительным волокнам – до 47 м/с.

Заключение. Изолированное повреждение ВДВ срединного нерва может развиваться как осложнение хирургической декомпрессии при СЗК и сопровождаться стойким двигательным дефицитом при регрессе чувствительных нарушений. Двухканальная регистрация М-ответов с т. АРВ и т. SL позволяет дифференцировать её повреждение от основного ствола срединного нерва, а ультразвуковое исследование – визуализировать повреждение ветви и денервационные изменения мышц тенара. Сочетанное применение ЭНМГ и ультразвуковой визуализации повышает точность диагностики и может быть рекомендовано для профилактики ятрогенного повреждения двигательных ветвей срединного нерва при хирургическом лечении СЗК.

Гурина М.В.¹, Куликова С.Л.², Онегин Е.В.³

¹Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

³Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Особенности первого эпилептического приступа при синдроме Драве

Введение. Синдром Драве (СД) представляет собой одну из наиболее тяжелых форм генетически детерминированных эпилептических энцефалопатий раннего детского возраста. В подавляющем большинстве случаев (более 80%) ассоциировано с мутацией в гене SCN1A, кодирующем $\alpha 1$ -субъединицу потенциал-зависимых натриевых каналов. Характерной особенностью СД является манифестация на первом году жизни у детей, не имевших до этого признаков задержки развития.

Для дебюта СД характерно возникновение первого приступа в возрасте 2–10 месяцев (пик приходится на 5–8 месяцев) на фоне гипертермии. Высокая чувствительность к температурным факторам – от лихорадки при интеркуррентных инфекциях до поствакцинальных реакций и внешнего перегревания – зачастую маскирует начало заболевания и приводит к ошибочной диагностике фебрильных судорог. В отличие от типичных фебрильных судорог, манифестация СД характеризуется пролонгированным характером приступов (нередко гемиклонических) с высокой склонностью к развитию эпилептического статуса. Данные состояния часто требуют экстренного введения диазепама, в том числе повторного, и госпитализации пациента в отделение анестезиологии и реанимации (ОАиР).

Своевременное распознавание клинических маркеров дебюта в сочетании с молекулярно-генетической верификацией имеет решающее значение для определения прогноза и оптимизации терапии. Это позволяет избежать назначения противопоказанных блокаторов натриевых каналов (карбамазепина, фенитоина и др.), применение которых при СД ассоциировано с аггравацией приступов и необратимым ухудшением когнитивного развития.

Цель. Проанализировать клинические характеристики первого эпилептического приступа у пациентов с генетически верифицированным СД для выявления ранних диагностических маркеров заболевания.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 10 пациентов (6 – ж., 4 – м.) с генетически верифицированным СД (наличие патогенных вариантов в гене SCN1A, статус de novo).

Результаты. Медиана возраста на момент развития первого приступа составила 4,25 мес. [IQR: 3,0; 7,0]. В 80,0% случаев (n=8) триггерным фактором манифестации выступала гипертермия, у 80,0% (n=8) отмечена временная связь первого приступа с вакцинацией.

Семиотика дебютного пароксизма в 70,0% случаев (n=7) характеризовалась фокальным началом: в данной группе у 30,0% пациентов (n=3) приступ манифестировал адверсией головы и зрения (из них в 20,0% случаев (n=2) – с последующей трансформацией в гемиклонический и тонико-клонический приступы соответственно), а в 40,0% (n=4) – протекал по типу изолированного гемиклонического приступа.

В 30,0% случаев (n=3) приступ с самого начала имел характер тонико-клонического (ТКП), при этом в 10% случаев (n=1) ТКП предшествовали эпизоды замирания с нистагмом. У 20,0% (n=2) детей в структуре приступа отмечены вегетативные и другие проявления. Купирование приступа введением диазепама потребовалось у 50,0% (n=5) детей, из них в 10,0% (n=1) случаев – повторно. Из-за тяжести и пролонгированного характера инициального приступа 60,0% (n=6) пациентов были госпитализированы в ОАиР. Стартовая противосудорожная терапия препаратами вальпроевой кислоты была инициирована у 20,0% (n=2) пациентов непосредственно после первого приступа.

Заключение. Дебют СД характеризуется ранним возрастом манифестации (Me – 4,25 мес.) и высокой частотой температурно-зависимых приступов (80,0%). Особенностью семиотики первого пароксизма является превалирование фокальных проявлений (70,0%) и склонность к развитию эпилептического статуса, что требует экстренного введения диазепама (50,0%). Значительная частота госпитализаций в ОАиР (60,0%) уже при первом судорожном эпизоде подтверждает тяжесть заболевания с момента его манифестации. Наличие затяжных судорожных приступов на фоне гипертермии у детей первого года жизни является показанием для раннего молекулярно-генетического исследования.

Давидян А.В.¹, Сидорович Р.Р.¹, Пешко Е.А.¹, Журавлёв В.А.², Слепцова А.А.¹, Забродец Г.В.¹

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Применение нейропраксии тройничного нерва под контролем нейрофизиологического мониторинга в хирургическом лечении невралгии тройничного нерва

Введение. Невралгия тройничного нерва является одной из наиболее тяжелых форм лицевой боли и сопровождается значительным снижением качества жизни пациентов. Несмотря на высокую эффективность современных хирургических методов лечения первичной невралгии тройничного нерва, терапия рецидивов болевого синдрома после ранее выполненных оперативных вмешательств, а также лечение вторичной и идиопатической форм данного заболевания по-прежнему представляют значительные трудности как в выборе метода оперативного лечения, так и в ожидаемом отдаленном функциональном исходе. Выполнение деструктивных вмешательств на Гассеровом ганглии у пациентов с рецидивирующей, вторичной или идиопатической невралгией тройничного нерва связано с риском развития стойкого неврологического дефицита. Наиболее часто он проявляется нарушением чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва, реже – дисфункцией жевательной мускулатуры. Кроме того, при поражении чувствительной иннервации роговицы возможно развитие нейротрофического кератита. Наряду с этим деструктивные операции не исключают риска повторного рецидива болевого синдрома в короткий период времени в некоторой когорте пациентов. В связи с этим актуальным остается

поиск дополнительных методов лечения, позволяющих повысить эффективность послеоперационного контроля болевого синдрома, снизить вероятность рецидива и уменьшить риск послеоперационных осложнений.

Цель. Изучить клинические результаты первого опыта применения контролируемой нейропраксии тройничного нерва в лечении пациентов с невралгией тройничного нерва.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ «случай-контроль» двух клинических наблюдений пациентов с невралгией тройничного нерва, находившихся на лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии за 2026 год. Обоим пациентам выполнена контролируемая нейропраксия цистернальной части тройничного нерва под контролем интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. Нейропраксия выполнялась путем его прямой компрессии микроклипсом Язаргила (сила сжатия 1,08Н).

Результаты. В исследование включены 2 пациента с вторичной невралгией тройничного нерва и выраженным болевым синдромом, резистентным к консервативному лечению.

В клиническом случае № 1 дооперационный уровень болевого синдрома составлял 5 баллов по шкале BNI. В ходе основного этапа оперативного вмешательства производился непрерывный мониторинг тригеминальных сенсорных вызванных потенциалов (ТСВП), что позволило произвести дозированную нейропраксию тройничного нерва. В связи со снижением уровня ТСВП по амплитуде на 50% от исходного значения, регистрируемого до выполнения вмешательства действие механического фактора прекращалось при суммарной длительности нейропраксии 1 минута. В ходе выполнения нейропраксии интраоперационно у пациента отмечены короткие приступы синусовой брадикардии, с тенденцией к регрессу после прекращения манипуляции. В раннем послеоперационном периоде отмечено появление чувствительных нарушений по 1-й ветви тройничного нерва по типу гипостезии. Регресс болевого синдрома по шкале BNI до 1 балла на 1-е сутки после выполнения оперативного вмешательства. Контрольный осмотр через 3 месяца – регресс чувствительных нарушений по 1-й ветви тройничного нерва. Болевой синдром по шкале BNI – 1 балл.

В клиническом случае № 2 болевой синдром составлял 4 балла по шкале BNI. В анамнезе у пациента выполнение ВЧ-ризомии тройничного нерва, после которой у пациента развились чувствительные нарушения в зонах иннервации 1-й, 2-й ветвей Пациенту произведена нейропраксия цистернальной части V черепно-мозгового нерва под контролем нейрофизиологического мониторинга. В связи с отсутствием снижения амплитуды ТСВП интраоперационно суммарное время экспозиции микроклипса составило 30 секунд.

Регресс болевого синдрома по шкале BNI до 1 балла на 1-е сутки после выполнения оперативного вмешательства. Дополнительных чувствительных нарушений после нейропраксии у пациента не выявлено.

Контрольный осмотр через 3 месяца. Болевой синдром по шкале BNI – 1 балл.

Заключение. Первый клинический опыт применения нейропраксии тройничного нерва под контролем интраоперационного нейрофизиологического мониторинга продемонстрировал техническую осуществимость метода у пациентов с невралгией тройничного нерва, резистентной к консервативной терапии. В обоих клинических наблюдениях выполнение контролируемой нейропраксии сопровождалось

выраженным регрессом болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде с сохранением эффекта в течение 3 месяцев после операции. Это позволяет рассматривать метод как потенциальный вариант хирургического лечения у пациентов со сложными формами невралгии тройничного нерва, включая вторичные формы заболевания и случаи после ранее выполненных деструктивных вмешательств. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг при выполнении нейропраксии позволил оценивать функциональное состояние тройничного нерва в режиме реального времени и индивидуализировать длительность механического воздействия.

Учитывая результаты, полученные в исследовании «случай-контроль», метод нейропраксии тройничного нерва с интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом может рассматриваться как перспективный подход, направленный на достижение анальгезирующего эффекта при одновременном снижении риска развития неврологического дефицита, который сохраняется при проведении деструктивных оперативных вмешательств. В то же время малое число наблюдений и короткий срок сбора катamnестических данных не позволяют делать окончательные выводы об эффективности и безопасности метода, что требует дальнейшего изучения.

Дементий К.А., Куликова С.Л.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Метаболическая эпилепсия у ребенка с семейной гипوماгнемией с вторичной гипокальциемией

Введение. Семейная гипوماгнемия с вторичной гипокальциемией (СГВГ) – редкое генетическое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, которое характеризуется гипوماгнемией и вторичной гипокальциемией. Заболевание обусловлено гомозиготными или компаунд-гетерозиготными мутациями в гене TRPM6, который участвует в синтезе белка, формирующего магний-селективный ионный канал. Функциональный дефект этого канала нарушает всасывание магния в тонком кишечнике и его реабсорбцию в дистальных канальцах почек, что ведет к кишечной мальабсорбции и повышенной экскреции магния с мочой. В результате этих двух процессов уровень магния в крови падает, что, в свою очередь, вызывает вторичную гипокальциемию из-за нарушения работы паращитовидных желез (функциональный гипопаратиреоз). Симптомы обычно проявляются у детей в возрасте от 2 до 8 недель жизни (ранний дебют), но иногда могут возникнуть и позже. Основные проявления связаны с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью: болезненные мышечные спазмы (тетания) и судороги (часто в кистях рук – «рука акушера», стопах), генерализованные тонико-клонические судороги, парестезии (вокруг рта, в конечностях), симптомы гипокальциемии (ларингоспазм, спазм век). При отсутствии лечения гипوماгнемия с вторичной гипокальциемией может привести к задержке развития, умственной отсталости, отставанию в наборе веса и роста и сердечной недостаточности.

Цель. Представить собственное наблюдение за пациентом Ф., мужского пола, 3 лет 4 месяцев с гипوماгнемией и вторичной гипокальциемией.

Результаты. Ребенок рожден от 1-й беременности, 1-х родов в сроке 39 недель, 8/8 по Апгар, вес при рождении 3250 г, рост 52 см. Перинатальный анамнез не отягощен. С 3,5 месяцев дебютировали эпилептические приступы в виде: 1) фокальных правосторонних версивных + вегетативных с нарушением сознания 2) фокальных с переходом в билатеральные тонико-клонические судороги. Приступы имели кластерное течение (от 1 до 7 раз в сутки) с перерывом от 2–3 дней до 1 месяца, часто требовали введения диазепама и госпитализации в отделение интенсивной терапии. Для купирования приступов применяли фенобарбитал, левитирацетам, карбамазепин, депакин, клоназепам – без эффекта. По данным ЭЭГ в период активной эпилепсии отмечалось преобладание медленно-волновой активности тета- и дельта-диапазона, мультифокальная эпилептиформная активность. На МРТ головного мозга в 15 месяцев жизни – расширение субарахноидального пространства, боковых и третьего желудочков (корково-подкорковая субатрофия). Отклонений со стороны органов брюшной полости, сердца, зрения, слуха не выявлено. В биохимическом анализе крови с первых месяцев жизни отмечен низкий уровень магния от 0,18 до 0,23 ммоль/л и низкий уровень кальция (1,7–2,05 ммоль/л). Для коррекции гипомagneмией принимал препараты магния с витамином В₆, однако из-за нежелательной реакции в виде жидкого стула (до 10–15 раз в сутки) препарат был отменен без последующих попыток возобновления его приема. На фоне частых эпилептических приступов отмечен регресс психоречевого развития – после 1 года 6 месяцев перестал использовать указательный жест, отзываться на имя, зрительный контакт стал скудным, исчезли слова «мама», «папа», снизился интерес к игрушкам. Двигательное развитие без нарушений – самостоятельная ходьба с 13 месяцев.

Для уточнения этиологии эпилепсии выполнено полноэкзомное секвенирование с исследованием числа копий хромосом: выявлена делеция 9q21.13 (2–118 экзоны), включая ген TRPM6 + гетерозиготная мутация с.2538G>A в гене TRPM6.

Учитывая результаты генетического теста, соответствующую клиническую картину (гипомagneмию, гипокальциемию, фармакорезистентную эпилепсию), был установлен клинический диагноз «наследственное метаболическое заболевание с гипомagneмией и вторичной гипокальциемией, обусловленное компаунд-гетерозиготной мутацией в гене TRPM6. Метаболическая эпилепсия, протекающая в виде эпилептической энцефалопатии, с наличием фокальных и билатеральных тонико-клонических приступов со статусным течением, фармакорезистентность, с регрессом психоречевого развития».

С учетом установленного диагноза ребенку подобрана соль магния в виде хелата магния в дозе 200 мг 2 раза в день. При повышении дозы отмечалось нежелательное явление в виде частого жидкого стула. На фоне приема препарата уровень магния в сыворотке крови достиг 0,6–0,7 ммоль/л. При введении магния противосудорожная терапия была постепенно отменена. В течение года отмечалась безмедикаментозная ремиссия по приступам. Однако в возрасте 3 лет 3 месяцев произошел рецидив фокальных приступов, возобновлен прием вальпроевой кислоты. В неврологическом статусе, несмотря на ремиссию эпилептических приступов, у ребенка имеется расстройство аутистического спектра, отсутствие речи.

Заключение. Гипомagneмия со вторичной гипокальциемией, обусловленная мутациями гена TRPM6, является редкой, но курабельной причиной судорожного синдрома у детей раннего возраста. Ключевым моментом является рефрактерность

судорог к стандартной противосудорожной терапии. Определение уровня магния в сыворотке крови должно быть обязательным компонентом диагностического поиска при судорогах неясного генеза у младенцев. Своевременное назначение пожизненной заместительной терапии препаратами магния позволяет предотвратить необратимое повреждение нервной системы и обеспечить улучшение качества жизни пациента.

Довнар А.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Результаты оперативного лечения спинальных эпидуральных абсцессов

Введение. Гнойный эпидурит (спинальный эпидуральный абсцесс) остается одним из наиболее urgentных и прогностически серьезных состояний в нейрохирургии. Несмотря на относительно невысокую частоту встречаемости (составляющую, по данным различных авторов, от 0,2 до 2,0 случаев на 10 000 госпитализаций), данная патология характеризуется стремительным прогрессированием, высоким риском развития необратимого неврологического дефицита и летальности, достигающей при запоздалой диагностике 15–30%.

Основную опасность представляет собой не столько сам гнойно-воспалительный процесс в эпидуральном пространстве, сколько его механическая компрессия спинного мозга и корешков конского хвоста, приводящая к венозному застою, ишемии и, в конечном итоге, к миелопатии. «Золотое терапевтическое окно» для сохранения двигательных и тазовых функций крайне узко: в отличие от грыж дисков, при гнойном эпидурите дефицит, длящийся более 24–48 часов, часто становится необратимым даже после выполненной декомпрессии.

Коварство заболевания усугубляется полиморфизмом клинической картины на ранних стадиях. Классическая триада (локальная боль в спине, лихорадка, прогрессирующий парапарез) встречается менее чем у 50% пациентов, что ведет к диагностическим ошибкам на догоспитальном этапе, длительному наблюдению терапевтами или неврологами по поводу остеохондроза или менингита.

На сегодняшний день дискуссионными остаются вопросы выбора оптимальной хирургической тактики, а также длительность и режим антибактериальной терапии после санации очага. В представленной работе проведен анализ результатов хирургического лечения пациентов с гнойным эпидуритом и оценены предикторы неблагоприятных исходов.

Цель. Изучить демографические особенности пациентов с гнойными эпидуральными абсцессами различной локализации и проанализировать результаты хирургического лечения.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное исследование на базе нейрохирургического отделения УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно». Изучены истории болезней стационарных

пациентов, проходивших лечение в указанном учреждении здравоохранения с 2018 по 2025 год по поводу гнойных эпидуральных абсцессов позвоночника. В анализ включены все случаи заболеваний, при которых выполнялись оперативные вмешательства. Поскольку данное отделение является единственным нейрохирургическим отделением в Гродненской области, все пациенты с данной патологией, нуждающиеся в операции, поступают и оперируются в нем.

Результаты. За исследуемый период пролечено 15 пациентов: из них 6 женщин (40%) и 9 мужчин (60%). Возраст варьировал от 49 до 73 лет, средний возраст – 61,3 года. При этом средний возраст среди женщин составил $64,0 \pm 8,3$ года, среди мужчин – $59,6 \pm 6,0$ года.

Частота выявленных эпидуральных абсцессов, требовавших оперативное лечение, в расчете на 100 000 населения Гродненской области по годам составила: 2018 г. – 0,1; 2019 г. – 0,2; 2020 г. – 0,2; 2023 г. – 0,1; 2024 г. – 0,7; 2025 г. – 0,2. Средний показатель встречаемости за изучаемые 6 лет составил 0,25 случая на 100 000 населения в год.

Распределение по уровню поражения: шейный отдел – 13,3%; грудной – 26,7%; поясничный – 13,3%; сочетание шейного и грудного – 20,0%; грудного и поясничного – 20,0%; поражение всех трех отделов (шейного, грудного, поясничного) – 6,7%.

Все пациенты имели сопутствующую хроническую патологию. Ишемическая болезнь сердца выявлена у 86,7%, сахарный диабет – у 40,0%, хроническая болезнь почек – у 40,0% (у 2 пациентов – 2-я стадия, у 4 – 3-я стадия).

Всем больным была выполнена ламинэктомия на различных уровнях для декомпрессии спинного канала и удаления эпидурального гноя. Содержимое абсцесса направлялось на бактериологический посев. В 6 случаях результат оказался стерильным, у остальных 9 выделен *Staphylococcus aureus*. Повторные операции потребовались двум пациентам (13,3%).

Длительность госпитализации колебалась от 2 до 65 дней, в среднем – 25,7 койко-дня.

После лечения полный регресс неврологической симптоматики отмечен у 2 (13,3%) пациентов, частичный регресс – у 6 (40%), отсутствие динамики – у 7 (46,7%).

Исходы: 2 (13,3%) выписаны с улучшением, 8 (53,3%) переведены в другие лечебные учреждения для продолжения терапии и реабилитации, 5 (33,3%) скончались.

Заключение. Средняя частота эпидуральных абсцессов, требующих оперативное лечение, за 6 лет (2018–2025 гг.) составила 0,25 на 100 000 населения в год.

Данное заболевание чаще встречается в возрастной группе от 49 до 73 лет, причем заболеваемость мужчин встречается в более раннем возрасте ($59,6 \pm 6,0$ года), чем у женщин ($64,0 \pm 8,3$ года). У всех пациентов имелись хронические сопутствующие болезни.

Гнойный эпидурит позвоночного канала сопровождался высокой смертностью (33,3%). При этом у 46,7% выживших пациентов неврологический дефицит остался без изменений, и только у 13,3% наблюдался полный регресс неврологической симптоматики.

Неврологические проявления окулоцереброренального синдрома

Введение. Актуальность изучения окулоцереброренального синдрома определяется его тяжелым, прогрессирующим течением, многообразием и сочетанием клинических проявлений, сложностями диагностики, необходимостью мультидисциплинарного ведения пациентов, значимостью генетического консультирования для профилактики и раннего выявления заболевания, а также научным интересом к механизмам патогенеза. Современные достижения в области генетики, молекулярной биологии, офтальмологии, нефрологии и неврологии открывают новые перспективы для улучшения прогноза и качества жизни пациентов с этим редким, но тяжелым заболеванием.

Окулоцереброренальный синдром (синдром Lowe) представляет собой редкую генетическую патологию, обусловленную мутациями в гене OCRL, локализованном на X-хромосоме. Данное заболевание наследуется по X-сцепленному рецессивному типу, что определяет преимущественное поражение лиц мужского пола, тогда как женщины, как правило, являются носителями мутации и редко проявляют клинические признаки. Основные фенотипические проявления OCRL-синдрома характеризуется триадой поражений: глазных, церебральных и почечных. Офтальмологические проявления включают врожденную катаракту, глаукому, микрофтальмию и другие аномалии развития глаз, которые могут приводить к значительному снижению зрения или даже слепоте с раннего возраста. Неврологические симптомы у пациентов проявляются в виде: умственной отсталости различной степени выраженности, задержки психомоторного и речевого развития, гипотонии с отсутствием глубоких сухожильных рефлексов, судорожным синдромом, стереотипным поведением (приступы агрессии, гнева). Данные проявления связаны с нарушением метаболических процессов в нейронах вследствие дефекта фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфат-5-фосфатазы, кодируемой геном OCRL. Почечные проявления представлены проксимальной тубулопатией по типу синдрома Фанкони: отмечается нарушение реабсорбции глюкозы, аминокислот, фосфатов, бикарбонатов и других веществ в проксимальных канальцах нефрона. Со временем развивается прогрессирующая почечная недостаточность, которая является одной из ведущих причин летальности у пациентов с OCRL-синдромом. Лечение детей при синдроме OCRL заключается ограничением в диете поваренной соли и галактозы без ограничения приема жидкости. Метаболический ацидоз корректируют по схеме бикарбонаты/цитраты, назначают препараты кальция, фосфатный буфер, витамина D под контролем анализа крови и мочи. Прогноз синдрома OCRL неблагоприятный. Риск летального исхода у детей, не получающих терапию, вследствие ацидемической комы с отеком мозга, легких, инфекционных осложнений и прогрессирования в терминальную уремию.

Цель. Изучить особенности течения окулоцереброренального синдрома, клинические маски и подходы к диагностике и лечению на примере клинического случая.

Материалы и методы. Проведен метаанализ научных статей, посвященных изучению проблемы окулоцереброренального синдрома у детей. Поиск осуществлялся по медицинским базам данных PubMed, Elsevier, Cyberleninka по предметным заголовкам (MeSH) с использованием ключевых слов и маркеров (7 статей). Анализ медицинской документации пациента 17 лет с диагнозом: окулоцереброренальный синдром (гипоплазия обеих почек, гипопластическая дисплазия соединительной ткани, деформация ушных раковин, артефакция, сходящееся косоглазие, амблиопия высокой степени, макулодистрофия обоих глаз, дистрофия роговицы левого глаза, врожденный горизонтальный нистагм). Анемия легкой степени тяжести, смешанного генеза (трансфузия ЭОЛДР В (III) Rh пол., от 08.04.2026). Почечная остеодистрофия. Остеопороз с патологическими переломами. Наследственная болезнь обмена неуточненная. Хроническая болезнь почек 4–5-й стадии. Последствия раннего органического поражения ЦНС с судорожным синдром в виде моторных фокальных тонических приступов в кистях обеих рук. Закрытый перелом обеих костей правой голени в нижней трети со смещением костных отломков (16.03.2023). Закрытая репозиция, металлоостеосинтез правой большеберцовой кости спицами. МАРС: аномально расположена хорда левого желудочка. Артрит правого коленного сустава. Дефицит витамина D. Тромбоцитопения неуточненная. Дислипидемия. СУЗ 4-й степени.

Результаты. Мальчик 17 лет с окулоцереброренальным синдромом. При посторении и анализа генеологического древа установлено X-сцепленное рецессивное наследование. Пациент был переведен из ЦРБ с жалобами связанные с изменениями в общем анализе мочи (протеинурия), биохимическом анализе крови (гиперкреатинемия, азотемия).

Жалобы при поступлении со слов родителей: олигурию, снижения зрения, отставание в физическом и умственном развитии, на боль в правой нижней конечности, снижение аппетита.

Объективный осмотр: общее состояние тяжелое, обусловленное основным заболеванием и сопутствующей патологией. Сознание ясное, капризный, на вопросы отвечает односложно. ШКГ – 15 б. Ограничено движение в конечностях. Тонус мышц конечностей снижен, гипотония. Выявлены стигмы дизэмбриогенеза: оттопыренные и низко расположенные уши, низкий рост волос на лбе, короткая шея. Кожные покровы бледные, сыпи нет. Отеков нет. Слизистые ротоглотки – бледно-розового цвета. Левый глаз не реагирует (бельмо), горизонтальный нистагм, светореакция на правом глазу сохранена. Деформация грудной клетки. Подкожно-жировой слой развит недостаточно. Тургор тканей снижен. Иммобилизация нижней правой конечности (гипсовая лангета), правый коленный сустав при пальпации умеренно болезненный. Периферические лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненные. ЧД – 20 в минуту. Дыхание везикулярное, проводится по всем легочным полям, хрипы не выслушиваются. ЧСС – 62 удара в минуту. Аускультативно тоны сердца громкие, ритмичные. Шумы не выслушиваются. НиАД 82/53 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен к глубокой пальпации. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в пределах возрастной нормы. Диурез 2,3 мл/кг/час. Менингеальных симптомов нет.

Лабораторные анализы: общий анализ крови: эритроциты $2,64 \pm 0,31 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 84 ± 9 г/л, тромбоциты $138,5 \pm 67,5 \times 10^9/л$, СОЭ 63 ± 16 мм/ч. Общий анализ

мочи: объем 50 мл, удельный вес 1007, белок в моче 0,66 г/л. Биохимический анализ: креатинин – $349,62 \pm 105,62$ мкмоль/л, мочевины $14,2 \pm 4$ ммоль/л, мочевого кислоты 421 мкмоль/л, Триглицериды – $2,705 \pm 0,735$ ммоль/л, коэффициент атерогенности – $6,1 \pm 0,7$, ЛПНП – $5,965 \pm 0,325$ ммоль/л, натрий – $135,5 \pm 2,6$ ммоль/л, калий $4,095 \pm 0,895$ ммоль/л, кальций $2,155 \pm 0,245$ ммоль/л. Кислотно-основное состояние (КОС) кислород 21%, pH 7,329, pCO_2 40,5 мм рт. ст., pO_2 40,5 мм рт. ст., сtHb 8,1 г/дл, sO_2 72,6%, лактат 0,8 ммоль/л, HCO_3 15 ммоль/л, BE – 11,4 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ 38,2 сек., ПВ 12,5 сек., МНО 1,09, фибриноген 5,58 г/л. Анализ на концентрацию витамина D 8,1 нг/мл.

Инструментальные методы исследования: ЭКГ: в покое- нормальная ЭОС, ЧСС – 58 в мин, изменения в нижней стенке левого желудочка. УЗИ сердца: данных за гемодинамически значимых врожденных пороках сердца и поржение клапанного аппарата сердца не получено. Размеры камер и стенок сердца в пределах возрастной нормы. Клапанный аппарат сердца без структурных изменений. Регургитация 0–1-й степени на трикуспидальном клапане, 0–1-й степени на клапане легочной артерии. Свободной жидкости в полости перикарда нет. Сократительная функция миокарда левого желудочка удовлетворительная. УЗИ почек и мочевого пузыря: эхоскопически почки малых размеров (размеры почек соответствуют 1–2 годам) с выраженными диффузными изменениями паренхимы и снижение перфузии, чашечно-лоханочная система с обеих сторон не расширена. Рентгенография правой голени и голеностопного сустава: рентген-картина перелома обеих костей голени со смещением костных обломков. Состояние после МОС большеберцовой кости, остеопорозные изменения видимых костных структур. Денситометрия – по данным рентгеновской денситометрии значение минеральной плотности кости (МПК) всего тела составляет: $1,073$ г/см², значение оценки Z-критерия= $-0,8$ – оценка производилась с гипсовой лангетой, МПК измеренное в мг области поясничного отдела составляет $0,364$ г/см², Z-критерий = $-5,9$, что ниже ожидаемых показателей для данного возраста. При оценке грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции деформацией тел Th10–L4 позвонков не выявлено. Обращает на себя внимание клиновидная форма тела L1 позвонка.

Консультация офтальмолога: visus OD 0,02; OS светоощущение. Артификация OU (оперированная врожденная катаракта). Сходящееся косоглазие, амблиопия высокой степени, макулодистрофия обоих глаз. Помутнение роговицы OU. Нистагм.

Консультация невролога: последствие органического поражения ЦНС с судорожным синдромом в виде моторных фокальных тонических приступов в кистях обеих рук.

Проведенное лечение: с целью нефропротекции назначался эналаприл 1,25 1 раз в сутки. Противосудорожная терапия карбамазепином по 200 мг 2 раза в сутки (учитывая полный метаболизм карбамазепина в печени около 90%). Эритропоэзстимулирующие препараты (п/к эпоцин 40–50 МЕ/кг) – 1600 МЕ 3 раза в неделю. С целью коррекции метаболического ацидоза был применен энтерально раствор гидрокарбанат натрия 4% по 50 мл 4 раза в сутки. Симптоматическая терапия – витамин D₃ по 4000 МЕ 1 раз в сутки, кальций-Д3-мик по 3 капсулы 2 раза в сутки, препараты железа (Ферроленд) по 100 мг 2 раза в сутки, фолиевая кислота по 1 мг 1 раз в сутки.

Выводы:

1. Окулоцереброренальный синдром (OCRL-синдром) является редким генетическим заболеванием с тяжелым, прогрессирующим течением, характеризующимся сочетанным поражением глаз, центральной нервной системы и почек. Основу патогенеза составляет мутация гена OCRL, приводящая к нарушению метаболизма фосфатидилинозитолов и развитию мультиорганной дисфункции.
2. Клиническая картина OCRL-синдрома многообразна и включает врожденные аномалии глаз (катаракта, глаукома, косоглазие, нистагм, макулодистрофия, амблиопия), выраженные неврологические нарушения (умственная отсталость, задержка психомоторного развития, гипотония, судорожный синдром), а также тяжелую проксимальную тубулопатию с прогрессирующей хронической болезнью почек, остеодистрофией и патологическими переломами.
3. Диагностика заболевания требует мультидисциплинарного подхода, включает анализ генеалогического дерева, комплексную клинико-лабораторную и инструментальную диагностику, консультации смежных специалистов (офтальмолог, нефролог, невролог, генетик). Верификация диагноза возможна на основании выявления типичных клинических признаков, лабораторных данных (протеинурия, гиперкреатинемия, метаболический ацидоз, остеопороз, дефицит витамина D, анемия, дислипидемия) и молекулярно-генетического подтверждения мутации гена OCRL.
4. Лечение пациентов с OCRL-синдромом в настоящее время является преимущественно симптоматическим и направлено на коррекцию метаболических нарушений, профилактику и лечение осложнений (метаболический ацидоз, остеодистрофия, анемия, судорожный синдром, дефицит витамина D), нефропротекцию и поддержание качества жизни. Ведущую роль играет индивидуальный подбор медикаментозной терапии, диетотерапии, реабилитационных мероприятий, а также регулярный мультидисциплинарный контроль.
5. Прогноз при OCRL-синдроме остается неблагоприятным, особенно при поздней диагностике и отсутствии комплексной терапии. Основными причинами летальности являются прогрессирование хронической почечной недостаточности, развитие уремии, ацидемической комы, инфекционные осложнения, выраженные неврологические нарушения.
6. Представленный клинический случай подтверждает сложность и разнообразие проявлений OCRL-синдрома, необходимость ранней диагностики, регулярного динамического наблюдения и мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов. Особое значение имеет генетическое консультирование для семей с отягощенным анамнезом с целью профилактики и раннего выявления заболевания.

Дроздов С.В.¹, Кубраков К.М.¹, Щасюк А.Ч.²

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно, Гродно, Беларусь

Клинические проявления синдрома карпального канала и их объективизация

Введение. Синдром карпального канала (СКК) занимает одно из первых мест среди заболеваний периферической нервной системы и стойко лидирует среди всех туннельных невропатий. Однако вопросы своевременной его диагностики и адекватного лечения по-прежнему остаются актуальными.

Цель. Разработка единого диагностического подхода при подозрении на СКК и алгоритмов этапного лечения заболевания.

Материалы и методы. С апреля 2024 года по октябрь 2025 года в нейрохирургическом и неврологическом отделениях Витебской областной клинической больницы (ВОКБ) нами была обследована группа из 55 пациентов с диагнозом «СКК». При поступлении в клинику проводился тщательный сбор всех видов анамнеза, оценка боли с использованием Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (BCTQ) с исследованием тяжести симптомов (SSS) и функциональных нарушений (FSS); Визуальной Аналоговой Шкалы боли (ВАШ). Для выбора более эффективного метода изучения нейропатической боли при СКК у 30 пациентов использовалась адаптированная версия Лидской шкалы боли (LANSS) с оценкой ее двигательного (LANSS-A) и чувствительного (LANSS-B) компонентов; у 25 пациентов – русскоязычная версия диагностического опросника нейропатической боли (DN4).

Обработка полученных данных проводилась с использованием статистических методов (Excel, MEDSTAT) с расчетом средних арифметических показателей (M), средней ошибки средней (m), фактической величины уровня значимости отличий групп (P).

Результаты. Средний возраст всех 55 пациентов, госпитализированных в ВОКБ с диагнозом СКК, составил $57,36 \pm 1,71$ года. Из них лиц трудоспособного возраста оказалось 36 человек – 65,45% (27 женщин и 9 мужчин). В целом среди обратившихся преобладали женщины (n=42) – 76,36%, что соответствует данным литературы.

У 14 пациентов (25,45%) процесс был двусторонним. Одна пациентка (1,82%) была госпитализирована в связи с рецидивом заболевания.

В результате сбора Anamnesis morbi выяснилось, что давность появления первых симптомов СКК у 17 респондентов (30,91%) была до 12 месяцев; у 16 (29,09%) – от 13 до 24 месяцев; у 22 (40,0%) – больше двух лет. В предшествующем консервативном лечении пациентов преобладали нестероидные противовоспалительные препараты, частота назначения которых составила 100%, а также физиопроцедуры – 63,64%. Антихолинэстеразные лекарственные препараты и глюкокортикостероиды (ГКС) использовались гораздо реже, только в 12 (21,82%) и в 13 (23,64%) случаях соответственно. На применение же параневральных инъекций ГКС в области карпального канала указали лишь 10 пациентов, что составило 18,18%.

Самыми ранними (первыми!) симптомами заболевания являлись: 1) онемение I–II–III и радиальной поверхности IV пальцев кисти – 26 случаев (47,27%); 2) ночные боли в этих же пальцах – 27 случаев (49,09%), причем у 21 из них (77,78%) – периодические боли разной интенсивности беспокоили и днем и ночью; 3) в 20 случаях (36,36%) – начало заболевания ассоциировалось с онемением и болями одновременно. Только у трех пациентов (5,45%) в дебюте заболевания отмечалось покалывание, ощущение «ползания мурашек» в I–III пальцах больной руки. С прогрессированием заболевания симптоматика усиливалась и на момент госпитализации ночные боли стали более интенсивными и беспокоили 51 пациента – 92,73%, причем боли днем и ночью у 46 (90,2%) из них; онемение – в 51 (92,73%) случае. Другие симптомы (жжение, покалывание, нарушение чувствительности) беспокоили накануне госпитализации только 10 респондентов (18,18%). Полученную выше информацию подтверждают данные ВАШ и Бостонского опросника (BCTQ), приведенные в таблице.

Интенсивность боли (ВАШ), степень тяжести симптомов (SSS) и функциональных нарушений (FSS) у пациентов с СКК в зависимости от давности заболевания

Показатели	Время появления первых симптомов заболевания			Итого
	До 12 месяцев назад	13–24 месяца назад	Больше 24 месяцев назад	
	n M±m (баллов)	n M±m (баллов)	n M±m (баллов)	
ВАШ	17 7,88±0,54	16 8,31±0,33	22 8,34±0,36	55 8,20±0,24
SSS	17 3,90±0,15	16 4,09±0,18	22 4,06±0,12	55 4,03±0,08
FSS	17 4,08±0,21	16 4,29±0,23	22 4,41±0,12	55 4,26±0,11

При поступлении в клинику показатели ВАШ были очень высокими (см. таблицу). Боль как «очень интенсивную» и «нестерпимую» (8–10 баллов) воспринимал 41 пациент (74,55%); 12 человек (21,82%) считали боль «умеренной» (5–7 баллов).

Тяжесть симптомов (SSS) и функциональных нарушений (FSS) тоже была достаточно высокой: при максимальных значениях 5 баллов – оценки выше 4 имели 32 (58,18%) и 42 (76,36%) пациента соответственно. Обращает на себя внимание возможная связь степени выраженности функциональных проблем (FSS) с давностью заболевания.

Исследование характера болевых ощущений и степень участия в их формировании нейропатического компонента у пациентов с СКК показало следующие результаты.

Самооценка боли по шкале LANSS-A (максимум – 16 баллов) среди всех респондентов (n=30) показала средний результат (7,8±0,78), причем выше 10 баллов была только у 8 пациентов (26,67%). Количество баллов не возрастало с увеличением длительности заболевания, что возможно свидетельствует об особенностях использования индивидуальных стратегий приспособления к болезни. Исследование поверхностной чувствительности на наличие аллодинии и изменения порога болевых ощущений пораженного участка кожи (LANSS-B) показало также невысокие баллы – 5,83±0,46 (при максимуме 8 баллов), что позволяет усомниться в преобладании

нейропатического компонента боли. Итоговый же расчетный показатель (LANSS-Итог) у 14 пациентов (46,67%) был меньше 12 баллов. По данным же авторов адаптированной русской версии [Д.Г. Юсупова, 2018] – при баллах ниже 12 боль является ноцицептивной (не связана с гиперреактивностью поврежденного нерва, а скорее возникает от повреждения окружающих тканей – воспаление, растяжение связок и проч.). Это, по нашему мнению, снижает диагностическую значимость Лидского опросника при СКК.

Полученные результаты привели автора к попытке использования для диагностики вида боли и динамического наблюдения опросника DN4, что и было сделано у последних 25 поступивших пациентов.

Результаты DN4 пациентов при поступлении в стационар оказались $8,76 \pm 0,28$ баллов. Показатели DN4 не зависели от давности заболевания, нейропатическая причина боли отмечена у всех 100% опрошенных; у 92% из них ($n=23$) балльная оценка была не ниже 7 баллов. По данным же литературы, диагностически значимыми считаются показатели выше 4 баллов [А.Б. Данилов, 2007].

Выводы:

1. Основными диагностически значимыми симптомами СКК являются ночные боли и онемение I–II–III и радиальной поверхности IV пальцев кисти, которые присутствуют у 92,73% пациентов.
2. Консервативное лечение СКК с применением параневральных инъекций ГКС и других лекарственных средств применялось лишь у 18,18% пациентов, что значительно ниже в сравнении с данными литературы.
3. У всех (100%) пациентов с СКК выявлен нейропатический компонент боли при применении русскоязычной версии опросника DN4, в отличие от опросника LANSS (53,33%).

Дроздов С.В., Кубраков К.М.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Сравнительный анализ эффективности декомпрессии срединного нерва классическим «открытым» способом и малоинвазивным методом с медиальным (ульнарным) рассечением карпальной связки

Введение. Лечение синдрома карпального канала (СКК) является актуальной проблемой современной медицины в связи со стабильно высокими цифрами заболеваемости. Существует множество хирургических методов декомпрессии срединного нерва (СН) на уровне запястного канала. Все они сводятся к рассечению карпальной связки (КС) между возвышениями тенара и гипотенара, что приводит к нарушениям функции щипкового хвата, противопоставления I–V пальцев кисти, образованию грубого послеоперационного рубца в месте рассечения связки; и повреждает точку опоры сухожилий мышц-сгибателей пальцев кисти при ладонной девиации.

Цель. Оптимизация хирургического лечения СКК для улучшения качества жизни пациентов и снижения сроков их временной нетрудоспособности.

Задачи: 1) определение анатомически безопасного и физиологически обоснованного места рассечения КС; 2) разработка нового малоинвазивного метода изолированного рассечения КС; 3) оценка эффективности результатов новой операции и сравнение ее с классической «открытой» декомпрессией СН.

Материалы и методы. В нейрохирургическом отделении Витебской областной клинической больницы с 1.07.2025 по 1.03.2026 авторами было проведено 42 операции декомпрессии СН. После получения Информированного согласия пациентов им было проведено тщательное предоперационное обследование, включавшее: 1) сбор всех видов Анамнеза, 2) анкетирование по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ), диагностическому опроснику невропатической боли (DN4), Бостонскому опроснику по оценке карпального туннельного синдрома (BCTQ) – шкалы тяжести симптомов (SSS) и функциональных нарушений (FSS), опроснику исходов и способностей руки и кисти (DASH); 3) анализ объективных тестов (провокационные пробы – Фалена, Дюркана, Тиннеля, элевационная, противопоставления; субъективная оценка силы хвата, времени удержания, определение силы кисти (динамометрия); дополнительных методов – УЗИ и ЭНМГ. Критерием исключения из исследования была посттравматическая природа заболевания. Рандомизацию пациентов для операции проводили – по дню рождения: лиц с четной датой дня рождения (I группа, контрольная, n=16) – оперировали классическим «открытым» доступом; с нечетной датой дня рождения (II группа, n=26) – малоинвазивным изолированным рассечением карпальной связки по ее ульнарному краю, под мышцами гипотенара с сохранением ладонного апоневроза, сухожильного сращения мышц тенара и гипотенара (под контролем УЗ-навигации). Пациенты, прооперированные последовательно на обеих руках с интервалом больше 1,5 месяца, рандомизировались только по первой операции – в соответствии с датой рождения. Состояние пациентов после операции оценивалось в динамике через 1 месяц – жалобы, ВАШ, DN4, BCTQ, DASH.

Статистическую обработку полученных данных производили общепринятыми методами вариационной статистики (Excel, MEDSTAT) с расчетом средних арифметических показателей (M), средней ошибки средней (m); количественные признаки в группах сравнивали с помощью непараметрического критерия Манна – Уитни.

Результаты. Обе исследуемые группы пациентов были сопоставимы по возрасту ($64,5 \pm 2,74$ и $59,69 \pm 2,31$ года соответственно); полу (количество мужчин – 37,5% и 38,46%); ИМТ ($30,14 \pm 1,28$ и $31,23 \pm 1,23$ кг/м²); наличию сопутствующей патологии (гипотиреоз, сахарный диабет, подагра, РА, ДОО, артериальная гипертензия); наследственному анамнезу (СЗК у ближайших родственников имели 1 и 2 пациента соответственно). Анамнез болезни (давность заболевания, первые симптомы) в группах тоже существенно не различался. Пациентов с диагнозом «СКК обеих рук» в группах было по 7 человек.

На момент обращения боли ночные беспокоили 92,86% опрошенных, боли днем – 95,24%, онемение – 100%. Тесты Фалена, Тиннеля, Дюркана были положительными у 92,86% обследованных. Сила хвата больной руки была $2,81 \pm 0,16$ и $2,92 \pm 0,22$ балла соответственно в I и II группе; время удержания – $27,25 \pm 3,47$ и $29,23 \pm 2,67$ сек.; сила кисти при динамометрии – $18,48 \pm 2,14$ и $20,75 \pm 2,24$ кг. Результаты ЭНМГ и УЗИ, проведенных до операции, – средняя площадь СН, скорость проведения импульсов

по чувствительным волокнам, латентность и амплитуда двигательных ответов, – были сопоставимы в обеих исследуемых группах и указывали в подавляющем большинстве на 3–4-й класс тяжести СКК по L. Padua (1997).

Результаты анкетирования пациентов до и после операций представлены в таблице.

Динамика болевого синдрома и восстановления функции кисти пациентов с СКК

Группы сравнения	Показатели	До операции	Через 1 месяц после операции	P
I Классический метод (n=16)	БАШ (M±m)	8,13±0,45	4,81±0,21	<0,05
	DN4 (M±m)	9,13±0,2	6,19±0,36	<0,05
	SSS (M±m)	4,09±0,17	2,56±0,09	<0,05
	FSS (M±m)	4,4±0,14	3,47±0,15	<0,05
	DASH (M±m)	77,87±3,86	54,11±3,54	<0,05
II Новый мало- инвазивный метод (n=26)	БАШ (M±m)	8,46±0,35	1,73±0,18*	<0,01
	DN4 (M±m)	8,65±0,27	1,77±0,39*	<0,01
	SSS (M±m)	4,02±0,1	1,49±0,08*	<0,01
	FSS (M±m)	4,31±0,14	1,73±0,13*	<0,01
	DASH (M±m)	74,47±3,98	14,0±2,42*	<0,01

Примечание: * P<0,01 по сравнению с показателем I группы.

Через месяц после хирургической декомпрессии СН ночные боли исчезли у 40 (95,24%) пациентов (кроме 2 пациентов из I группы с несколькими «сомнительными» болевыми эпизодами, связанными с послеоперационным дискомфортом) – что говорит об эффективности оперативного лечения. Дневные боли беспокоили всех (100%) пациентов после операций классическим методом и 10 (38,46%) пациентов – после новой малоинвазивной операции, что возможно связано с более длительным заживлением послеоперационной раны (у четырех пациентов I группы отмечено расхождение швов с последующим заживлением раны «вторичным натяжением»). Онемение пальцев сохранялось в течение 1 месяца у 14 (87,5%) пациентов I группы и у 15 (57,69%) – II группы, что указывает на медленное восстановление функции СН и сопоставимые результаты его декомпрессии в обеих группах.

Расчет U-теста критерия Манна – Уитни показал, что обе хирургические методики эффективны в плане редукции болевого синдрома и восстановления функции кисти через 1 месяц (см. таблицу). Данные таблицы также свидетельствуют о том, что новый малоинвазивный метод имеет тенденцию к менее выраженному болевому синдрому и более раннему восстановлению функции больной кисти, чем классический «открытый» метод. На это указывают и следующие показатели: сила хвата через месяц увеличилась до 3,13±0,13 балла в I группе и до 4,38±0,15 балла – во II группе; время удержания возросло до 28,33±2,05 и 51,19±2,34 сек. соответственно. В последних исследованиях приняли участие 15 пациентов из I группы и 21 пациент – из II группы. Динамометрия через 1 месяц после операции произведена только 10 добровольцам (6+4) – остальным пациентам аппаратное исследование силы кисти не проводилось по этическим соображениям.

Заключение. Малоинвазивное ульнарное рассечение карпальной связки под контролем УЗ-навигации – анатомически обоснованный и клинически эффективный метод декомпрессии СН в запястном канале.

Дымша К.О., Шлыкович В.В., Антипина Е.О.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Геморрагическая трансформация ишемического инсульта после тромболитической терапии: роль клинических, лабораторных, нейровизуализационных предикторов

Введение. Геморрагическая трансформация (ГТ) ишемического очага представляет собой осложнение реперфузионной терапии, которое ухудшает прогноз, ограничивает возможности лечения и реабилитации пациентов с ишемическим инсультом (ИИ). Особенно неблагоприятное течение отмечается при развитии паренхиматозных гематом, ассоциированных со стойкой инвалидизацией и высокой летальностью. Проблема прогнозирования ГТ имеет важное клиническое значение. Выявление предикторов ГТ на дореперфузионном этапе позволяет стратифицировать риски и оптимизировать лечебную тактику.

Факторы риска развития ГТ можно разделить на следующие группы: клинические, лабораторные и нейровизуализационные. К первой группе относятся: возраст пациента, наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), ожирения, нарушений ритма (фибрилляции предсердий (ФП)), хронической сердечной и почечной недостаточности в анамнезе. Среди лабораторных показателей выделяют гипергликемию, тромбоцитопению, увеличение МНО, гипофибриногеномию, повышенный уровень ферритина. К нейровизуализационным факторам относятся ранние признаки инфаркта головного мозга (ИГМ) (сглаженность борозд, нарушение дифференцировки серого и белого вещества), гиперденсивность мозговых артерий. Кроме того, важное значение имеет оценка тяжести ИИ по NIHSS и временной промежуток от появления симптоматики до начала проведения тромболитической терапии (ТЛТ) (от 0 до 4,5 часа). На основании описанных факторов риска существует ряд шкал, позволяющих оценить вероятность развития ГТ после ТЛТ: SEDAN, iScore, MSS, SITS-SICH и другие.

Цель. Проанализировать и оценить роль клинико-анамнестических, лабораторных и нейровизуализационных предикторов ГТ ишемического очага после системной ТЛТ.

Материалы и методы. Были изучены медицинские карты пациентов с ИИ, которым выполнена системная ТЛТ. Группа пациентов с ГТ ишемического очага после ТЛТ – 35 человек. Проведен комплексный анализ клинико-анамнестических данных, лабораторных показателей и результатов рентгеновской компьютерной томографии головного мозга (РКТ ГМ), выполненной при поступлении и через 12–48 часов после ТЛТ. На основании нейровизуализационных данных согласно классификации ECASS II (European Australasian Cooperative Acute Stroke Study Group) проведено разделение ГТ на геморрагические инфаркты 1-го типа (петехии по краям инфаркта) и 2-го типа (сливные петехии на протяжении инфаркта) (ГИ-1 и ГИ-2), паренхиматозные гематомы 1-го типа (менее 30% области ишемии с незначительным масс-эффектом) и 2-го типа (более 30% зоны инфаркта с существенным масс-эффектом) (ПГ-1 и ПГ-2). Для статистической обработки использованы программы Microsoft Excel 2013, Statistica 10.0.

Результаты. В группе пациентов с ГТ (n=35) женщины составили 51% (18 человек), мужчины – 49% (17 человек). Медиана возраста пациентов – 71 год (интерквартильный размах (ИКР) 63–75, диапазон 40–86).

Степень выраженности неврологических изменений по шкале NIHSS на момент поступления – 12 (ИКР 8–14) баллов. Средний балл по модифицированной шкале Рэнкина при поступлении – 4,8. Медиана времени от момента появления симптомов инсульта до поступления в стационар составила 95 (ИКР 60–125) минут, а до начала ТЛТ – 135 (ИКР 110–160) минут. Локализация очага ишемии: в правом каротидном бассейне – у 17 (49%) пациентов, в левом каротидном бассейне – у 11 (31%) пациентов, в вертебробазилярном бассейне – в 3 (9%) случаях, множественные очаги – в 4 (11%) случаях.

В анамнезе у 34 (97%) пациентов регистрировалась АГ, у 22 (63%) – ФП, у 24 (69%) пациентов – хроническая сердечная недостаточность (ХСН), у 11 (31%) – установленный диагноз СД 2-го типа, у 2 (6%) – ранее перенесенный ИГМ. 25 (71%) пациентов имели ожирение/избыточную массу тела. Уровень систолического артериального давления (САД) при поступлении в стационар – 150 (ИКР 140–160) мм рт. ст. Этиопатогенетические подтипы ИИ в исследуемой группе: кардиоэмболический – у 23 (66%) пациентов, атеротромботический – в 12 (34%) случаях.

Кардиоэмболический подтип ИИ ассоциирован с высоким риском ГТ. Согласно литературным данным, у пациентов с ФП более выражена степень гипоперфузии, частота и степень тяжести ГТ, по сравнению с пациентами, не страдающими ФП. Наличие в анамнезе застойной сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний увеличивает вероятность возникновения ГТ.

Повышенное АД, как хроническое, так и на момент возникновения инсульта также связано с ГТ. Поэтому в стандартных протоколах по оказанию помощи пациентам с ИИ выделен пункт о снижении АД ниже 185/110 мм рт. ст. перед проведением системной ТЛТ. В исследовании Sneh E. Thomas и соавторов (2021) показано, что нестабильное САД в течение первых 6 часов после ТЛТ было ассоциировано с тяжелой ГТ. Повышение АД на каждые 10 мм рт. ст. в диапазоне САД 140–180 мм рт. ст. увеличивает риск ГТ.

СД 2-го типа и ожирение являются важными факторами риска ГТ. Повышенный риск ГТ у пациентов с ИИ на фоне СД 2-го типа связан с нарушением архитектоники микрососудистого русла и эндотелиальной дисфункцией.

Основные лабораторные показатели при поступлении в стационар: тромбоциты – $204 \pm 47,2$ тыс/мкл, МНО – $1,1 \pm 0,1$, АЧТВ – $25,3 \pm 4,6$ с., глюкоза – $7,8 \pm 2,3$ ммоль/л. Средняя скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов исследуемой группы – $61,7 \pm 16,1$ мл/мин/1,73 м².

У 7 (20%) пациентов по данным РКТ ГМ перед началом ТЛТ выявлена гиперденсивность средней мозговой артерии (СМА), а в 15 (43 %) случаях – ранние признаки ишемии (нарушение дифференцировки белого и серого вещества, признак «инсулярной ленты», сглаженность корковых борозд), появление которых обусловлено быстрым развитием цитотоксического отека. Средний балл по шкале ASPECTS – $7,6 \pm 1,4$. В 8 (23%) случаях по КТ ГМ также обнаружены кистозно-глиозные изменения вещества головного мозга. Симптом гиперденсивной СМА на нативной КТ свидетельствует об острой окклюзии крупного сегмента, ассоциирован с более тяжелым неврологическим дефицитом. В исследовании Guo Y.J. и соавторов (2018) гиперденсивность

СМА была определена как независимый предиктор ГТ после ТЛТ (отношение шансов=5,32, 95% ДИ: 2,16–13,11, $p<0,001$), что подтверждает высокую прогностическую значимость данного радиологического симптома.

Согласно результатам выполненной через 12–48 часов после ТЛТ КТ ГМ у 2 (6%) пациентов выявлен ГИ-1, у 14 (40%) – ГИ-2, у 8 (23%) пациентов – ПГ-1, у 11 (31%) пациентов – ПГ-2. Летальный исход наступил в 14 (40%) случаях.

Заключение. В исследуемой группе развитие ГТ после ТЛТ ассоциировано с кардиоэмболическим подтипом ИИ (66%), высокой распространенностью сердечно-сосудистой патологии (АГ – 97%, ХСН – 69%), а также метаболическими нарушениями (ожирение/избыточная масса тела – 71%, гипергликемия) и снижением СКФ, формирующими неблагоприятный коморбидный фон.

Более чем в 1/2 случаев у пациентов исследуемой группы по данным нативной КТ перед проведением ТЛТ выявлялись прогностически неблагоприятные признаки: гиперденсивность СМА и/или ранние признаки ишемии. В структуре ГТ в данной группе отмечено преобладание паренхиматозных гематом (в 54% случаев), что коррелирует с высоким показателем летальности (40%).

Емельянович С.А., Куликова С.Л.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Энцефалопатия Хашимото (Steroid-Responsive Encephalopathy Associated with Autoimmune Thyroiditis (SREAT)).

Клиническое наблюдение

Введение. Энцефалопатия Хашимото – редкое, потенциально обратимое иммуноопосредованное заболевание ЦНС с острым или подострым началом когнитивных, психических и неврологических нарушений. Несмотря на ассоциацию с высокими титрами антитиреоидных антител (анти-ТПО, анти-ТГ), функция щитовидной железы (ЩЖ) может варьировать от эутиреоза до гипо- или гипертиреоза, что указывает на отсутствие прямой корреляции между гормональным статусом и тяжестью церебральной патологии.

В педиатрической практике энцефалопатия Хашимото встречается редко, преимущественно у девочек пубертатного возраста. Клиническая картина включает судорожные приступы, миоклонус, психические расстройства (галлюцинации, кататонию), инсультоподобные эпизоды. Диагноз основывается на клинике, высоких титрах антитиреоидных антител, исключении инфекционных, метаболических и иных аутоиммунных энцефалитов, а также на демонстрации положительного ответа на глюкокортикостероидную (ГКС) терапию.

Цель. Представить 2 клинических случая пациентов 11 и 10 лет с диагнозом аутоиммунный энцефалит (энцефалопатия Хашимото).

Материалы и методы. Проанализированы собственные данные наблюдения за пациентами.

Результаты. Клинический случай 1: пациентка С., 11 лет, поступила в стационар с нарушением сознания после впервые развившегося тонико-клонического приступа.

Накануне в течение суток отмечалась беспричинная сонливость, эпизоды дезориентации. При транспортировке – трехкратная рвота, периодически психомоторное возбуждение.

При госпитализации: состояние тяжелое (ШКГ 10–11 баллов), на осмотр реагирует возбуждением, инструкции не выполняет, совершает самопроизвольные движения конечностями (подъем ноги, постукивание ногой по кровати). Постоянный ороалиментарный автоматизм по типу «жевания». Неврологический статус: зрачки: D=S, РЗС сохранена, плавающие движения глазных яблок. Лицо симметрично, прикуса языка нет. СПР: D=S, оживлены. Мышечный тонус с тенденцией к повышению. Периодически отмечается генерализованный тремор, дистония кистей. Патологических стопных и менингеальных знаков не выявлено.

Исследования: КТ головного мозга (ГМ) – интракраниальной гематомы не выявлено; МРТ ГМ – данных за объемный процесс ГМ, сосудистой мальформации не выявлено; ЭЭГ – выраженные общемозговые изменения, замедление корковой ритмики, продолженная дельта-активность в лобно-центрально-височных отведениях с периодическим наложением бета-ритма и феноменом «extreme delta brush», иктальный паттерн не зарегистрирован. Осмотр офтальмологом – начальный отек диска зрительного нерва (ДЗН) OD. В общем анализе крови (ОАК) незначительный лейкоцитоз ($11,83 \times 10^9/\text{л}$); биохимический анализ крови (БАК): глюкоза 6,26 ммоль/л; АСТ 46 Ед/л; КК общий 83,2 Ед/л; КК-МВ 26,7 Ед/л; ЩФ 171,7 Ед/л; магний 0,49 ммоль/л, остальные показатели в пределах нормы. Гемостазиограмма и кислотно-щелочное состояние (КЩС) – норма. Ликвор: бесцветный, прозрачный; общий белок 0,45 г/л; глюкоза 3,38 ммоль/л; лактат 1,93 ммоль/л; калий 2,3 ммоль/л; натрий 139 ммоль/л; цитоз 6 клеток/3 мкл, клетки-лимфоциты – 6. Гормоны ЩЖ: Т4 своб. 13,8 пмоль/л; А-ТПО 500 Ед/мл; ТТГ 1,57 мМЕ/л. В анамнезе – АИТ, прием эутирокса 37,5 мг 1 раз в день. Анализ сыворотки крови и ликвора на антитела к NMDA рецепторам – отрицательный.

Учитывая клинические проявления (наличие признаков энцефалопатии в сочетании с судорожным синдромом), данные исследований (Анти-ТПО 500 Ед/мл), результаты ЭЭГ, был предположен диагноз: энцефалит аутоиммунный (энцефалопатия Хашимото) с нарушением сознания, гиперкинезами, двусторонней пирамидной симптоматикой, симптоматическими судорогами в остром периоде.

Лечение: метилпреднизолон 1000 мг в/в капельно № 5, далее перорально длительно, инфузионная терапия, эутирокс 37,5 мг 1 раз/д, фрагмин 2500 МЕ п/к 1 раз/д, омега-3 20 мг 1 раз/д. На фоне введения метилпреднизолона выраженная положительная динамика в течение суток: в сознании, 15 б. ШКГ, доступна продуктивному контакту, очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

При осмотре в динамике через 5 месяцев: неврологический дефицит отсутствует, приступы не повторялись. Продолжает принимать метилпреднизолон 8 мг ежедневно.

Клинический случай 2: пациентка Ж. 10 лет поступила с нарушением сознания, судорожным синдромом, психомоторным возбуждением и двигательными нарушениями в правых конечностях. Найдена без сознания дома. При транспортировке скорой медицинской помощью восстановление сознания с моторной афазией, правосторонним гемипарезом, периодически психомоторное возбуждение, повышение тонуса в правых конечностях, вводился диазепам. В отделении интенсивной терапии повторное угнетение сознания до уровня комы 1, перевод на ИВЛ на 2 суток.

Исследования: КТ, МРТ ГМ – без патологии; ЭЭГ – выраженная дезорганизация биоэлектрической активности головного мозга, основной ритм замедлен (8,9 Гц), амплитуда крайне низкая (0,45 мкВ, индекс – 3%), зональные различия слабые, реакция активации не выражена, эпилептические паттерны не зарегистрированы. Офтальмолог – застой ДЗН обоих глаз, начальная стадия. УЗИ ЩЖ – диффузные изменения в паренхиме, увеличение объема.

Лабораторно: ОАК – лейкоцитоз ($12,81 \times 10^9/\text{л}$); глюкоза 7,9 ммоль/л; исследование ликвора: бесцветный, прозрачный, белок 0,37 г/л, глюкоза 5,5 ммоль/л, натрий 144,4 ммоль/л, калий 3,14 ммоль/л, хлориды 118,3, цитоз 2; БАК, гемостазиограмма и КЩС без отклонений от нормы; гормоны ЩЖ: АТ-ТГ 399,5 мМЕ/мл, АТ-ТПО 1000 мМЕ/мл; ТТГ 5,67 МЕ/мл; ПЦР (ликвор/кровь): ДНК ЦМВ, ВЭБ, ВГЧ 6, ВПГ 1,2, *Str. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *Toxoplasma gondii* – не обнаружены; Антитела к рецепторам нейронов NMDA-S, LGI-S, AMPA1-S, AMPA2-S, GABAR-S; CASPR-S не выявлены.

Лечение: меропенем в/в 1,2 г 3 р/день, эмоксипин 3% в/в, эутирокс 12,5 мкг утром натощак, метилпреднизолон 600 мг/сут в/в (20 мг/кг). На фоне пульс-терапии ГКС – полное восстановление, выписана в удовлетворительном состоянии, перорально ГКС не назначались.

Повторная госпитализация через 1 месяц. Доставлена после приступа в виде сжатия челюсти, «перебежек глаз», запрокидывания головы назад, нарушения сознания.

Обследования: ОАК, ОАМ, БАК – норма. ТТГ – 0,27 МЕ/мл, Анти-ТПО – не выполнялось. После пульс-терапии метилпреднизолоном 20 мг/кг в/в выписана в удовлетворительном состоянии.

Через 3 недели судорожный приступ со статусным течением – сжатие челюсти, «перебежки глаз», запрокидывание головы назад, напряжение конечностей. Введение диазепама дважды – без эффекта. В отделении интенсивной терапии введен натрий оксидат, ИВЛ в течение суток. Гормоны ЩЖ: АТ-ТГ 183,1 мМЕ/мл, АТ-ТПО 1000 мМЕ/мл; ТТГ 1,8 МЕ/мл. При проведении пульс-терапии метилпреднизолоном 20 мг/кг в/в капельно № 5, затем перорально (28 мг 1 р/д) положительная динамика, приступы не повторялись.

Учитывая анамнез, данные исследований (А-ТПО 1000 мМЕ/мл), быструю положительную динамику в неврологическом статусе на фоне пульс-терапии ГКС, выставлен диагноз: аутоиммунный энцефалит (энцефалопатия Хашимото) с наличием рецидивирующих эпилептических приступов, в том числе со статусным течением, переходящего правостороннего гемипареза, психомоторного возбуждения. Назначена длительная пероральная терапия метилпреднизолоном.

В динамике через 1, 3 и 6 месяцев на фоне приема метилпреднизолона в дозе 16 мг ежедневно без отрицательной динамики, приступы судорог не повторялись.

Заключение. Острое развитие энцефалопатии, судорожного синдрома, очаговой неврологической симптоматики у пациентов с высоким титром АТ к ТПО при исключении энцефалитов другой этиологии позволило в обоих случаях установить диагноз энцефалопатии Хашимото. Использование кортикостероидов в виде пульс-терапии привело к драматическому положительному эффекту в обоих случаях, а длительный пероральный прием гормонов предотвратил рецидивы заболевания.

Жабинская А.А.¹, Щербакова А.В.¹, Мелик-Касумов Т.Б.¹, Зайцев И.И.²

¹ Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Морфологические изменения в головном мозге крыс в модели хронической эпилепсии

Введение. Распространенность тяжелых форм эпилепсии у детей и подростков является существенной проблемой современной неврологии. Примерно у 10–20% детей с эпилепсией развиваются фармакорезистентные формы заболевания, при которых не удается контролировать частоту и интенсивность приступов с помощью правильно подобранной комбинации и дозировки противосудорожных лекарственных средств [J. Wells [et al.], 2020]. Согласно современным представлениям, есть ряд факторов, которые определяют риск развития фармакорезистентной эпилепсии: более ранний возраст манифестации, фебрильные судороги и(или) эпилептический статус в анамнезе, комбинация типов эпилептических приступов, отсутствие ответа на первый противоэпилептический препарат и другие [S. Aneja, P. Jain, 2014].

Цель. На модели хронической эпилепсии у молодых крыс изучить морфологические изменения в различных зонах головного мозга.

Материалы и методы. Эксперименты проводили на самцах крыс линии Wistar с первоначальной массой 30–50 г в возрасте 3–4 недель (приблизительно соответствует возрасту 2–3 года для человека) [P. Sengupta, 2013]. В первый день хронического эксперимента крысам вводили раствор хлорида лития в дозе 127 мг/кг (здесь и далее все инъекции проводили внутривенно). Через 18–24 часа проводили инъекцию метскополамина бромидом в дозе 1 мг/кг для блокирования нежелательных периферических эффектов пилокарпина. Животных рассаживали в индивидуальные клетки из оргстекла. Через полчаса вводили пилокарпин в дозе 20 мг/кг и начинали видеорегистрацию. Отмечали время наступления первого судорожного приступа в 4 балла по шкале Расина (поднятия на задние лапы с одновременными клоническими судорогами передних лап). Если приступ не наступал, то производилось дополнительное введение пилокарпина по 10 мг/кг каждые 30 минут до момента развития судорог (максимальная доза 50 мг/кг). Через 75 минут после манифестации эпилептического статуса для его купирования внутривенно вводили диазепам в дозе 5 мг/кг. Для увеличения выживаемости, в течение первых 3 дней после перенесенного эпистатуса животным подкожно вводили 1,5 мл физиологического раствора и внутривенно – 2 мл 5% глюкозы.

После декапитации головной мозг быстро извлекали из черепной коробки, разделяли на полушария и помещали на сутки в 10%-й раствор формалина. Полушария раздельно заливали в парафиновые блоки. Блоки левого полушария использовали для приготовления фронтальных срезов, блоки правого полушария – для приготовления горизонтальных срезов. Срезы толщиной 5 мкм окрашивали тионином по Нисслю и сканировали на микроскопе MoticEasyScan One N FS-Live. Для анализа полученных изображений использовали программу CaseViewer.

Результаты. В ходе морфологического исследования проводился анализ гистоструктуры областей головного мозга у контрольных животных и в литий-пилокарпиновой модели эпилепсии.

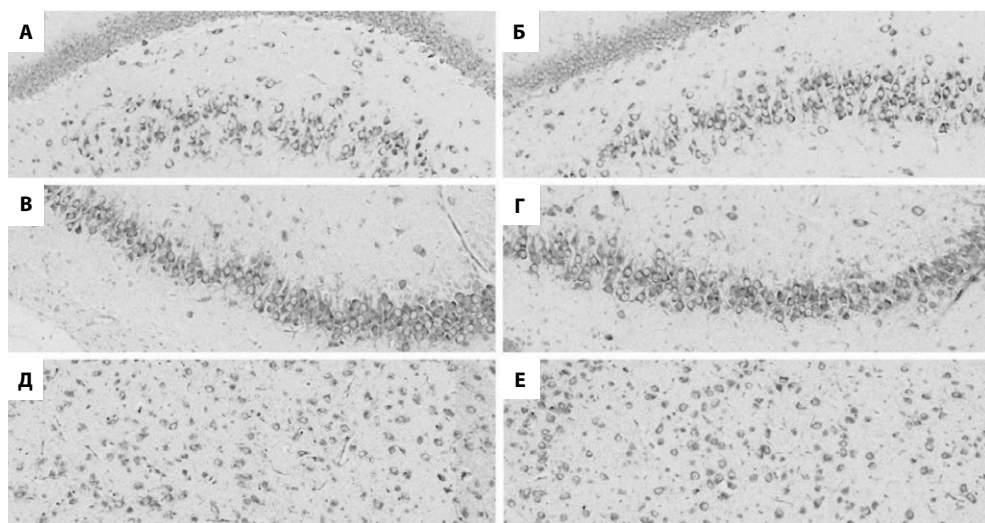


Рис. 1. Микрофотографии анализируемых областей контрольных крыс (слева) и крыс с моделью эпилепсии (справа). А, Б – хилус дорсального гиппокампа; В, Г – СА3 зона дорсального гиппокампа; Д, Е – латеральный таламус. Окрашивание по Ниссля. Увеличение $\times 200$

На рис. 1 представлены микрофотографии структур дорсального гиппокампа и латерального таламуса. Для всех структур у контрольных животных (рис. 1А, 1В и 1Д) отмечалось достаточно равномерное окрашивание нейронов и их относительно равномерное распределение, характерное для архитектуры анализируемых областей. При этом количество глиальных клеток было умеренным.

В сравнении с вышеописанным, у крыс с моделью эпилепсии отмечалось видимое изменение гистоструктуры анализируемых областей. В хилусе дорсального гиппокампа отмечалось наличие групп по 5–8 нейронов. В СА3 зоне дорсального гиппокампа расположение нейронов было более разреженным. В латеральном таламусе отмечалось неравномерное распределение клеток, которое характеризовалось наличием групп нейронов, в том числе гиперхромных, а также относительно небольших зон с практически полным их отсутствием. Для всех проанализированных зон в отдельных случаях отмечалось визуальное увеличение количества гиперхромных нейронов и глиальных клеток.

Области вентрального гиппокампа в случае животных с моделью эпилепсии также в целом видимо отличались от таковых у контрольных животных. В случае хилуса гиппокампа у больных крыс обнаруживалось более диссеминированное расположение нейронов с уменьшением их количества. В области подножия гиппокампа также отмечалось более разреженное расположение нейронов в области завершения Аммонова рога. Следует отметить, что как в случае здоровых, так и в случае больных животных была отмечена высокая плотность гиперхромных нейронов в обеих областях. Вместе с тем, как и в случае структур, исследованных на фронтальных срезах мозга, видимое количество глиальных клеток в случае крыс с моделью эпилепсии было увеличено.

В области периринальной и энторинальной коры можно также было видеть отличия между животными двух групп. В периринальной коре отмечалось визуальное увеличение количества глиоцитов, которые в особенности были заметны в молекулярном слое. Кроме того, в отдельных случаях обнаруживалось неравномерное распределение нейронов между слоями, а также некоторая их скудность, в том числе гиперхромных. Для энторинальной коры были отмечены наличие гиперхромных клеток, а также некоторая скудность клеток в пирамидном слое.

Заключение. Проведенный морфологический анализ указывает на то, что у молодых крыс с моделью эпилепсии в проанализированных областях мозга отмечаются нейродеструктивные изменения. Наиболее выраженные отличия наблюдаются в зонах гиппокампа, в особенности – в полиморфном слое зубчатой извилины (хилусе). Для уточнения полученных данных продолжается накопление фактического материала для увеличения размеров выборки.

Жабинская А.А., Колыхан С.А.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Исследование динамики нейрогенеза у крыс в раннем возрасте

Введение. У крыс ранний постнатальный период сопоставим с третьим триместром беременности человека и имеет решающее значение для дальнейшего развития головного мозга. Развивающиеся области мозга, включая мозжечок и гиппокамп, проходят этапы активного развития в периоды генерации нейробластов, миграции, созревания нейронов и образования синапсов [J.S. Seo [et al.], 2023]. Нейрогенез в зубчатой извилине вовлечен в когнитивные процессы в нормальных условиях. Постнатальный нейрогенез в этой области обеспечивает структурную и функциональную пластичность [X. Chen [et al.], 2024]. Таким образом, первые три недели жизни являются важными для нормального развития нервной системы крысы, в частности головного мозга. Нарушение процессов в данный период может иметь отдаленные последствия.

Цель. Изучение динамики нейрогенеза в гиппокампе у крыс в раннем возрасте.

Материалы и методы. Эксперименты проводили на крысах линии Wistar обоего пола в возрасте 15, 19 и 26 суток. Головной мозг извлекали у животных указанных возрастных групп сразу после эвтаназии методом декапитации. Оба полушария головного мозга фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине в течение 2 суток. Обезвоживание материала проводили в вакуумном гистопроцессоре карусельного типа в пяти сменах 96% этанола, двух сменах орто-ксилола и этанола в объемном соотношении 1:1, двух сменах орто-ксилола с последующей пропиткой парафином. После пропитки парафином изготавливали парафиновые блоки с дальнейшим изготовлением тонких срезов головного мозга толщиной 5 мкм. Срезы помещали на предметные стекла с адгезивным покрытием силан и высушивали в термостате не менее 72 ч. при 37 °C. Полученные гистологические препараты окрашивали тионином по Ниссли. Также проводили иммуногистохимическое исследование экспрессии

маркера нейрогенеза нестина (NES) в гиппокампе крыс. Полученные препараты сканировали на микроскопе MoticEasyScan One N FS-Live для дальнейшего подсчета нейрональной плотности в CA1 зоне и хилусе вентрального или дорсального гиппокампа с использованием программ Aperio ImageScope и CaseViewer.

Статистическую обработку данных выполняли в программе Statistica 10.0. Отличия в группах оценивали с помощью попарного сравнения с применением критерия Манна – Уитни. Вывод о статистической значимости отличий делали при $p < 0,05$.

Результаты. В ходе морфологического исследования проводили анализ гисто-структуры гиппокампа. Для всех возрастных точек (15, 19 и 26 суток) было характерно равномерное окрашивание клеток, при этом гиперхромные клетки практически не встречались. Для хилуса зубчатой извилины вентрального гиппокампа была характерна скученность нейронов. В дорсальном гиппокампе наблюдалось равномерное распределение клеток. Однако в данной зоне были отмечены гиперхромные клетки. В CA1 зоне как вентрального, так и дорсального гиппокампа клетки располагались плотно и равномерно.

Также был проведен количественный анализ нейрональной плотности в вышеописанных зонах. Было выявлено достоверное снижение нейрональной плотности в вентральном хилусе в возрасте 26 суток по сравнению с 15 сутками ($p = 0,0157$). Также отмечалась тенденция к снижению нейрональной плотности в дорсальном хилусе ($p = 0,05$). Исходя из вышеописанного можно заключить, что изменение нейрональной плотности в хилусе может быть связано со снижением интенсивности процессов постнатального нейрогенеза.

Далее проводили анализ экспрессии маркера нестина (NES) в хилусе гиппокампа в исследуемых возрастных точках. При визуальном анализе было отмечено достаточно равномерное распределение нестин-позитивных нейронов в хилусе как дорсального, так и вентрального гиппокампа. Достоверных отличий в распределении клеток между возрастными точками не было выявлено. Также была проанализирована плотность нестин-позитивных клеток, что представлено на рис. 1.

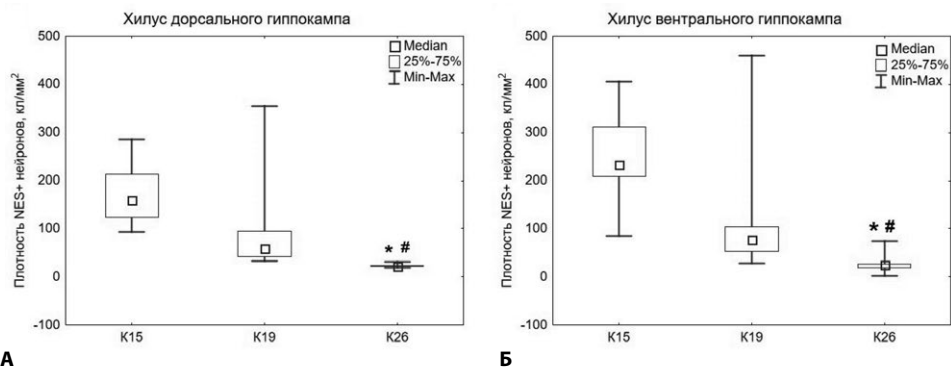


Рис. 1. Плотность NES+ нейронов в хилусе дорсального гиппокампа (А), в хилусе вентрального гиппокампа (Б) в контрольной группе (К), в возрасте 15, 19 и 26 суток

Примечания: * $p < 0,05$ по сравнению с возрастом 15 суток (критерий Манна – Уитни); # $p < 0,05$ по сравнению с возрастом 19 суток (критерий Манна – Уитни).

На рис. 1А можно отметить постепенное снижение плотности нестин-позитивных клеток в хилусе дорсального гиппокампа, частью которого является субгранулярная зона. В возрасте 19 суток отмечалась высокая вариабельность анализируемого показателя. В возрасте 26 суток наблюдалось достоверное снижение NES+ нейронов по сравнению как с 15 сутками, так и с 19 сутками ($p=0,008$ и $p=0,012$ соответственно). Сходные изменения были характерны и для вентрального гиппокампа, что представлено на рис. 1Б. Так, была отмечена высокая вариабельность нестин-позитивных клеток в возрасте 19 суток. К 26-м суткам также происходило снижение анализируемого показателя по сравнению 15 и 19 сутками ($p=0,008$ и $p=0,035$ соответственно). Таким образом, к возрасту 26 суток происходило значительное снижение экспрессии маркера нейрогенеза по сравнению с более ранним возрастом.

Заключение. Анализ результатов, полученных в ходе исследования, позволяет заключить, что в раннем возрасте происходят активные процессы развития головного мозга, включая изменение числа нейронов в хилусе вентрального гиппокампа, а также снижение числа молодых нейронов к возрасту 26 суток. В дальнейшем сравнение полученных результатов по контрольным животным с результатами крыс с модифицированной кишечной микробиотой позволит выяснить роль кишечной микробиоты в постнатальном развитии головного мозга крыс.

Работа выполнена при финансовой поддержке БРФФИ (грант M25M-30 от 02.05.2025).

Жегздрин Д.В.¹, Курбат М.Н.²

¹Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно, Гродно, Беларусь

²Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Метаболизм протеиногенных аминокислот у пациентов, оперированных по поводу секвестрированной грыжи межпозвонкового диска в пояснично-крестцовом отделе позвоночника

Введение. Несмотря на достигнутые успехи в оперативном лечении грыж межпозвонковых дисков, количество неудовлетворительных послеоперационных результатов в виде рецидивирующего болевого корешкового синдрома достигает от 5 до 20% [1]. Последствия и осложнения, возникающие после операций на пояснично-крестцовом отделе позвоночника, объединены в понятие «синдром неудачно оперированного позвоночника» (Failed Back Surgery Syndrome, FBSS) [2].

Наиболее частыми причинами возобновления болевого корешкового синдрома в позднем послеоперационном периоде является развитие рубцово-спаечного процесса и рецидив грыжи межпозвонкового диска [1, 3].

Цель. Выявить различия в метаболизме протеиногенных аминокислот: заменимых (Asp – аспарагиновая кислота, Glu – глутаминовая кислота, Asn – аспарагин, Ser – серин, Gln – глутамин, Gly – глицин, Ala – аланин, Tyr – тирозин, Pro – пролин), незаменимых (Thr – треонин, Val – валин, Met – метионин, Trp – триптофан, Phe – фенилаланин,

Ile – изолейцин, Leu – лейцин, Lys – лизин) и частично заменимых (His – гистидин, Arg – аргинин) – у пациентов, оперированных по поводу секвестрированной грыжи межпозвонкового диска в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с развившимся рецидивом грыжи диска и без рецидива грыжи диска (в течение отслеживаемого нами катамнеза).

Материалы и методы. В группу исследования включено 70 пациентов, оперированных в нейрохирургическом отделении УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно» (пациенты находились на стационарном лечении с марта по июнь 2025 года). Пациенты были разделены на следующие группы:

- группа I – 44 пациента, перенесшие операцию по удалению секвестрированной грыжи межпозвонкового диска, без развившегося рецидива грыжи диска в течение отслеживаемого нами катамнеза;
- группа II – 26 пациентов, перенесших ранее операцию по удалению секвестрированной грыжи межпозвонкового диска, с развившимся рецидивом грыжи межпозвонкового диска.

Определение концентраций протеиногенных аминокислот осуществлялось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) на системе HPLC Agilent 1200. Изучались уровни следующих соединений: Asp – аспарагиновая кислота, Glu – глутаминовая кислота, Asn – аспарагин, Ser – серин, Gln – глутамин, Gly – глицин, Ala – аланин, Tyr – тирозин, Pro – пролин, Thr – треонин, Val – валин,

Содержание протеиногенных аминокислот в плазме крови (мкмоль/л)

	Группа I	Группа II
Заменимые аминокислоты:		
Asp	30,002 (24,481; 35,032)	29,804 (25,065; 36,520)
Glu	522,482 (428,387; 585,958)	533,713 (429,511; 606,168)
Asn	135,838 (110,396; 157,560)	153,402 (123,051; 182,383)
Ser	266,505 (226,755; 315,025)	281,083 (243,083; 314,538)
Gln	1383,365 (1197,060; 1553,145)	1479,277 (1274,078; 1640,571)
Gly	548,158 (471,754; 706,180)	587,958 (473,736; 716,370)
Ala	976,326 (836,062; 1240,432)	1168,007 (876,074; 1617,060)*
Tyr	169,377 (147,756; 203,296)	185,954 (157,546; 224,828)
Pro	265,277 (197,422; 316,553)	304,305 (228,142; 373,489)*
Незаменимые аминокислоты:		
Thr	365,174 (306,132; 428,877)	395,292 (341,676; 459,800)
Val	733,798 (642,637; 838,251)	769,358 (613,668; 873,522)
Met	68,998 (55,275; 80,018)	78,958 (61,613; 97,495) *
Trp	262,036 (208,552; 301,278)	275,620 (236,314; 325,542)
Phe	186,861 (160,144; 210,736)	202,788 (170,837; 231,528)
Ile	205,005 (170,521; 243,773)	215,715 (183,039; 255,504)
Leu	370,540 (316,031; 425,834)	379,505 (318,167; 444,714)
Lys	530,139 (358,206; 625,988)	520,106 (441,025; 626,022)
Частично заменимые:		
His	220,690 (196,369; 256,421)	235,308 (204,205; 276,533)
Arg	208,127 (173,340; 262,004)	239,209 (176,289; 275,462)

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с группой I по критерию Манна – Уитни.

Met – метионин, Trp – триптофан, Phe – фенилаланин, Ile – изолейцин, Leu – лейцин, Lys – лизин, His – гистидин, Arg – аргинин.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета Statistica 10.0. Применялись методы описательной и непараметрической статистики. Пациенты, включенные в исследование, не имели значимых различий по возрасту, социально-экономическому статусу, сопутствующей патологии ($p > 0,05$).

Результаты. При анализе полученных данных было выявлено, что концентрации Asp – аспарагиновой кислоты, Glu – глутаминовой кислоты, Asn – аспарагина, Ser – серина, Gln – глутамина, Gly – глицина, Tyr – тирозина, Thr – треонина, Val – валина, Trp – триптофана, Phe – фенилаланина, Ile – изолейцина, Leu – лейцина, Lys – лизина, His – гистидина, Arg – аргинина в сравниваемых группах статистически не различаются ($p > 0,05$); а концентрации Ala – аланина, Pro – пролина, Met – метионина в сравниваемых группах статистически значимо различаются ($p < 0,05$) (см. таблицу).

Заключение. Концентрация аминокислот аланина, пролина и метионина в группе пациентов, перенесших ранее микродискэктомию, с развившимся рецидивом грыжи межпозвонкового диска, достоверно выше, чем в группе пациентов после микродискэктомии без развившегося рецидива грыжи диска (в течение отслеживаемого нами катамнеза).

Литература

1. Завьялов, Д. М. Профилактика и лечение послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита) / Д. М. Завьялов, А. В. Перетечиков // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н. Н. Бурденко. – 2016. – № 80 (6). – С. 115–117.
2. Животенко, А. П. Современные представления об эпидуральном фиброзе (обзор литературы) / А. П. Животенко, В. А. Сороковиков // ACTA BIOMEDICA SCIENTIFICA. – 2017. – Т. 2. – № 6. – С. 27–33.
3. Назаров, А. С. Механизмы развития эпидурального фиброза и методы профилактики (обзор литературы) / А. С. Назаров, А. Ю. Орлов // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. – 2018. – Т. X. – № 1. – С. 80–84.

Журавлев В.А., Танин А.Л., Балакишиев Ю.М.

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Милиарные аневризмы сосудов головного мозга как диагностическая находка

Введение. Милиарные церебральные аневризмы представляют собой небольшие сосудистые выпячивания, которые нередко выявляются случайно при проведении нейровизуализации по поводу других заболеваний. Несмотря на малые размеры, данные аневризмы имеют клиническое значение в связи с потенциальным риском роста и разрыва. Современные методы визуализации, включая КТ-ангиографию и МР-ангиографию, позволяют выявлять подобные изменения на доклиническом этапе. При выборе тактики ведения важную роль играют шкалы оценки риска разрыва и необходимости вмешательства, в частности шкалы PHASES и UIATS.

Цель. Изучить особенности диагностики, оценки риска и тактики ведения пациентов с милиарными аневризмами головного мозга, выявленными как случайная диагностическая находка.

Материалы и методы. Проведен анализ данных литературы и современных клинических рекомендаций, отечественных и зарубежных, посвященных диагностике и ведению пациентов с малыми и милиарными церебральными аневризмами. Рассмотрены методы нейровизуализации, критерии оценки риска разрыва, а также возможности консервативного лечения (наблюдения) и хирургического лечения. Для стратификации риска разрыва использованы шкалы PHASES и UIATS.

Результаты. Установлено, что большинство милиарных аневризм выявляются случайно при выполнении КТ-ангиографии или МР-ангиографии. Основными факторами риска разрыва являются локализация аневризмы, возраст пациента, наличие артериальной гипертензии, курение, семейный анамнез и динамика роста образования. Шкала PHASES позволяет оценить вероятность разрыва аневризмы в течение 5 лет, тогда как UIATS помогает определить оптимальную тактику ведения пациента с учетом клинических и радиологических факторов. В большинстве случаев при небольших стабильных аневризмах предпочтение отдается динамическому наблюдению с регулярным нейровизуализационным контролем. Микрохирургическое или эндоваскулярное лечение рекомендуется пациентам с высоким риском разрыва.

Заключение. Милиарные аневризмы являются важной диагностической находкой, требующей комплексной оценки риска и индивидуального подхода к выбору тактики ведения. Использование шкал PHASES и UIATS способствует более точной стратификации риска и позволяет обоснованно выбирать между наблюдением и активным лечением. Ранняя диагностика и регулярный контроль обеспечивают снижение вероятности осложнений и улучшают прогноз пациентов.

Журавская К.А., Щемелев А.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Методы анализа arachnoid web при диагностике нейрохирургических заболеваний

Введение. Arachnoid web – патологическое утолщение арахноидальной ткани на дорсальной поверхности спинного мозга.

В зарубежной литературе описываются единичные случаи клинических наблюдений и только в 1 источнике рассмотрено 14 случаев arachnoid web, согласно которому заболевание чаще встречается в возрастной группе от 30 до 70 лет, большинство пациентов – мужчины. В Республике Беларусь не проводились углубленные исследования данного заболевания.

В образовании arachnoid web предполагается идиопатическая этиология, так же патологию связывают с утолщением желтой связки, формированием арахноидальных кист, последствиями локализованного арахноидита, перенесенными травмами, инфекциями и оперативными вмешательствами, не исключаются врожденные процессы.

Для arachnoid web характерно расположение в грудном сегменте дорсальнее спинного мозга. Arachnoid web приводит к нарушению циркуляции спинномозговой жидкости в продольном направлении посредством «механизма одностороннего клапана», который не является полностью обструктивным. В результате субарахноидальное пространство расширяется, вызывая смещение спинного мозга, его компрессию и дорсальную деформацию.

Данная патология проявляется нейропатической болью в спине, симптомами компрессионной миелопатии или радикулопатией (включая слабость нижних конечностей, сенсорные нарушения и НФТО), гиперрефлексией, спастическим парезом, клонусом и нарушением походки, так же может встречаться бессимптомная форма. Симптомы развиваются медленно, вызывая прогрессирующую неврологическую дисфункцию.

Ключевым признаком, позволяющим поставить диагноз, является очаговое дорсальное вдавление и переднее смещение грудного отдела спинного мозга, лучше всего выявляемое на МРТ (в качестве альтернативы используется КТ-миелография). Грудной отдел спинного мозга выглядит смещенным кпереди, с расширением дорсального пространства спинномозговой жидкостью. Контуры этого расширенного пространства на сагиттальных изображениях сравнивают с силуэтом хирургического скальпеля и называют «признаком скальпеля».

Дифференциальная диагностика проводится с арахноидальной кистой и идиопатической вентральной грыжей спинного мозга. На ранних стадиях формирования грыжи вентральная часть спинного мозга плотно прилегает к передней поверхности твердой мозговой оболочки, в последствии ткань спинного мозга выступает через дефект твердой мозговой оболочки, и часто наблюдается очаговая деформация вдоль вентральной поверхности спинного мозга. Арахноидальные кисты можно идентифицировать по окаймленным стенкам, наличию гладких широких зазубрин на поверхности спинного мозга и тому факту, что эти структуры обычно заполняются медленнее, чем остальная часть субарахноидального пространства, при миелографии.

Таким образом данная нейрохирургическая проблема малоизучена, что увеличивает риски инвалидизации и требует всестороннего подхода.

Цель. Описание клинических проявлений и эффективность хирургического лечения пациентов с arachnoid web.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 14 пациентов с arachnoid web, находившихся на лечении в Республиканском научно-практическом центре неврологии и нейрохирургии с 2022 по 2025 год.

Средний возраст пациентов 48 [33; 64] лет, из них 57,14% (n=8) женщин и 42,86% (n=6) мужчин. Боль в грудном отделе позвоночника отмечали 64,29% (n=9), в поясничном отделе позвоночника – 7,14% (n=1), в шейном отделе позвоночника – 14,28% (n=2), у 21,42% (n=3) встречалась безболевая форма. Слабость в верхних конечностях проявлялась у 21,42% (n=3), слабость в нижних конечностях – 57,14% (n=8). Сенсорные нарушения по проводниковому типу с уровня Th10 и нарушения функций тазовых органов смешанного типа выявлены у 7,14% (n=1), у 35,70% (n=5) arachnoid web осложнился парезом нижних конечностей. Клиническая картина проявлялась в течение года у 42,84% (n=6), более года у 42,84% (n=6) и у 14,28% (n=2) в течение 2–3 мес.

В анамнезе у 7,14% (n=1) ранее проводилось оперативное лечение – иссечение арахноидальной кисты, 7,14% (n=1) в 8 лет перенесла менингит, на фоне которого развилась гидроцефалия, оперирована по поводу гидроцефалии в 2017 году (перфорация дна 3-го желудочка), после чего появилась слабость в правой ноге.

По данным МРТ у 50% (n=7) была выявлена характерная «скальпелеобразная» деформация спинного мозга на верхнем уровне (Th1-Th2, Th2-Th3) грудного отдела позвоночника и у 50% (n=7) на среднем уровне (Th5-Th6, Th6-Th7, Th7-Th8) грудного отдела позвоночника, у 7,14% (n=1) были выявлены признаки миеломалации, сирингомиелия сопровождалась у 7,14% (n=1) и у 7,14% (n=1) были выявлены МРТ-признаки перенесенного миелита. Всем пациентам было проведено хирургическое лечение.

Результаты. Количество встречаемости arachnoid web у мужчин почти равна количеству встречаемости у женщин. Длительность заболевания составила от 1 года и более. Клинически arachnoid web сопровождается болью в грудном отделе позвоночника, реже в шейном отделе позвоночника, единичный случай проявления боли в поясничном отделе позвоночника, так же встречалась безболевая форма, проявляющаяся только слабостью в верхних или нижних конечностях. Чаще всего осложнения arachnoid web встречались у пациентов, болеющих более 1 года. В исследуемой группе встречались пациенты перенесшие инфекционные заболевания и оперативные лечения на центральной нервной системе. «Скальпелеобразная» деформация спинного мозга наблюдалась на верхнем и среднем уровне грудного отдела позвоночника. После оперативного лечения все пациенты отмечали уменьшение болевого синдрома, регресс неврологической симптоматики. На контрольной МРТ наблюдалось расправление – редислокация спинного мозга. У 1 пациента послеоперационный период осложнился псевдоменингоцелем в области операционной раны, что потребовало повторного хирургического лечения – пластики ликворной фистулы.

Заключение. Arachnoid web – заболевание, характеризующееся крайне низкой частотой встречаемости.

Пол пациента не влияет на риск развития заболевания.

Arachnoid web наиболее часто встречается на верхнем и среднем уровне грудного отдела позвоночника.

Ключевым признаком в диагностики arachnoid web является «симптом скальпеля» по данным МРТ, несвоевременная диагностика arachnoid web может привести к поздним срокам хирургического лечения и к худшим результатам функций спинного мозга.

Единственным лечением arachnoid web является оперативное лечение.

Дифференцированный подход к ботулинотерапии гемифациального спазма: акцент на фенотипические особенности заболевания

Введение. Гемифациальный спазм (ГФС) представляет собой хроническое заболевание с вовлечением нейромышечной системы, проявляющееся непроизвольными пароксизмальными сокращениями мимической мускулатуры одной половины лица. Несмотря на классическое описание патологии, современная клиническая практика показывает, что ГФС является крайне разнородным заболеванием. Его клиническая картина характеризуется значительным полиморфизмом симптомов и может существенно варьироваться.

У части пациентов патологический процесс ограничивается локальными проявлениями в виде изолированного сокращения круговой мышцы глаза. В ряде случаев наблюдается диффузное распространение спазма, охватывающее всю половину лица с вовлечением подкожной мышцы шеи. Наличие сопутствующей слабости лицевой мускулатуры на стороне поражения имеет критическое значение при планировании инъекций ботулинического токсина типа А (БТА), так как это требует индивидуального подбора дозировок препарата и точек введения для предотвращения усугубления двигательного дефицита.

Клиническая манифестация гемифациального спазма может сопровождаться признаками мультиневрального поражения. Снижение слуховой функции вследствие компрессии слухолицевого пучка и сопутствующий болевой синдром являются важными диагностическими маркерами, указывающими на вовлечение в патологический процесс структур мостомозжечкового угла.

Цель. Повысить эффективность и безопасность лечения ГФС путем разработки персонализированного протокола ботулинотерапии, адаптированного к клиническому фенотипу заболевания.

Материалы и методы. Объектом исследования послужили пациенты с верифицированным диагнозом ГФС, проходившие комплексное обследование и лечение в неврологическом отделении № 3 ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии». Протокол обследования включал стандартный неврологический осмотр с определением перечня вовлеченных в патологический процесс мышц и последующим выделением соответствующего клинического фенотипа. Тяжесть клинических проявлений ГФС и выраженность гиперкинеза устанавливались в соответствии с Samsung Medical Center (SMC) Grading Scale. Для оценки функционального состояния лицевого нерва и степени сопутствующего пареза мимической мускулатуры применялась международная шкала House – Brackmann. С целью верификации нейроваскулярного конфликта и оценки состояния структур мостомозжечкового угла всем пациентам выполнялась магнитно-резонансная томография с обязательным включением в диагностический протокол режима Fiesta. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием программного обеспечения Statistica 10.0.

Результаты. За период с 2024 по 2026 г. было обследовано и пролечено 60 пациентов с ГФС. Все пациенты были рандомизированы на две сопоставимые группы по 30 человек ($n=30$). В первой (контрольной) группе применялся стандартный протокол одностороннего введения БТА. Во второй (основной) группе тактика ботулинотерапии определялась персонализированно, исходя из верифицированного клинического фенотипа заболевания.

На основании детального анализа клинической симптоматики во второй группе были выделены следующие фенотипы ГФС:

- 1) классический ($n=14$; 46,67%): характеризовался равномерным вовлечением мимической мускулатуры всей гомолатеральной половины лица;
- 2) тонический – с преобладанием гипертонуса ($n=7$; 23,33%): отличался выраженной степенью мышечного напряжения;
- 3) паретический – с сопутствующей слабостью лицевой мускулатуры ($n=7$; 23,33%): наличие паретического компонента диктовало необходимость адаптивного распределения препарата для предотвращения усугубления асимметрии;
- 4) окулярный – с изолированным вовлечением круговой мышцы глаза ($n=2$; 6,67%): локальная форма гиперкинеза, требующая таргетного введения в окулярную зону.

При классическом и окулярном фенотипах осуществлялось стандартное унилатеральное введение БТА в активные мышцы-мишени. При наличии паретического компонента выполнялась редукция дозы на стороне спазма в сочетании с контралатеральными инъекциями (50% от основной дозы). В случае преобладания тонического сокращения увеличивалась дозировка на стороне ГФС с дополнительной коррекцией здоровой стороны (50% дозы).

Анализ полученных данных продемонстрировал значимые преимущества фенотип-ориентированного подхода. При сравнении групп было установлено, что частота развития ятрогенной асимметрии лица во второй группе была в три раза ниже и составила 10% (3 пациента) против 33,33% (10 пациентов) в первой группе ($p<0,05$). Кроме того, применение персонализированного алгоритма позволило достоверно сократить среднюю продолжительность сохраняющейся асимметрии с 20,12 до 18,34 дней ($p<0,05$).

Частота возникновения нежелательных явлений, не связанных с техникой распределения препарата, в обеих группах была сопоставима ($p>0,05$). Так, локальная болезненность в течение первой недели после процедуры наблюдалась у 16,67% пациентов первой группы и 23,33% – второй. Местные реакции в виде экхимозов и эритемы в месте инъекций встречались редко: в 10% случаев в контрольной группе и в 6,67% – в основной, что подтверждает общую безопасность ботулинотерапии при обоих подходах.

Заключение. Принимая во внимание выраженную вариабельность клинической картины ГФС, выполнение инъекций БТА требует строго персонализированного подхода. Шаблонное введение препарата по стандартным точкам сопряжено не только с достижением недостаточного терапевтического эффекта, но и с высоким риском развития нежелательных явлений, прежде всего в форме выраженной ятрогенной асимметрии лица. Наличие гетерогенной неврологической симптоматики ГФС диктует необходимость адаптивного протокола ботулинотерапии с прецизионным выбором дозировок и целевых мышечных мишеней.

Применение фенотип-ориентированного подхода в ботулинотерапии ГФС демонстрирует высокую терапевтическую эффективность. Персонализированное распределение доз БТА с учетом клинического подтипа заболевания способствует статистически значимому снижению частоты и длительности ятрогенной асимметрии лица, что существенно улучшает эстетический результат и качество жизни пациентов. Несмотря на полученные положительные данные, сохраняется необходимость в продолжении исследований на больших выборках для стандартизации унифицированных протоколов и оценки долгосрочных результатов терапии.

Заболотный М.А., Маковская Н.В.

Минский клинический консультативно-диагностический центр, Минск, Беларусь

Опыт применения интерферона бета-1b и глатирамера ацетата в реальной клинической практике у пациентов с рассеянным склерозом в г. Минске

Введение. К настоящему времени в мире имеется целый ряд препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза (ПИТРС) и обладающих эффективностью, доказанной результатами многолетних международных клинических исследований. Данная терапия позволяет снизить частоту рецидивов и отсрочить или избежать наступления инвалидизации у пациентов с рассеянным склерозом (РС). Современные подходы к терапии РС предусматривают достижение максимального контроля над активностью заболевания.

С марта 2018 года в Республике Беларусь инициирована программа государственных закупок ПИТРС, в которую на первых этапах были включены инъекционные препараты интерферон бета-1b (1-й линии), глатирамера ацетат (1-й линии) и таблетированный – финголимод (2-й линии). В последующие годы линейка используемых препаратов значительно расширилась, что позволило использовать более современные и эффективные средства. Важно продолжать оценивать эффективность и безопасность лекарственных средств после их регистрации в стране, как для клинического опыта, так и для функционирования системы фармаконадзора. Врачи Минского клинического консультативно-диагностического центра (УЗ «МККДЦ») проводят отбор пациентов для терапии ПИТРС и медицинское наблюдение за данной группой пациентов.

Цель. Оценить в условиях реальной клинической практики эффективность и переносимость препаратов 1-й линии: интерферона бета-1b и глатирамера ацетат в группе пациентов с рассеянным склерозом в г. Минске за период начала действия программы Государственных закупок (март 2018 г.) по декабрь 2025 г.

Материалы и методы. Анализ эффективности применения интерферона бета-1b и глатирамера ацетата проводился с использованием информации из созданной нами электронной базы данных пациентов с РС из числа жителей г. Минска, направленных в УЗ «МККДЦ». База содержит демографические и клинические характеристики пациентов, сведения о течении заболевания, нежелательных реакциях, причины отмены лечения (если применимо). Группы исходно сопоставимы по возрасту.

Длительность приема терапии различна, но не менее 12 месяцев для оценки эффективности. Основные демографические и клинические характеристики пациентов и их диагнозы представлены в таблице.

Основные демографические и клинические характеристики пациентов и их диагнозы

Основные показатели	Интерферон бета-1b	Глатирамера ацетат
Средний возраст, лет	39	37
Всего получало человек	414	224
Из них прекратили прием	175	65
Течение болезни		
РРС (%)	66,7	100
ВППС (%)	33,3	–
Получает на декабрь 2025 г.	239	159

Примечания: данные представлены в виде средних значений (SD) или медиан, либо в %; РС – рассеянный склероз; РРС – ремиттирующий РС; ВППС – вторично-прогрессирующий РС.

За основу оценки эффективности терапии взяты критерии NEDA 3 (No Evidence of Disease Activity).

Данные были получены ретроспективно при первом визите и проспективно во время запланированных визитов, с частотой не менее 1 раза в 6 месяцев. Все пациенты были обследованы неврологически с определением оценки их состояния по шкале EDSS. Фиксировали также число обострений, наличие прогрессирования заболевания, переносимость назначенного ПИТРС, описание нежелательных реакций, причины отмены терапии.

Обработка результатов проводилась с использованием Microsoft Office Excel.

Результаты. За анализируемый период времени 638 пациентов с диагнозом РС получили терапию ПИТРС интерфероном бета-1b и глатирамера ацетатом, длительностью не менее 12 месяцев. Средний возраст получающих составил 39 лет для препарата интерферон бета-1b и 37 лет для препарата глатирамета ацетат. По течению заболевания 33,3% – пациенты с ремиттирующим РС (РРС), 66,7% – с вторично-прогрессирующим РС (ВППС) для препарата интерферон бета-1b и 100% – пациенты с диагнозом РРС для препарата глатирамера ацетат.

Оптимальный ответ на терапию в 40% получен на прием препарата глатирамера ацетат, в 32% – на интерферон бета-1b, что не может быть достоверно сравнимо по эффективности между препаратами, т. к. интерферон бета-1b назначался пациентам как с РРС, так и с ВППС, имеющим худший прогноз в плане стабилизации процесса.

За анализируемый период большой процент пациентов (68% на терапии препаратом интерферон бета-1b и 60% – препаратом глатирамера ацетат) имели субоптимальный ответ или отсутствие ответа на терапию по критериям NEDA3 через год или более приема. Это вызывает необходимость перехода на препараты ПИТРС с более высокой эффективностью.

Основными причинами ранней отмены обоих ПИТРС послужили: нежелательные явления и нежелательные реакции, частые инъекции, а также прекращение терапии по инициативе пациента, ввиду отсутствия приверженности к данному виду лечения.

Заключение. Интерферон бета-1b и глатирамера ацетат продемонстрировали терапевтическую эффективность по критериям NEDA 3, сопоставимую с показателями анализа эффективности других стран.

Учитывая молодой, трудоспособный возраст пациентов обеих групп, наличие субоптимального ответа, а тем более отсутствие ответа на терапию ПИТРС 1-й линии, требует активного и своевременного перехода на препараты ПИТРС с высокой эффективностью.

Зарегистрированные нежелательные явления являлись ожидаемыми, их частота и выраженность в целом соответствовала описанным в инструкциях по медицинскому применению обоих лекарственных средств и ранее опубликованным данным.

Частые (ежедневно или через день) инъекции препарата на протяжении длительного времени являлись одной из причин отказа пациента от данного вида терапии.

Зайцев И.И.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

«Два пограничных заболевания» – мигрень и эпилепсия

Введение. Современная неврология относит мигрень и эпилепсию к «граничащим друг с другом» заболеваниям. В 1906 году Гауэрс впервые указал на «пограничные» мигрени и эпилепсии, сообщив, что возможно одно заболевание может привести к другому. В 1960 году Леннокс использовал термин «migrain epilepsy», и сообщил о клиническом случае мигрени, когда типичные симптомы головной боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, сменились эпилептическим припадком. Среди пациентов с эпилепсией сильная головная боль и мигрень встречаются в два раза чаще, чем у пациентов без эпилепсии (35,5% и 16,2%). Эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раза, сочетание мигрени и эпилепсии утяжеляет течение обоих заболеваний. При ночном мониторинге ЭЭГ острые волны и пароксизмальную активность обнаруживают лишь у 0,7% здоровых, тогда как у пациентов с мигренью и лиц с семейным анамнезом эпилепсии их выявляют у 12,5% и 13,3% соответственно. Мигрень и эпилепсия имеют общие факторы риска: гормональные перестройки, употребление алкогольных напитков, изменение погоды, депрессия и нарушения сна. Коморбидность мигрени и эпилепсии существенно утяжеляет течение обоих заболеваний: пациенты отмечают более короткие межприступные промежутки, более длительное течение заболевания, большую встречаемость резистентных случаев, где терапевтического эффекта можно добиться лишь после применения комбинированной терапии. Мигрень, сочетающаяся с эпилепсией, характеризуется более высокой интенсивностью боли во время мигренозных атак, большим влиянием боли на повседневную активность, чаще встречаются и в большей степени представлены сопутствующие симптомы (тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь, снижение повседневной активности). В третьем издании (2018 г.) международной классификации головной боли, припадки на фоне мигрени отнесены к осложнениям мигрени и рассматриваются как «эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой». Разработчики данной международной классификации приводят следующий комментарий: «мигрень и эпилепсия являются типичными примерами пароксизмальных церебральных расстройств. иgrenеподобные головные боли довольно часто наблюдаются после эпилептического припадка;

припадки же могут возникать во время или после приступа мигрени. Этот феномен, иногда называемый мигралепсией, встречается редко и изначально был описан у пациентов с мигренью с аурой. Доказательств возможной связи с мигренью без ауры недостаточно».

Цель. Демонстрация клинического случая пациента с семейной формой мигрени с аурой, отягощенной эпилептическими приступами, развивающимися на высоте боли.

Материалы и методы. Молодой мужчина 22 лет, отягощен семейный анамнез по мигрени с аурой по женской линии – больна мать пациента. С возраста 14 лет у пациента отмечались приступы выраженной головной боли по гемитипу справа, развитию приступа предшествует зрительная аура, минут через 15–20 пациент испытывал пульсирующую гемикранию, сильную рвоту, затем наступал сон. Длительность эпизода мигренозной атаки от первых симптомов ауры до наступления сна – несколько часов. Изначальная частота 1–2 раза год, на момент обращения частота приступов 1–2 раза в месяц. Пациент обратился в РНПЦ неврологии и нейрохирургии по причине изменившейся картины заболевания – на высоте боли произошел генерализованный тонико-клонический припадок, потребовавший введения диазепама. Стоит отметить, что до этого эпизода, пациенту неоднократно выполняли ЭЭГ, на которых не была обнаружена эпилептическая активность.

Результаты. Пациент был обследован согласно канонам неврологии, результаты всех обследований были в пределах нормы. Стоит отметить, что при выполнении ЭЭГ впервые была обнаружена типичная генерализованная эпилептическая активность, при этом при проведении функциональных проб с гипервентиляцией и фотостимуляцией, было зафиксировано резкое усиление индекса эпилептической активности. Подобная электроэнцефалографическая картина типична для группы идиопатических генерализованных эпилепсий, часто коморбидных мигрени. В анамнезе у пациента был опыт применения противорецидивной терапии, не позволившей достичь должного улучшения, в фармакоанамнезе были антидепрессанты и бета-блокаторы. Учитывая клиническую картину и данные ЭЭГ, было принято решение о назначении для противорецидивной терапии мигрени противосудорожного лекарственного препарата – вальпроевой кислоты. За несколько десятилетий широкого применения в неврологии вальпроевая кислота зарекомендовала себя как высокоэффективный и хорошо изученный препарат не только для лечения генерализованной эпилепсии, но и как препарат для противорецидивной терапии мигрени. Был начат прием таблетированной вальпроевой кислоты 300 мг 2 раза в день (концентрация в крови 49 мкг/мл), с последующей коррекцией до дозы 600 мг 2 раза в день (концентрация в крови 81 мкг/мл). В течение первого квартала лечения пациент отметил снижение интенсивности мигренозных пароксизмов, и с повышением дозы до 600 мг 2 раза в день приступы мигрени не повторялись. Контроль ЭЭГ коррелировал с положительной динамикой по приступам – у пациента не было обнаружено эпилептической активности, а нормальный показатель альфа-ритма, свидетельствовал о хорошей переносимости лечения. Мигрень, как и эпилепсия, является крайне чувствительной к провокаторам со стороны образа жизни и внешних факторов. Так, у пациента, даже на фоне приема препарата вальпроевой кислоты, на фоне депривации сна, приема алкоголя, погодных колебаний были эпизоды легкой гемикрании, но не сопровождавшиеся рвотой. Ничто так не свидетельствует об эффективности

проводимого лечения, как резкое ухудшение, наступившее после прекращения приема препарата. Через год после отсутствия типичных мигренозных атак, несмотря на предупреждение лечащего доктора о потребности в многолетнем приеме препарата, счел себя исцелившимся и самостоятельно прекратил прием вальпроевой кислоты. В течение одного квартала у пациента постепенно вернулись сильные приступы мигрени, и на третий месяц у пациента повторился генерализованный тонико-клонический припадок на фоне приступа мигрени. На ЭЭГ была вновь зафиксирована типичная генерализованная эпилептическая активность. Был возобновлен прием препарата вальпроевой кислоты, а с пациентом была проведена беседа о недопустимости самостоятельного изменения дозировки препарата. В настоящее время срок наблюдения за пациентом составляет 2 года, пациент исправно принимает препарат, отмечает высокую эффективность противорецидивного лечения и находится в медикаментозной ремиссии по приступам мигрени. На фоне отсутствия приступов мигрени генерализованные тонико-клонические припадки не повторялись.

Заключение. Международный опыт противорецидивной терапии мигрени говорит об эффективности применения бета-блокаторов, антидепрессантов, противосудорожных лекарственных препаратов. К сожалению, ни одна из вышеуказанных групп не является панацеей, позволяющей наверняка взять под контроль мигрень. Данный клинический случай демонстрирует близость патофизиологических процессов, лежащих в основе развития мигрени и эпилепсии. Мигренозный приступ является крайне сложным и многоступенчатым каскадом, в реализации которого принимаю в том числе и кортикальные структуры, нейронные каналы которых и являются точками приложения противосудорожных лекарственных препаратов. Наличие у пациента эпилептических припадков, индуцированных приступом мигрени или наличие эпилептической активности на ЭЭГ, свидетельствует о целесообразности и потенциально высокой эффективности применения противосудорожных лекарственных препаратов для противорецидивной терапии мигрени.

Зайцев И.И.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Изучение состояния цитокиновой системы у детей с эпилепсией в стадии ремиссии

Введение. Одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний является эпилепсия. Международная лига по борьбе с эпилепсией определяет эпилепсию как расстройство головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к эпилептическим приступам, а также нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния. В настоящее время в мире насчитывается около 65 миллионов человек, страдающих эпилепсией. Проблема эпилепсии особенно актуальна в детской неврологии, ведь, несмотря на успехи современной фармакологии, примерно у 30% детей, страдающих эпилепсией, нет контроля над припадками. За последнее десятилетие появились научные работы, указывающие на то, что воспалительные

и противовоспалительные цитокины участвуют в регуляции процессов возбуждения и торможения в нервной системе. Данное исследование посвящено проблеме нейровоспаления.

Цель. Изучить влияние состояния цитокиновой системы у детей с эпилепсией в стадии ремиссии.

Материалы и методы. Исследование выполняется в рамках фундаментальной научно-исследовательской работы «Изучение влияния состояния цитокиновой системы на течение эпилепсии у детей». Начат набор в исследование пациентов детского возраста с эпилепсией в стадии ремиссии: у всех пациентов, на фоне приема противосудорожных лекарственных препаратов, более года отсутствовали эпилептические приступы.

В исследование вошли пациенты только пациенты, подходящие по «критериям отбора пациентов для участия в исследовании». В исследование вошло 27 пациентов детского возраста, средний возраст исследуемой выборки составил 11,8 года, средний возраст дебюта эпилепсии составил 8,7 года, среднее количество противосудорожных лекарственных препаратов, принимаемых на момент исследования, составило 1,3, среднее количество противосудорожных лекарственных препаратов в анамнезе составило 1,7.

Получены данные о характеристике эпилепсии: у 13 пациентов была фокальная форма эпилепсии, у 14 пациентов была генерализованная форма эпилепсии. У 7 из 13 пациентов с фокальной формой эпилепсии по данным МРТ головного мозга были обнаружены структурные изменения, явившиеся причиной развития эпилепсии. Выявлены 5 случаев фокальной кортикальной дисплазии и 2 случая гиппокампального склероза. У всех пациентов с генерализованной формой эпилепсии по данным МРТ головного мозга не были обнаружены структурные изменения.

Всем пациентам была выполнена стандартная 12-канальная ЭЭГ. Все пациенты находились в стадии клинической ремиссии на фоне приема противосудорожных лекарственных препаратов, что было подтверждено результатами выполненных ЭЭГ, не зафиксировавших признаков эпилептической активности у данной категории пациентов. У всех пациентов исследуемой выборки был зафиксирован альфаритм, соответствующий возрастной норме. У всех пациентов исследуемой выборки не было обнаружено замедления основной активности мозга, что свидетельствует об благоприятном течении эпилепсии и отсутствии формирования эпилептической энцефалопатии. Полученные в ходе исследования нейрофизиологические данные указывают на состояние полной клинико-электроэнцефалографической ремиссии, а не только на отсутствие приступов на фоне лечения.

Математический анализ полученных данных на предмет нормальности распределения по критерию Шапиро – Уилка выявил отсутствие нормального распределения. Исходя из вышеуказанного, полученные данные приведены согласно канонам ненормального распределения – медиана, верхний и нижний квартили.

Результаты. Начато исследование содержания цитокинов в периферической крови. Всем пациентам было выполнено исследование общего анализа крови, а также определяли содержание уровня С-реактивного белка в крови. У всех пациентов, вошедших в исследование, показатели острофазных маркеров были ниже установленной нормы (С-реактивный белок >5 мг/л, СОЭ >12 мм/ч, лейкоциты $>12 \text{ ЕД} \times 10^9/\text{л}$), что позволило исключить влияние воспалительного процесса на показатели цитокинов в крови.

Полученные данные по исследуемой выборке детей с эпилепсией в стадии ремиссии, не выявили дисбаланса между системой воспалительных цитокинов (интерлейкин-1 2,6 пг/мл [1,9; 3,3], интерлейкин-6 3,3 пг/мл [2,3; 4,5], фактор некроза опухолей альфа 2 пг/мл [1,5; 2,9], интерферон гамма 8,3 пг/мл [5; 12]) и противовоспалительных цитокинов (интерлейкин-1 рецептор антагонист 2,6 пг/мл [2,1; 3,7], интерлейкин-4 1,5 пг/мл [1; 1,7], интерлейкин-8 2,4 пг/мл [1,7; 2,7], интерлейкин-10 18 пг/мл [14,2; 21]).

Заключение. В ходе выполнения данного этапа исследования не выявлено диагностически значимых отклонений по содержанию воспалительных и противовоспалительных цитокинов в крови детей с эпилепсией в стадии ремиссии. В последующем этапе выполнения будет выполнено изучение содержания цитокинов в крови детей с фармакорезистентной эпилепсией.

Змачинская О.Л., Нечипуренко Н.И., Прокопенко Т.А., Талабаев М.В., Сидорович Р.Р.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Оценка целесообразности применения интраоперационной электрокортикографии при нейрохирургическом лечении фокальной симптоматической эпилепсии в зависимости от этиологии эпилепсии

Введение. Показания и ограничения применения интраоперационной электрокортикографии (ЭКоГ) до настоящего времени активно обсуждаются в научной литературе. 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. Определить целесообразность эффективности применения интраоперационной электрокортикографии при нейрохирургическом лечении фокальной симптоматической эпилепсии в зависимости от этиологии эпилепсии у пациентов, оперированных в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2024 г.

Материалы и методы. В исследование включены 181 пациент с фокальной симптоматической эпилепсией, оперированные в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2024 г.

В основную группу вошли 91 человек, которые были оперированы с применением интраоперационной ЭКоГ. Состав группы по полу: 51 (56%) мужчина и 40 (44%) женщин, медиана возраста – 14 (6; 18) лет. Длительность эпилепсии до оперативного лечения составила 4,0 (0,8; 10,0) года.

В группу сравнения вошли 90 пациентов, оперированных без применения интраоперационной ЭКоГ. Состав группы по полу: 52 (58%) мужчин и 38 (42%) женщин, медиана возраста – 13 (8; 17) лет. Длительность эпилепсии до оперативного лечения составила 3,0 (0,5; 7,0) года.

Анализ исходов нейрохирургического лечения пациентов проводили по шкале Engel с использованием критерия χ^2 .

Результаты. 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.

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.

Анализ исходов нейрохирургического лечения проводился при наиболее широком представленной этиологии эпилепсии и отражен в таблице.

Анализ исходов нейрохирургического лечения пациентов с фокальной симптоматической эпилепсией в зависимости от этиологии эпилепсии, абс. (%), критерий хи-квадрат

Этиология фокальной эпилепсии	Класс по шкале Engel	Основная группа, n	Группа сравнения, n	Статистическая значимость
Опухоль головного мозга	1	19 (76%)	31 (82%)	$\chi^2=0,005$ p=0,4
	2	3 (12%)	6 (16%)	$\chi^2=0,001$ p=0,36
	3	2 (8%)	1 (2%)	$\chi^2=0,15$ p=0,35
	4	1 (4%)	0	$\chi^2=0,02$ p=0,40
ФКД	1	17 (61%)	8 (44%)	$\chi^2=0,03$ p=0,21
	2	4 (14%)	1 (6%)	$\chi^2=0,019$ p=0,34
	3	2 (7%)	5 (28%)	$\chi^2=0,08$ p=0,07
	4	5 (18%)	4 (22%)	$\chi^2=0,13$ p=0,72
Кавернома	1	12 (75%)	6 (75%)	$\chi^2=0,000$ p=0,7
	2	2 (13%)	2 (25%)	$\chi^2=0,03$ p=0,41
	3	1 (6%)	0	$\chi^2=0,02$ p=0,67
	4	1 (6%)	0	$\chi^2=0,02$ p=0,67
Склероз гиппокампа	1	0	8 (50%)	$\chi^2=0,19$ p=0,06
	2	2 (40%)	4 (25%)	$\chi^2=0,02$ p=0,45
	3	1 (20%)	3 (19%)	$\chi^2=0,0002$ p=0,7
	4	2 (40%)	1 (6%)	$\chi^2=0,17$ p=0,13
Туберозный склероз	1	1 (14%)	1 (100%)	$\chi^2=0,42$ p=0,25
	2	1 (14%)	0	$\chi^2=0,02$ p=0,88
	3	1 (14%)	0	$\chi^2=0,02$ p=0,88
	4	4 (58%)	0	$\chi^2=0,22$ p=0,43

Заключение. 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 при следующих видах патологий: ОГМ, склероз гиппокампа, туберозный склероз, кавернома, ФКД. Однако требуется дальнейшее изучение данного вопроса на большем объеме выборки, как в ретроспективной, так и в проспективной группах пациентов.

Влияние коморбидной патологии в виде ишемического инсульта и COVID-19 на антиоксидантный статус крови пациентов

Введение. Патогенез COVID-19 чрезвычайно сложен и включает подавление противовирусного и врожденного иммунного ответа хозяина, индукцию окислительного стресса с последующим гипервоспалением, описываемым как «цитокиновый шторм», вызывающим острое повреждение легких, фиброз тканей и пневмонию. Еще в начале пандемии М. Mrityunjaya и соавт. указали на способность пищевых антиоксидантов избежать прогрессирования заболевания до тяжелой стадии и дополнительно подавить гипервоспаление, обеспечивая как профилактическую, так и терапевтическую поддержку против COVID-19 [1].

Окислительный стресс и воспаление являются ключевыми факторами, повышающими тяжесть COVID-19, особенно при наличии хронических заболеваний, связанных с ослаблением антиоксидантной системы. Собранные Carmen Lammi и др. данные подтверждают рекомендацию по применению антиоксидантных добавок в качестве эффективной стратегии борьбы с COVID-19 [2].

В то же время течение ишемического инсульта так же непрерывно связано с окислительным стрессом нейронов и глиальных клеток. Образование активных форм кислорода (АФК) вследствие нарушения регуляции кальция в нервных клетках и вторжение активированных иммунных клеток являются причиной нейродегенерации, вызванной инсультом. До сих пор проводятся исследования антиоксидантного статуса у данных больных, а также попытки выявить антиоксидантные препараты, способные повысить выживаемость нейронов и улучшить восстановление после инсульта [3, 4]. Гипоксия как патофизиологический феномен запускает в тканях ряд ассоциированных процессов,отягчающих степень поражения, в том числе окислительный стресс. Логичным выходом из этого состояния у пациентов с последствиями COVID-19 Кнорринг Г.Ю. представляет применение средств с прицельным воздействием на механизмы развития и прогрессирования гипоксии и ассоциированных процессов, в том числе известных препаратов с антиоксидантным действием [5]. А Наумова Г.И. с соавт. в своем обзоре подтвердили целесообразность использования данных средств у пациентов с ишемическим инсультом и COVID-19 в комбинации [6].

На наш взгляд, подобный подход требует определения достоверной связи между антиоксидантным статусом (АОС) сыворотки крови пациентов с ишемическим инсультом на фоне COVID-19, а также контроля АОС пациентов в динамике для лучшего понимания механизмов антиоксидантной защиты у данной когорты больных.

Цель. Оценка и сравнение антиоксидантного статуса сыворотки крови у пациентов в зависимости от наличия COVID-19 в остром периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы. Обследовано 87 человек, в числе которых 51 пациент в остром периоде инсульта по ишемическому типу на фоне инфекции COVID-19 в остром периоде (основная группа) и 36 пациентов с ишемическим инсультом

без инфекции (группа сравнения). Всем пациентам проводилось клинико-анамнестическое исследование, изучение показателей основных шкал наблюдения за пациентом с инсультом (Рэнкин, Ривермид, NIHSS, ШКГ, оценки неврологического статуса), анализ лабораторных показателей общего и биохимического анализов крови, коагулограммы, СРБ. Специальным методом исследования было изучение общего антиоксидантного статуса крови колориметрическим методом. Статистическая обработка данных проводилась с помощью непараметрических методов программы Statistica 10.

Результаты. Средний возраст пациентов в основной группе составил 71 [63; 81] года, что сопоставимо с группой сравнения. В остром периоде ОНМК при поступлении в основную группу пациентов с COVID-19 оценка неврологического статуса показала следующие результаты: пациенты по ШКГ имели в среднем 14,8 балла, то есть большинство из них пребывали в ясном сознании, в группе сравнения без существенной разницы медиана составила 15 [15; 15] баллов. По шкале NIHSS медиана составила 8 [5; 13], что существенно ($p=0,05$) выше, чем в группе сравнения у пациентов с ОНМК без COVID-19 (6,5 [5; 9]), по шкале Рэнкин в основной группе 4 [3; 5] баллов, что не отличалось от группы сравнения (4 [4; 4]). Баллы по шкале Ривермид при поступлении при сочетании инсульта с НКВИ составили 3 [1; 7], что достоверно хуже, чем в группе сравнения (2; [1; 3]). В группе с коронавирусной инфекцией в остром периоде получена достоверная разница по показателям АСТ ($p=0,000$), СРБ ($p=0,000$). Показатель антиоксидантной активности крови был достоверно ($p=0,002$) ниже у пациентов в группе с коморбидной патологией инсульт и COVID-19 (0,0885 [0,731; 1,023] ммоль/л), чем при изолированном инсульте (1,029 [0,935; 1,309] ммоль/л).

При выписке у пациентов с коморбидностью инсульта и инфекции в основной группе хуже, чем при поступлении, был показатель ШКГ ввиду нарастания неврологической симптоматики из-за тяжести состояния пациентов. Балл оценки неврологического статуса по шкале NIHSS при выписке составил 8 [5; 12], что достоверно хуже относительно показателя группы сравнения (5 [4; 6]). По шкале Рэнкин при выписке медиана составила 3 [3; 5] балла в основной группе и 4 [4; 4] балла в группе без сопутствующей инфекции (показатель имеет достоверность различий). Шкала Ривермид показала достоверно худшие возможности к восстановлению пациентов при сочетании острого инсульта с COVID-19 и при выписке медиана показателя в основной группе была 7 [3; 13], что отличалось от группы сравнения (10; [4; 12]).

Заключение. Пациенты с коморбидной патологией в виде ишемического инсульта и COVID-19 имеют более высокие показатели шкалы NIHSS при поступлении и при выписке и шкалы Рэнкин при выписке, более низкие показатели шкалы Ривермид при поступлении и при выписке и снижение антиоксидантного статуса крови, что говорит о снижении возможностей реабилитации данных больных. Для лечения пациентов с ишемическим инсультом в острой фазе новой коронавирусной инфекции необходимо не только индивидуализировать подход, но и контролировать чрезмерное повреждение, вызванное АФК, с помощью оценки АОС сыворотки крови у данных больных.

Литература

1. Mrityunjaya M., Pavithra V., Neelam R., Janhavi P., Halami P.M., Ravindra P.V. Immune-Boosting, Antioxidant and Anti-inflammatory Food Supplements Targeting Pathogenesis of COVID-19. *Front Immunol.* 2020 Oct 7;11:570122. doi: 10.3389/fimmu.2020.570122. PMID: 33117359; PMCID: PMC7575721.

-
2. Lammi C., Arnoldi A. Food-derived antioxidants and COVID-19. *J Food Biochem.* 2021 Jan;45(1):e13557. doi: 10.1111/jfbc.13557. Epub 2020 Nov 10. PMID: 33171544.
 3. Davis S.M., Pennypacker K.R. Targeting antioxidant enzyme expression as a therapeutic strategy for ischemic stroke. *Neurochem Int.* 2017 Jul;107:23–32. doi: 10.1016/j.neuint.2016.12.007. Epub 2016 Dec 30. PMID: 28043837; PMCID: PMC5461189.
 4. Иванова А.П., Кузнецова М.А., Виноградов Е.И., Каракулова Ю.В., Селянина Н.В. Постковидные когнитивные нарушения (обзор литературы) // *Пермский медицинский журнал.* – 2024. – Т. 41, № 3. – С. 51–59. DOI: 10.17816/pmj41351%59
 5. Кнорринг Г.Ю. Возможности антиоксидантной терапии постковидного синдрома. *Фармакология & Фармакотерапия.* 2025; 3. DOI 10.46393/27132129_2025_3
 6. Наумова Г.И., Прусакова О.И., Наумов А.Д. Ишемический инсульт и COVID-19. Обзор литературы // «Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа», 2022, том 12, № 3. <https://doi.org/10.34883/Pl.2022.12.3.037>
-

Казаишвили И.Д.¹, Журавлев В.А.¹, Танин А.Л.¹, Сагун А.Е.^{1,2}, Ермоленко Н.А.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

Современный обзор злокачественной рефракционной внутричерепной гипертензии: обзор литературы и клиническое исследование серии случаев

Введение. Злокачественная внутричерепная гипертензия остается актуальной клинической проблемой вследствие высокой заболеваемости, смертности и значительных затрат на здравоохранение. Несмотря на активное изучение физиологических механизмов данного состояния, особенно в области нейронаук, а также развитие хирургических методов с момента становления нейрохирургии, оно продолжает представлять серьезную угрозу для жизни пациентов.

Цель. Провести оценку эффективности хирургического лечения злокачественной внутричерепной гипертензии, с особым вниманием к роли декомпрессивной краниэктомии (ДК) в различных клинических ситуациях. В рамках работы проанализирована современная медицинская литература и клинические протоколы, а также представлены данные собственной серии клинических случаев для иллюстрации результатов лечения пациентов.

Материалы и методы. В рамках исследования выполнен систематический обзор литературы и клинических протоколов, опубликованных за последние десять лет, касающихся методов лечения злокачественной внутричерепной гипертензии. Хотя многие из этих протоколов включены в национальные руководства, особое внимание уделяется деталям, зачастую упускаемым в более обобщенных обзорах. Для подтверждения клинической применимости методов был собран ряд клинических случаев, демонстрирующих эффективность ДК при злокачественной внутричерепной гипертензии, вызванной различными патологическими состояниями.

Результаты. Эффективность ДК хорошо изучена за последние десятилетия; однако критерии определения оптимального времени проведения операции и критериев отбора пациентов остаются предметом дальнейших исследований. Важным аспектом является необходимость строгого подбора пациентов для повышения положительных исходов и снижения риска осложнений. В настоящее время наблюдаются значительные вариации результатов: некоторым пациентам проводят операцию слишком поздно, что ограничивает ее эффективность, в то время как в других случаях при раннем выполнении ДК возможны избыточные риски.

Заключение. Подводя итог, следует отметить, что не существует универсальных руководств или «золотых правил», применимых ко всем пациентам с злокачественной внутричерепной гипертензией ввиду многообразия факторов, влияющих на течение заболевания и ответ на терапию. Выполнение ДК позволяет контролировать ВЧД в случае рефрактерного его повышения. Раннее выполнение оперативного лечения при отсутствии признаков вклинения позволяет сохранить адекватную перфузию мозга и минимизировать риск вторичного повреждения мозга при разной этиологии патологического процесса. Несмотря на то, что ДК является важным хирургическим методом, дальнейшие исследования должны быть направлены на интеграцию дополнительных методов и технологий, что позволит расширить терапевтический арсенал и повысить качество лечения пациентов.

Кладкевич А.В.¹, Бубен Д.И.¹, Гаманович А.И.¹, Марьенко И.П.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Структура вестибулярных нарушений жителей Гродненской области: анализ наблюдений профессорского консультативного центра за период с 01.11.2024 по 01.02.2026

Введение. В современной структуре амбулаторных обращений жалобы на головокружение и неустойчивость традиционно занимают одно из центральных мест. Несмотря на наличие четких международных критериев и клинического протокола МЗ РБ, в реальной клинической практике сохраняется устойчивая тенденция к гипердиагностике «шейного остеохондроза» и «вертебробазилярной недостаточности» как основных причин вестибулярной дисфункции.

Подобная ошибочная интерпретация симптомов ведет к назначению неэффективной инфузионной терапии и значительной отсрочке патогенетического лечения.

Особую социально-экономическую проблему составляет необоснованная госпитализация пациентов в стационары. В частности, пациенты с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) зачастую занимают койко-места в отделениях неврологии, хотя их состояние не требует стационарного режима и может быть эффективно купировано в амбулаторных условиях за один прием. Это влечет за собой неоправданные национальные затраты бюджетных средств.

Наибольшее значение в дифференциальной диагностике приобретает инструментальная верификация вестибулярных нарушений.

Цель. Проанализировать этиологическую структуру и эффективность патогенетического лечения вестибулярных нарушений у жителей Гродненской области на основании собственных клинических наблюдений и данных видеоокулографии.

Материалы и методы. Обследовано 205 пациентов в возрасте от 21 года до 85 лет, при этом от 21 года до 40 лет было 73 человека (35,6%), от 41 года до 60 лет – 94 человека (45,8%), от 61 года до 85 лет – 38 человек (18,5%). Гендерный состав: 168 женщин (81,9%), 37 мужчин (18,1%). Обследование проводилось в строгом соответствии с алгоритмами дифференциальной диагностики, закрепленными в Клиническом протоколе МЗ РБ № 155 от 20.10.25 с использованием видеоокулографии (Видеофрензель, Российская Федерация).

Результаты. При проведении позиционных проб на выявление ДППГ (Дикса – Холлпайка, МакКлюра – Пагини, проба с запрокидыванием головы) провокационный нистагм выявлен у 92 (44,8%) человек. Из них 83 (40,4%) женщины, 9 (4,3%) мужчин.

У 83 (90,2%) обследованных проба Дикса – Холлпайка была положительной. У 8 (8,6%) выявлена положительная проба МакКлюра – Пагини, у 1 (1%) обследованного выявлена положительная проба с запрокидыванием головы. Терапевтическая стратегия основывалась на применении репозиционных маневров. Маневр Эпли позволил купировать симптомы у 51 (61,4%) человека за один сеанс, за 2 сеанса у 20 (24%), за 3 у 10 (12%), за 5 сеансов у 2 (2,4%). Репозиционный маневр Лемперта позволил купировать симптомы за один сеанс у 3 (37%) человек, за 3 сеанса у 4 (50%) человек, за 4 сеанса у 1 (12,5%) человека. Репозиционный маневр Яковино помог с 1-го раза (100%).

Всем пациентам данной исследуемой группы был назначен беттагистина дигидрохлорид. Его применение рассматривалось как инструмент стимуляции процессов вестибулярной компенсации. Данный подход патогенетически обоснован при периферических вестибулопатиях, поскольку фармакологическое воздействие препарата направлено на ускорение нейропластических изменений и адаптацию центральных отделов анализатора к дефициту афферентации.

У 113 человек (55,1%) патологических изменений на вестибулометрии не выявлено. Из них у 67 (59,2%) пациентов было выявлено персистирующее постурально-перцептивное головокружение (ПППГ), у 2 (1,7%) пациентов выявлена вестибулярная мигрень, 5 (4,4%) человек перенесли вестибулярный нейронит, у 26 (23%) пациентов было больше данных за ДППГ, у 1 (0,8%) пациента было нарушение вестибулярной функции неуточнённое. У 12 (5,8%) пациентов при выполнении калорического теста выявлена гипорефлексия, что позволило заподозрить болезнь Меньера.

Анализ этиологического профиля показал, что в структуре выявленных патологий лидирует ДППГ. ПППГ является второй по значимости причиной вестибулярной дисфункции в исследуемой группе. Фармакотерапевтическая стратегия в данной группе базировалась на применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) в качестве патогенетически обоснованного метода коррекции ПППГ. Нами зафиксирована выраженная положительная динамика, позволившая разорвать порочный круг «тревога- головокружение» и вернуть пациентов к полноценной жизни.

Заключение. ДППГ является самой частой причиной нарушения вестибулярной функции и обращения пациентов к врачам-специалистам и врачам общей практики, что требует обязательного владения позиционными тестами врачами первого звена.

Основным методом лечения ДППГ являются репозиционные маневры. «Руки врача» решают проблему быстрее и эффективнее дорогостоящих медикаментозных курсов. Терапия маневрами значительно снижает затраты системы здравоохранения на стационарное лечение и необоснованную нейровизуализацию.

В нашем исследовании связь головокружения с патологией шеи или синдромом позвоночной артерии не подтвердилась. Высокий процент (32%) ПППГ указывает на необходимость раннего выявления тревожных расстройств, сопутствующих вестибулярной дисфункции, для предотвращения хронизации процесса.

Успешный опыт применения антидепрессантов подтверждает, что ПППГ – это функциональное расстройство, требующее нейрхимической коррекции.

Внедрение нового клинического протокола МЗ РБ № 155 от 20.10.2025 четко регламентирует роль вестибулометрии и диагностических тестов как надежного инструмента дифференциальной диагностики, а также снимает вопрос «кто лечит головокружение?» – лор, невролог или терапевт – и направляет пациента по кратчайшему пути к выздоровлению.

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

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Комбинированное применение транскраниальной магнитной стимуляции и координаторных тренировок в среде виртуальной реальности у пациентов со спиноцеребеллярными атаксиями

Введение. Спинаocereбеллярные атаксии (СЦА) представляют собой клинически и генетически гетерогенную группу наследственных нейродегенеративных заболеваний с совокупной распространенностью 3–10 случаев на 100 000 населения. Двигательный дефицит при СЦА имеет многокомпонентную природу. В его формирование вносят вклад как мозжечковые, так и сенситивные, вестибулярные, пирамидные и экстрапирамидные нарушения. Игнорирование полиморфизма симптоматики может приводить к неполной диагностике и низкой эффективности медицинской реабилитации. В отношении симптомов атаксии в ряде исследований доказана эффективность координаторных тренировок. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) способна модулировать кортико-церебеллярные связи, ослабляя избыточный тормозный контроль клеток Пуркинье над глубокими ядрами, что может способствовать улучшению нейропластичности. Сочетание ТКМС с координаторными тренировками в среде виртуальной реальности (ВР) обеспечивает мультимодальную сенсорную афферентацию и закрепление новых двигательных стереотипов, что потенциально позволяет улучшить функциональные исходы у данной категории пациентов.

Цель. Оценить эффективность комбинированного применения ритмической ТКМС и координаторных тренировок в среде ВР на выраженность атаксии у пациентов со СЦА.

Материалы и методы. В пилотное исследование включено 10 пациентов (6 мужчин, 4 женщины) с установленным клинически диагнозом СЦА. Средний возраст составил $43,2 \pm 13,8$ года, длительность заболевания – 4,3 [1,9; 9,3] года. Курс реабилитации включал 8 ежедневных сеансов. Каждый сеанс начинался с ТКМС: восьмиобразная катушка располагалась на 1–3 см латеральнее инниона, серийная стимуляция, интенсивность – 80% порога моторного ответа, частота 50 Гц, длительность пачки 5 с., количество серий/импульсов – 30/1500. Общая продолжительность – 7,5 минут. Непосредственно после ТКМС проводили 30-минутную координаторную тренировку в иммерсивной среде ВР. Оценку выполняли до и после курса с использованием компьютерной стабิโลграфии (тест Ромберга с открытыми и закрытыми глазами: средняя скорость перемещения центра давления (ССП ЦД), скорость изменения площади статокинезиограммы (СИПС), площадь эллипса (ПЭ), качество функции равновесия (КФР)), а также шкал SARA и ICARS. Статистическую обработку проводили с применением критерия Уилкоксона, данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Ме [25%; 75%]).

Результаты. После завершения курса в тесте Ромберга с открытыми глазами зарегистрировано статистически значимое улучшение постурального контроля. СИПС снизилась с 76,3 [23,5; 130,1] до 30,4 [25,6; 107,7] мм/с ($p=0,03$), ПЭ уменьшилась с 323,7 [30,4; 5989,3] до 245,0 [29,6; 2706,1] мм² ($p=0,02$), а КФР возросло с 31,2 [16,8; 73,2] до 45,8 [24,3; 74,6] % ($p=0,02$). Показатель SSP ЦД продемонстрировал тенденцию к снижению (с 25,9 [5,3; 576,7] до 19,7 [9,9; 97,8] мм/с, $p=0,17$). В условиях зрительной депривации (глаза закрыты) позитивная динамика была еще более выраженной: ПЭ уменьшилась с 1050 до 573 мм² ($p=0,02$), также отмечено значимое снижение СИПС. Суммарный балл по шкале SARA после курса снизился статистически значимо ($p=0,008$). По шкале ICARS зафиксирована тенденция к улучшению, не достигшая уровня значимости на данной выборке.

Заключение. Комбинация ритмической ТКМС и тренировок в среде ВР значительно улучшает статокинетическую устойчивость у пациентов со СЦА, особенно следует отметить, улучшение не только при сохранном зрительном контроле, но и в условиях зрительной депривации, что свидетельствует о реорганизации глубинных механизмов проприоцептивно-вестибулярной интеграции. ТКМС повышает нейропластичность, благодаря чему последующая мультимодальная сенсорная нагрузка воспринимается мозжечково-кортикальной системой более эффективно. Достигнутое уменьшение выраженности атаксии по шкале SARA подтверждает клиническую значимость предложенного подхода и обосновывает дальнейшие исследования для выработки персонализированных протоколов медицинской реабилитации при СЦА.

Кноте А.О.

Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, Минск, Беларусь

Применение отечественных полимерно-композиционных имплантатов для межтелового спондилодеза шейного отдела позвоночника

Введение. К одному из наиболее перспективных направлений в области создания имплантатов для хирургии относится разработка и производство композиций на основе полиэфирэфиркетона. Данный выбор базируется на его уникальном природном свойстве – высокой биологической совместимости. Кроме того, полиэфирэфиркетон не вызывает воспалительных процессов, не аллергенен, обладает повышенной устойчивостью к агрессивным средам и на сегодняшний день считаются наиболее оптимальными материалами для долгосрочной имплантации в тело человека. По биофизическим свойствам полиэфирэфиркетон наиболее близок к свойствам кости человека из известных на сегодняшний день материалов, что обеспечивает более долговременный положительный прогноз по сравнению с металлическими имплантатами за счет меньшего давления имплантата на окружающие его живые костные ткани и более низкий риск возникновения перелома кости в зоне установки имплантата при экстремальных нагрузках [7, 9]. Другой уникальной особенностью этих имплантатов является способность менять форму вместе с костью в процессе долговременного использования, на что не способны металлы. Как известно, структура «живой» кости постоянно изменяется, remodelируется. Именно имплантаты на основе полиэфирэфиркетона способны «подстраиваться» под эти процессы, не теряя своих свойств [6, 7]. Одно из многочисленных преимуществ этих имплантатов – это их нетеплопроводность, а также высокая устойчивость к температурам (эти материалы выдерживает многократную стерилизацию при температуре в несколько сотен градусов) [9]. Также исключаются возможные артефакты в результатах при проведении МРТ и других контрольных рентгеновских исследований (любые иные металлические конструкции могут способствовать возникновению артефактов, затрудняющих адекватную оценку послеоперационного состояния невральных и иных структур позвоночника в зоне проведенной операции). Недостатком металлических имплантатов является то, что модули упругости металлов в 10–15 раз выше модуля упругости кости. В результате, после имплантации, биоткани и имплантаты имеют различия в относительной деформации до 10–20 раз. Особенно актуальным это становится при наличии остеопороза, когда разница модуля упругости титана и кости существенно отличается (до 50–70 раз) [1–5].

Цель. Оценка клинической эффективности метода хирургического лечения дорсопатий с применением полимерно-композиционных имплантатов для межтелового спондилодеза у пациентов с дегенеративными заболеваниями шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы. В исследование были включены 6 пациентов-добровольцев (2 мужчин и 4 женщины) с дегенеративными заболеваниями шейного отдела позвоночника в возрасте от 18 до 65 лет, у которых имелись болевые и корешковые

синдромы с наличием неврологического дефицита. Данным пациентам выполнялись декомпрессивно-стабилизирующие хирургические вмешательства на шейном отделе позвоночника из переднего доступа с использованием полимерно-композиционных имплантатов отечественного производства НПООО «Медбиотех».

Результаты. Технических проблем при работе с полимерно- композиционными имплантатами и монтажным инструментарием не выявлено. В процессе вмешательств интраоперационных осложнений не было. У 4 пациентов отмечалось субъективное улучшение состояния и объективное улучшение неврологического статуса, 2 пациента отметили субъективное улучшение, однако объективный неврологический статус улучшился незначительно. В период послеоперационного наблюдения осложнений не отмечено.

Заключение. Применение имплантатов из полиэфирэфиркетона (PEEK) при хирургическом лечении пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями шейного отдела позвоночника имеет ряд преимуществ:

1. Отсутствие парамагнитных артефактов в зоне оперативного вмешательства при использовании магнитно- резонансной томографии с полной оценкой состояния анатомических структур.
2. Возможность использования имплантатов у пациентов с остеопорозом, ввиду наличия модуля упругости, близкого к костной ткани человека.

Литература

1. Wilke H., Claes L, Steinemann S. The influence of various titanium surfaces on the interface shear strength between implants and bone // Heimk U., Lee A. Clinical Implants Material Advances in Biomaterials. V. 9. Amsterdam: Elsevier Science Publishers BV, 1990.
2. Laratta, J.L. Vivace B.J., López-Peña M., Guzón F.M., Gonzalez-Cantalpeidra A., Jorge-Mora A., Villar-Liste R.M., Pino-Lopez L., Lukyanchuk A., Taghizadeh E.A., Pino-Minguez J. 3D-printed titanium cages without bone graft outperform PEEK cages with autograft in an animal model / J.L. Laratta, B.J. Vivace, M. López-Peña, et al. // Spine J. 2022. Vol. 22, № 6. P.10161027.
3. Древалъ О.Н. Нейрохирургия: лекции, семинары, клинические разборы: руководство для врачей в 2-х томах. – Москва «ГЭОТАР-Медиа», 2015. – 861 с.
4. Инструкция по применению № 133-1217 от 22.12.2017 г «Алгоритмы диагностики и выбора метода хирургического лечения пациентов с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника».
5. Практическое руководство по нейротравматологии / Ю.Г. Шанько [и др.]. – Минск: Белпринт, 2010. – 348 с.
6. Дубкова В.И., Малецкий А.П., Глинник А.В., Бигун Н.М., Маевская О.И. Углеволокнистые композиционные имплантаты для устранения дефектов мягких и костных тканей // Тезисы докл. международной научно-технической конф. ПОЛИКОМ-ТРИБ-2019. – Гомель: ИММС НАН Беларуси, 2019. – С. 248.
7. Бегун Н. М., Вит В. В., Малецкий А. П., Дубкова В. И. Особенности реакции мягких тканей орбиты, окулоорбитального участка и костных структур на имплантацию полимерно-композиционного материала и политетрафторэтилена в экспериментальных исследованиях. Офтальмологический журнал. 2017. № 6(479). С. 57–64.
8. Мазуренко А.Н., Пашкевич Л.А., Сомова И.Н., Макаревич С.В., Сацкевич Д.Г. Рентген-морфологическая характеристика ревизионных случаев сетчатых титановых

имплантатов грудного и поясничного отделов позвоночника Международный научно-практический журнал «Хирургия. Восточная Европа». – 2019. – Том 8. – № 2 – С. 172–179.

9. Ekambaram R., Dharmalingam S. Design and development of biomimetic electrospun sulphonated polyether ether ketone nanofibrous scaffold for bone tissue regeneration applications: in vitro and in vivo study // J Biomater Sci Polym Ed. 2022 Jun;33(8):947–975. doi: 10.1080/09205063.2022.2025637. Epub 2022 Feb.

Ковальчук А.А., Мальевская А.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Заболеваемость мозговым инсультом в районах Гродненской области в 2024 году

Введение. Мозговой инсульт (МИ) является основной причиной инвалидизации населения и второй по частоте причиной смертности после ишемической болезни сердца. Сохраняющиеся высокими показатели заболеваемости, инвалидности и смертности от инсульта требуют дальнейшего совершенствования мероприятий по профилактике и организации медицинской помощи. В связи с этим остается актуальной проблема анализа заболеваемости МИ в районах Гродненской области.

Цель. Установить заболеваемость МИ в районах Гродненской области в 2024 году и провести сравнительный анализ.

Материалы и методы. Сведения о количестве новых случаев заболеваний МИ за 2024 год были получены в Организационно-методическом отделе УЗ «Гродненская университетская клиника» на основе ежегодных данных формы государственной статистической отчетности 1-заболеваемость (Минздрав) «Отчет о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов в возрасте 18 лет и старше, проживающих в районе обслуживания организации здравоохранения, оказывающей медицинскую помощь». Заболеваемость МИ за 2024 г. определялась как количество впервые зарегистрированных случаев болезней по кодам I60–I64 МКБ-10 пересмотра у жителей определенного района за год в пересчете на 100 000 жителей.

Результаты и выводы. Население районов Гродненской области в 2024 году составило 582 947 человек, в том числе взрослое население – 470 479 человек. Было зарегистрировано 2355 случаев МИ, из них: 47 случаев субарахноидального кровоизлияния (I60), 238 случаев внутримозгового кровоизлияния (I61), 8 случаев другого нетравматического внутримозгового кровоизлияния (I62), 2055 случаев инфаркта мозга (I63), 7 случаев инсульта, не уточненного как кровоизлияние или инфаркт. Заболеваемость МИ по районам области составила 403,98 в пересчете на 100 000 населения и 500,55 на 100 000 взрослого населения.

Заболеваемость инфарктом мозга (I63) составила 352,52 в пересчете на 100 000 населения и 436,79 на 100 000 взрослого населения (см. таблицу). Среднее значение составило 355,27 в пересчете на 100 000 населения и 435,18 на 100 000 взрослого населения. В районах показатели варьировали от 229,98 (295,02 на 100 000 взрослого населения) в Ошмянском районе до 534,07 (671,87 на 100 000 взрослого населения) в Волковысском районе.

Заболеваемость инфарктом мозга в районах Гродненской области в 2024 году

Район Гродненской области	Численность населения района	Нозологическая форма			
		Инфаркт мозга (I63)			
	Все население	Взрослое население	Количество случаев	Заболеваемость	
				Все население	Взрослое население
Берестовицкий	14 445	11 800	53	366,91	449,15
Волковысский	64 036	50 903	342	534,07	671,87
Вороновский	21 114	17 114	74	350,48	432,39
Дятловский	22 477	18 940	83	369,27	438,23
Зельвенский	12 851	10 937	37	287,92	338,30
Ивьевский	19 524	15 871	90	460,97	567,07
Кореличский	18 080	15 324	66	365,04	430,70
Лидский	132 869	105 420	378	284,49	358,57
Мостовский	25 210	20 767	83	329,23	399,67
Новогрудский	40 761	33 394	135	331,20	404,26
Островецкий	28 662	22 901	108	376,81	471,60
Ошмянский	29 133	22 710	67	229,98	295,02
Свислочский	12 755	10 876	44	344,96	404,56
Слонимский	60 845	48 428	236	387,87	487,32
Сморгонский	48 464	38 742	139	286,81	358,78
Щучинский	31 721	26 352	120	378,30	455,37
Минимум по области				229,98	295,02
Среднее по области				355,27	435,18
Максимум по области				534,07	671,87
Суммарный показатель по области	582 947	470 479	2055	352,52	436,79

Показатель заболеваемости субарахноидальным кровоизлиянием (I60) по области составил 8,06 в пересчете на 100 000 населения и 9,99 на 100 000 взрослого населения. Среднее значение составило 7,82 в пересчете на 100 000 населения и 9,66 на 100 000 взрослого населения. В районах показатели варьировали от 0 в Дятловском, Зельвенском и Островецком районах до 24,99 (31,43 на 100 000 взрослого населения) в Волковысском районе.

Заболеваемость внутримозговым кровоизлиянием (I61) по области составила 40,83 в пересчете на 100 000 населения и 50,59 на 100 000 взрослого населения. Среднее значение составило 38,58 в пересчете на 100 000 населения и 47,59 на 100 000 взрослого населения. В районах заболеваемость варьировала от 0 в Зельвенском районе до 76,83 (96,26 на 100 000 взрослого населения) в Ивьевском районе. Для другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния (I62) показатель заболеваемости составил 1,37 в пересчете на 100 000 населения и 1,70 на 100 000 взрослого населения. Среднее значение составило 1,81 в пересчете на 100 000 населения и 2,24 на 100 000 взрослого населения. В районах показатели варьировали от 0 в Вороновском, Дятловском, Зельвенском, Кореличском, Лидском, Мостовском, Новогрудском, Ошмянском, Свислочском, Сморгонском, Щучинском районах до 13,85 (16,95 на 100 000 взрослого населения) в Берестовицком районе. Показатели отличались в 2,32 раза. Показатель заболеваемости инсультом,

не уточненным как кровоизлияние или инфаркт (I64) составил 1,20 в пересчете на 100 000 населения и 1,49 на 100 000 взрослого населения. Среднее значение составило 0,69 в пересчете на 100 000 населения и 0,87 на 100 000 взрослого населения. В районах показатели варьировали от 0 в Берестовицком, Вороновском, Дятловском, Зельвенском, Ивьевском, Кореличском, Лидском, Мостовском, Новогрудском, Островецком, Ошмянском, Свислочском, Сморгонском, Щучинском районах до 9,37 (11,79 на 100 000 взрослого населения) в Волковысском районе.

Значимые отклонения показателей заболеваемости мозговым инсультом в отдельных районах по сравнению со средними областными показателями требует совершенствования лечебно-диагностического процесса и системы статистического учета при цереброваскулярных болезнях.

Козловский Д.А., Девялтовская М.Г.

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние у недоношенных детей с различной массой тела при рождении

Введение. В развитии современного здравоохранения на территории Республики Беларусь большое внимание уделяется оказанию медицинской помощи детскому населению. Одним из результатов проводимой работы является снижение уровня смертности среди недоношенных детей. Однако, несмотря на это достижение, частота геморрагических повреждений головного мозга у преждевременно рожденных детей, особенно с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. По данным различных исследований, распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении варьирует от 20% до 27,8%, а у детей с экстремально низкой массой тела при рождении частота встречаемости данного заболевания может достигать 70%. Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние по-прежнему является одной из основных причин летального исхода и инвалидизации у преждевременно рожденных детей, что обуславливает актуальность разработки новых методов медицинской профилактики и лечения данной патологии.

Цель. Изучение особенностей внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных детей с различной массой тела при рождении.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе клинического отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных детей РНПЦ «Мать и дитя». В него были включены 448 недоношенных новорожденных, находившихся на стационарном лечении с января по декабрь 2025 года включительно. Дети были разделены на 4 группы в зависимости от массы тела при рождении: первая группа – 127 новорожденных, родившихся с массой тела до 999 граммов, вторая группа – 115 младенцев с массой тела при рождении 1000–1499 граммов, третья группа – 149 детей, имевших массу тела при рождении 1500–2499 граммов, четвертая

группа – 57 новорожденных с массой тела при рождении более 2500 граммов. Всем детям выполнена нейросонография с помощью цифровой цветной ультразвуковой системы SonoScap S40Pro. Полученные результаты обработаны с применением пакета программ Microsoft Excel 2010 и пакета прикладной программы Statistica 8.0 (Лицензия № STA 862D175437Q).

Результаты. По результатам проведенного исследования, распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных новорожденных детей составила 46,65%. При этом 26,11% пациентов имели перивентрикулярное кровоизлияние I степени, 7,59% новорожденных – II степени, у 8,26% и 4,69% недоношенных младенцев выявлено перивентрикулярное кровоизлияние III степени и IV степени соответственно.

Среди младенцев с массой тела при рождении менее 1000 граммов частота данной патологии составила 73,23%. В структуре внутричерепных нетравматических кровоизлияний у данной категории пациентов перивентрикулярное кровоизлияние I степени составило 27,56% случаев, II степени – 22,05%, III степени – 12,60%, IV степени – 11,02%.

У новорожденных второй группы нетравматическое внутричерепное кровоизлияние встречалось в 46,09% случаев. В зависимости от степени тяжести распределение было следующим: I степень – 24,35% случаев, II степень – 6,09%, III степень – 13,04%, IV степень – 2,61%.

Среди недоношенных детей с массой тела при рождении от 1500 до 2499 граммов геморрагические повреждения головного мозга нетравматической этиологии выявлены в 32,88% случаев. При этом доля перивентрикулярного кровоизлияния I степени составила 29,53%. Более тяжелые нарушения отмечены у незначительного числа пациентов: II степень – 0,67%, III степень – 2,01%, IV степень – 0,67%.

У детей, родившихся с массой тела более 2500 граммов, частота нетравматического внутричерепного кровоизлияния составила 21,05%. В структуре кровоизлияний у данной категории пациентов преобладало перивентрикулярное кровоизлияние I степени – 15,79% случаев. Были отмечены единичные случаи кровоизлияний III и IV степеней – 1,75% и 3,51% соответственно.

С целью определения взаимосвязи между массой тела при рождении и частотой возникновения внутричерепного нетравматического кровоизлияния был проведен корреляционный анализ. В результате определена достоверная обратная корреляционная связь средней степени выраженности ($r_s = -0,378$; $p < 0,05$). Также проведено определение взаимосвязи между массой тела при рождении и степенью тяжести внутричерепного нетравматического кровоизлияния. По результатам анализа выявлена достоверная обратная корреляционная связь средней степени выраженности ($r_s = -0,437$; $p < 0,05$).

Заключение. Проведенное исследование показывает высокую распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния среди недоношенных детей.

Частота возникновения и степень тяжести внутричерепного нетравматического кровоизлияния возрастает пропорционально снижению массы тела при рождении.

Наиболее уязвимой категорией новорожденных по развитию данной патологии являются дети, рожденные с массой тела менее 1000 граммов.

Наименьший риск развития внутричерепного нетравматического кровоизлияния среди недоношенных новорожденных выявлен в группе детей, рожденных с массой тела более 2500 граммов.

Таким образом, разработка новых методов оказания медицинской помощи недоношенным детям с массой тела при рождении менее 1500 граммов будет способствовать снижению частоты развития внутричерепного нетравматического кровоизлияния и его осложнений.

Комашко М.А., Чернуха Т.Н., Жучок А.Н.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола и спинного мозга с повышенным лактатом LBSL, обусловленная мутацией в гене DARS2

Введение. Лейкоэнцефалопатии – это группа редких наследственных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим поражением белого вещества центральной нервной системы. Одной из таких форм является лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола и спинного мозга (LBSL), которая отличается локализацией патологического процесса и клиническими особенностями. Важной особенностью LBSL является повышение уровня лактата в крови и спинномозговой жидкости, что свидетельствует о нарушениях энергетического метаболизма.

Эта форма лейкоэнцефалопатии связана с мутациями в гене DARS2, который кодирует фермент аминоксил-тРНК-синтетазу аспарагина. Нарушение функции этого гена приводит к дисфункции митохондриальных процессов, что выражается в поражении миелоновой ткани, особенно в стволе мозга и спинномозговых структурах. Понимание генетической основы и патогенеза LBSL важно для ранней диагностики и разработки методов патогенетического лечения.

Цель. Описание собственного клинического наблюдения лейкоэнцефалопатии с преимущественным поражением ствола и спинного мозга с повышенным лактатом LBSL, обусловленная мутацией в гене DARS2

Материалы и методы. Пациент А., 2000 года рождения (23 года), поступил в неврологическое отделение с жалобами на дрожание ног и шеи, слабость и чувство скованности в ногах, шаткость при ходьбе.

Анамнез заболевания: со слов пациента, считает себя больным с 2019 г., когда впервые появились слабость и судороги в нижних конечностях. В течение нескольких следующих месяцев симптомы постепенно самостоятельно регрессировали. В течение последних 1,5 года возобновились и стали прогрессировать вышеперечисленные жалобы. Пациент обратился к неврологу по месту жительства для исключения БАС.

МРТ ГМ от 08.04.2023: центральное поражение спинного мозга, пирамид и дорзальных отделов продолговатого мозга, симметричное поражение корково-спинномозговых путей (внутренняя капсула вне зоны поражения, хотя в классическом

варианте она должна поражаться первой, в данном случае преобладает поражение спинномозжечкового пути), зубчатых ядер и ножек мозжечка, диффузное поражение перивентрикулярно белого вещества с активными очагами дегенерации (активный процесс) учитывая поражение спинного мозга и корково-спинномозговых путей можно заподозрить БАС. Дифференцировать с лейкоэнцефалопатией с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга с повышенным лактатом (LBSL).

MPT ГМ с контрастированием от 18.04.2023: после внутривенного усиления пораженные пути, перивентрикулярное белое вещество с двух сторон и центральная зона спинного мозга контраст не накапливают.

В сравнении с MPT от 08.04.2023 без изменений, прежние симметричное поражение корково-спинномозговых путей головного мозга, продолговатого мозга, перивентрикулярного белого вещества головного и спинного мозга.

Обратился на консультацию к доценту кафедры неврологии и нейрохирургии УК ОНМедУ Солодовниковой Ю.О. для дообследования и исключения: «лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга с повышенным лактатом (LBSL)»? «Лейкоэнцефалопатия на фоне демиелинизации продолговатого и спинного мозга»?

Рекомендована МР-спектроскопия, обследование мутации в генах DARS1 и DARS2. Пациент выполнил спектроскопию 26.04.2023: MPT-картина соответствует критериям Steenweg в пользу лейкоэнцефалопатии с поражением продолговатого и спинного мозга и повышением лактата (LBSL). По данным спектроскопии не выявлено повышения пика лактата в веществе головного мозга (является критерием подтверждения диагноза LBSL, хотя отсутствие повышения лактата не исключает диагноз LBSL), в области участка повышенного DWI-сигнала в левой лобной доле определяется нерезкое повышение холина – возможно соответствует нерезко выраженным процессам активной демиелинизации ствола, глутамат-глутаминиции. В других участках значимых изменений пиков метаболитов не выявлено.

Результаты и выводы. Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирован верно. Глазные щели D=S, зрачки D=S, прямая и содружественная РЗС живая. Нистагма нет, точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметричное. Глотание, фонация и артикуляция не нарушены, язык по средней линии. Мышечная сила верхних конечностей 5 баллов, в нижних конечностях 3,5 балла в разгибателях стоп. Мышечный тонус повышен в правой верхней и обеих нижних конечностях по спастическому типу. СПР с верхних конечностей оживлены, вызываются с расширенных зон, D=S, с нижних конечностей: коленные оживлены, вызываются с расширенных зон, D=S, ахилловы высокие, D=S. Клонус стоп с обеих сторон. Патологические кистевые: Жуковского, Россолимо положительные с обеих сторон. Рефлекс Бабинского с двух сторон. Глубокая и поверхностная чувствительность не нарушена. В позе Ромберга пошатывается. ПНП выполняет удовлетворительно, ПКП выполняет с легкой интенцией. Походка паретичная. Менингеальных знаков нет. НФТО нет.

Проведены лабораторные методы исследования (общий анализ крови, биохимический анализ крови, кровь на лактат, общий анализ мочи) и инструментальные методы исследования (электрокардиограмма) патологии не выявлено.

Выполнено генетическое дообследование 03.05.2023: выявлена мутация в гене DARS2 с 455 G>T. p. (Cys152Phe), G>T.

Проводилось медикаментозное лечение баклофеном, карниметом. Отмечает на фоне приема баклофена уменьшения степени выраженности спастичности в нижних конечностях.

На основании жалоб, анамнеза, результатов исследований, данных объективного осмотра установлен диагноз лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга с повышенным лактатом, обусловленная мутацией гене DARS2 с легким нижним дистальным спастическим парапарезом, легкими координаторными нарушениями (LBSL).

Интерес представленного клинического случая обусловлен с мутациями в гене DARS2 и характеризуется прогрессирующими неврологическими симптомами, повышенным уровнем лактата и характерными МРТ-изменениями. Генетическая диагностика важна для точного определения, а понимание механизма митохондриальной дисфункции – перспективным направлением разработки лекарственных средств и методов гентерапии. Ранняя диагностика помогает улучшить качество жизни пациентов.

Концевич С.А., Буняк А.Г., Сидорович Э.К.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Клинический случай болезни Фара: диагностический поиск, анализ нейровизуализационных паттернов и оценка эффективности терапии

Введение. Болезнь Фара (идиопатическая кальцификация базальных ганглиев) – редкое нейродегенеративное заболевание, проявляющееся двусторонним обызвествлением подкорковых структур. Наиболее часто в процесс вовлекаются бледный шар, скорлупа, таламус и зубчатые ядра мозжечка. Клиническая картина вариабельна и включает двигательные нарушения (паркинсонизм, дистонии), когнитивное снижение и психиатрические симптомы. Заболевание может носить спорадический или семейный характер, при семейных формах прослеживается преимущественно аутосомно-доминантный тип наследования. Этиотропного лечения в настоящее время не существует. Терапевтическая стратегия ограничивается симптоматическими подходами, направленными на коррекцию ведущих клинических проявлений, однако их эффективность остается вариабельной и недостаточно изученной.

Цель. Продемонстрировать клинический случай семейной формы болезни Фара с анализом нейровизуализационных изменений, когнитивного профиля и оценкой ответа на дофаминергическую терапию.

Материалы и методы. Проведен анализ анамнеза, неврологического, нейропсихологического и лабораторно-инструментального обследования пациентки Г., 56 лет.

Результаты. Пациентка Г., 56 лет, при поступлении предъявляла жалобы на прогрессирующее снижение памяти (забывчивость в быту, трудности в подборе слов), общую замедленность движений и легкую шаркающую походку в течение последних 2 лет.



КТ головного мозга пациентки Г. на аксиальном срезе в субкортикальном белом веществе, в области базальных ганглиев, в области зубчатых ядер мозжечка с двух сторон отмечаются гиперинтенсивные очаги кальцификации

Семейный анамнез отягощен. Со слов пациентки, у бабушки и отца наблюдались схожие симптомы (замедленность, деменция), диагноз не выставлялся.

Неврологический статус: гипомимия, повышение мышечного тонуса по пластическому типу в конечностях, больше правых. Сухожильные рефлексы S=D, оживлены.

Нейропсихологическое тестирование: выявлено легкое когнитивное снижение. MMSE – 26/30, МОСА – 23/30 балла. FAB – 15/18.

Заключение эндокринолога: аутоиммунный тиреоидит, состояние медикаментозной компенсации. Показатели кальциево-фосфорного обмена и паратиреоидного гормона в сыворотке крови без патологии.

Инструментальные данные (КТ головного мозга): на серии срезов выявлены массивные симметричные билатеральные кальцификаты. Визуализируемые изменения соответствуют типичной КТ-картине болезни Фара.

На основании сочетания характерных клинических проявлений, отягощенного семейного анамнеза и патогномичной КТ-картины при исключении вторичных (эндокринных) причин кальцификации пациентке выставлен диагноз болезнь Фара.

В рамках симптоматического лечения пациентке назначен леводопасодержащий препарат Мадопар в дозе 125 мг 3 раза в день. На фоне терапии отмечена положительная динамика: уменьшение ригидности, увеличение темпа ходьбы, повышение общей двигательной активности. Пациентка субъективно отметила «легкость» при движениях, уменьшение скованности.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует классическую семейную форму болезни Фара с неврологической манифестацией в виде легкого амиостатического синдрома и когнитивного снижения лобно-подкоркового типа. Полученные данные нейровизуализации (вовлечение базальных ганглиев, таламуса, зубчатых ядер мозжечка и субкортикального белого вещества) полностью коррелируют с клинической симптоматикой и подтверждают роль стриато-таламo-кортикальной диссоциации в патогенезе двигательных и когнитивных нарушений. Случай подчеркивает важность тщательного сбора семейного анамнеза у пациентов с амиостатическими и когнитивными нарушениями, поскольку ранняя диагностика семейных форм кальцификации базальных ганглиев позволяет провести медико-генетическое консультирование и своевременно начать симптоматическую терапию.

Костюченко А.В.¹, Алексеенко Ю.В.²

¹ Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Витебск, Беларусь

² Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Тромболитическая терапия у пациентов старших возрастных групп с ишемическим инсультом: возможности и перспективы

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) остается одной из основных причин снижения продолжительности жизни и третьей по распространенности причиной ограничения дееспособности населения во всем мире. В действующих клинических рекомендациях пациенты старше 80 лет не всегда рассматриваются как кандидаты для тромболитической терапии (ТЛТ), часто исключаются из клинических исследований. В связи с этим эффективность и безопасность тромболитизиса в старших возрастных категориях изучены недостаточно. Тем не менее имеется обнадеживающий опыт применения реперфузионных технологий в разных странах и клиниках у данной категории пациентов.

Цель. Цель исследования заключалась в оценке эффективности и безопасности ТЛТ у пациентов с ИИ старше 80 лет и оптимизации схемы их ведения на ранних этапах заболевания.

Материалы и методы. Изучены результаты обследования и лечения 189 пациентов с ИИ старше 80 лет, госпитализированных в рамках «терапевтического окна» в неврологическое отделение УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» в 2023–2025 годах. Клинико-инструментальное и лабораторное обследование проводилось в соответствии с действующими клиническими протоколами. Для ТЛТ использовался препарат ревелиза на основании локального протокола ведения пациентов с ИИ, по согласованию с этическим комитетом после информированного согласия пациента и родственников по решению врачебного консилиума. Для оценки эффективности проведения ТЛТ и степени восстановления неврологических функций использовались шкалы NIHSS и модифицированная шкала Ренкина (mRS).

Результаты. Всего за три года в неврологическом отделении находилось 4316 пациентов с инфарктом головного мозга. Госпитализировались пациенты с нарушениями мозгового кровообращения мужского пола – старше 62 лет, женского пола – старше 60 лет. При этом пациенты старше 80 лет составили 28,9% (1248 человек). Согласно действующим клиническим рекомендациям показанием для проведения ТЛТ при ИИ является развитие значимого неврологического дефицита, давность появления симптомов менее 4,5 часов до начала терапии и возраст пациентов старше 18 лет. В соответствии с рекомендациями Европейского общества по изучению инсульта лицам старше 80 лет для улучшения функциональных исходов заболевания внутривенная ТЛТ при ИИ может проводиться в сроки до 4,5 часов с момента развития симптомов при отсутствии других противопоказаний.

Всего в рамках терапевтического окна (4,5 часа) в неврологическое отделение стационара было доставлено 189 пациентов, что составило лишь 15,1% от поступивших с ИИ в возрасте старше 80 лет. Таким образом, в данной возрастной группе довольно часто наблюдалось позднее обращение за медицинской помощью, связанное в большей степени с социальными аспектами. Превалировали лица женского пола – 69,3%. Различные формы фибрилляции предсердий имелись у 61,9% пациентов данной группы, однако эффективную антикоагулянтную терапию (варфарин, ривароксабан или апиксабан) принимали лишь 23,1%.

ТЛТ выполнена 73 пациентам с ИИ в возрасте старше 80 лет (средний возраст 85,3 года, самому старшему пациенту исполнилось 97 лет). Пациенты женского пола составили 72,1%, мужчины – 27,9%). У 21,9% пациентов это было повторное острое нарушение мозгового кровообращения. В трех случаях после лечения отмечались симптоматические геморрагические трансформации в зоне ИИ, в одном наблюдении бессимптомные. ТЛТ была выполнена 9 пациентам, принимавшим варфарин и 4 из принимавших ривароксабан (после определения активности antiXa-фактора).

После проведения ТЛТ у пациентов с ИИ отмечалось существенное улучшение неврологических функций. Улучшение по шкале NIHSS в среднем составило 4,16 балла (при поступлении – 11,7, при выписке – 7,54), что можно расценивать как явное клиническое улучшение. Хорошее функциональное восстановление (mRS 0–2) достигнуто у 22 пациентов (39,1%). Умеренные и выраженные ограничения наблюдались у 14 (mRS 3–4 – 18,9%), тяжелые – у 21 пациента (mRS 5 – 28,3%). Летальный исход (mRS 6 – 21,9%) констатирован у 16 пациентов.

ТЛТ не проводилась 116 пациентам старше 80 лет в связи с минимальным неврологическим дефицитом (35 случаев), либо по причине тяжелого обширного поражения мозга (оценка по шкале NIHSS больше 25 баллов, либо оценка по шкале ASPECTS 6 и менее баллов – 21 случай), из-за приема ривароксабана (14 пациентов), при наличии других медицинских противопоказаний (7 случаев), вследствие различных технических проблем (17 случаев), а также в связи категорическим отказом родственников (22 пациента). Средний возраст пациентов этой группы составил 85,4 года, самый старший пациент был в возрасте 102 года. Преобладали пациенты женского пола – 80,2%. Повторное острое нарушение мозгового кровообращения у этих пациентов было диагностировано в 27,8% случаев. У 50,9% пациентов без проведения ТЛТ была выявлена фибрилляция предсердий, 14 из них до госпитализации получали ривароксабан. Среднее значение по шкале NIHSS при поступлении (9,43 балла) и при выписке (9,6 балла) отличалось незначительно. Хорошее функциональное восстановление (mRS 0–2) отмечалось у 24,1% пациентов, что существенно меньше по сравнению с группой пациентов после ТЛТ (39,1%). Умеренные и выраженные ограничения наблюдались у 16,4% пациентов (mRS 3–4), тяжелые – у 29,3% (mRS 5). Геморрагическая трансформация ИИ обнаружена у 6 пациентов. Летальный исход (mRS 6) констатирован в 30,2% наблюдений.

При исключении категорических противопоказаний ТЛТ могла бы быть выполнена у 60 пациентов с ИИ, что свидетельствует о наличии существенного резерва для увеличения охвата пострадавших эффективной технологией ТЛТ. Таким образом, проведение ТЛТ при ИИ у лиц старше 80 лет обеспечивает достоверное увеличение числа пациентов с хорошим уровнем функционального восстановления (mRS 0–2)

по сравнению с пациентами без проведения ТЛТ и существенное сокращение летальных исходов (21,9% и 30,2% соответственно). Частота геморрагической трансформации зоны ишемического поражения мозга в сравниваемых группах не отличалась. Снижение летальности и более благоприятный исход заболевания может быть обусловлен не только ТЛТ, но и обязательной госпитализацией всех пациентов в палаты интенсивной терапии для динамического наблюдения в течение 72 часов. Результаты оценки эффективности и безопасности ТЛТ у пациентов с ИИ старше 80 лет имеют пока предварительный характер и предполагают дальнейшее более обстоятельное изучение структуры коморбидности, клинических, анамнестических и лабораторных параметров, учет других обстоятельств, а также накопление большего числа клинических наблюдений. Тем не менее, представленные результаты вполне согласуются с другими исследованиями. Имеются убедительные данные о том, что ТЛТ обеспечивает улучшение неврологических функций после ИИ независимо от возраста пациента, и это является основанием для расширения показаний для проведения ТЛТ. Так, например, в одном из клинических исследований было показано, что 43,8% пациентов с ИИ из группы 80 лет и старше после ТЛТ достигли функциональной независимости 0–2 балла по mRS через 90 дней после выписки из стационара. При этом меньшая доля пациентов имела улучшение уровня неврологического дефицита по шкале NIHSS на 4 балла и более по сравнению с группой менее 80 лет, что может быть следствием как более тяжелого ИИ, так и сопутствующих заболеваний у лиц старшего возраста.

Заключение. Проведение тромболитической терапии в рамках стандартного «терапевтического окна» у пациентов с ИИ старше 80 лет позволяет обеспечить существенное улучшение функционального восстановления, значительное сокращение летальности и является сравнительно безопасным, однако требует индивидуальной оценки баланса эффективности и возможных рисков перед назначением лечения.

Косцов М.А., Щемелёв А.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Применение методов искусственного интеллекта для поддержки принятия клинических решений при нетравматических внутримозговых кровоизлияниях

Введение. В настоящее время методы искусственного интеллекта активно используются в фундаментальной медицине, фармакологии, анализе медицинских изображений, обработке интраоперационных данных и разработке систем поддержки принятия клинических решений. Модели машинного обучения позволяют выявлять закономерности в больших массивах данных и использовать их для решения прогностических и классификационных задач. В нейрохирургии отмечается рост числа исследований, посвященных прогнозированию исходов и поддержке выбора тактики лечения. Внутримозговые кровоизлияния остаются одним из наиболее фатальных и инвалидизирующих подтипов инсульта. Несмотря на проведение крупных рандомизированных исследований, включая STICH, STICH II и MISTIE III, оптимальная

тактика нейрохирургического лечения спонтанных внутримозговых гематом остается предметом дискуссии, что обосновывает актуальность применения новых исследовательских подходов, в том числе алгоритмов машинного обучения.

Цель. Провести ретроспективный анализ данных пациентов с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями и разработать прототип системы поддержки принятия клинических решений на основе методов машинного обучения.

Материалы и методы. В исследование включены данные пациентов, находившихся на стационарном лечении в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Минска» и УЗ «5-я городская клиническая больница г. Минска» в 2018–2020 гг. с диагнозом «нетравматическое внутримозговое кровоизлияние». Исследование являлось ретроспективным, двуцентровым, когортным. Обработка данных проводилась с использованием Microsoft Excel 2021, IBM SPSS Statistics 26 и языка программирования Python. Анализировались пол, возраст, уровень сознания по шкале комы Глазго, тип и объем кровоизлияния, смещение срединных структур, компрессия ликвородинамических путей, гидроцефалия, прорыв в желудочковую систему, отек, субарахноидальное кровоизлияние, артериальное давление, сопутствующие заболевания и сведения о предшествующем нейрохирургическом лечении. Параметры оценивались с применением t-критерия Стьюдента, критерия Манна – Уитни, χ^2 и метода отношения шансов. Целевой переменной являлся клинический исход.

Результаты. В исследование включены 184 пациента, из них 124 были прооперированы. Среди пациентов было 105 мужчин и 79 женщин. Средний возраст составил $60,37 \pm 0,87$ года, стандартное отклонение – 11,86 года, медиана – 61 год. Распределение по возрасту статистически значимо не отличалось от нормального (критерий Шапиро – Уилка $p=0,404$; критерий Колмогорова – Смирнова $p=0,081$). Женщины были статистически значимо старше мужчин: $63,49 \pm 1,39$ года против $58,90 \pm 1,07$ года ($t=3,176$; $p=0,002$). Статистически значимых различий по возрасту между группами пациентов с различным клиническим исходом не выявлено ($t=0,418$; $p=0,687$).

Наиболее частой локализацией были субкортикальные кровоизлияния – 112 случаев (60,9%), далее следовали путаменальные – 33 (17,9%), мозжечковые – 14 (7,6%), таламические – 12 (6,5%), множественные – 7 (3,8%), внутрижелудочковые – 4 (2,2%) и стволовые – 2 (1,1%). Наиболее высокая летальность отмечалась при множественных (71,4%) и путаменальных (69,7%) кровоизлияниях.

В группе пациентов с путаменальными и субкортикальными кровоизлияниями методом отношения шансов выявлены факторы, статистически значимо ассоциированные с летальным исходом. Риск летального исхода повышался при смещении срединных структур на 5–10 мм (ОШ=2,046; 95% ДИ: 1,004–4,168, $p=0,047$) и более 10 мм (ОШ=4,354; 95% ДИ: 2,024–9,369, $p=0,0001$), объеме гематомы более 40 мл (ОШ=5,856; 95% ДИ: 2,581–13,286, $p=0,0001$), ШКГ 8 баллов и ниже (ОШ=4,028; 95% ДИ: 1,743–9,305, $p=0,001$), прорыве в желудочковую систему (ОШ=5,180; 95% ДИ: 2,469–10,867, $p=0,0001$), компрессии ликвородинамических путей (ОШ=2,500; 95% ДИ: 1,181–5,291, $p=0,015$), дислокации в большое затылочное отверстие (ОШ=8,381; 95% ДИ: 2,381–29,502, $p=0,0001$), а также при наличии заболеваний крови (ОШ=3,158; 95% ДИ: 1,247–7,996; $p=0,012$), почек (ОШ=2,971; 95% ДИ: 1,437–6,146; $p=0,003$), хронической болезни почек 3-й и более высокой стадии (ОШ=3,566; 95% ДИ: 1,450–8,767; $p=0,004$), заболеваний желудочно-кишечного тракта (ОШ=7,109; 95% ДИ:

1,553–32,548; $p=0,004$), печени и поджелудочной железы в анамнезе (ОШ=5,359; 95% ДИ: 2,446–11,739; $p=0,0001$). Снижение вероятности летального исхода ассоциировалось со смещением срединных структур до 5 мм (ОШ=0,087; 95% ДИ: 0,036–0,210, $p=0,0001$), объемом гематомы до 30 мл (ОШ=0,072; 95% ДИ: 0,020–0,252, $p=0,0001$) и ШКГ 9 баллов и выше (ОШ=0,248; 95% ДИ: 0,107–0,574, $p=0,001$).

Осложнения оперативного лечения зарегистрированы у 62 из 124 прооперированных пациентов (50%). Наиболее часто наблюдались отек головного мозга (в течение первых 10 суток после операции) – у 36 пациентов, гнойно-воспалительные заболевания ЦНС – у 19, рецидив гематомы – у 5 и вторичные ишемические нарушения – у 3 пациентов. У отдельных пациентов отмечалось сочетание нескольких осложнений. Миниинвазивное удаление гематомы с видеоассистенцией выполнено 76 пациентам (61,3% от числа прооперированных), открытое удаление гематомы – 21 (17,0%), только дренирование желудочковой системы – 21 (17,0%), только краниэктомия – 5 (4,0%), установка датчика внутричерепного давления – 1 пациенту (0,7%).

Для построения моделей машинного обучения была выбрана подгруппа пациентов с путаменальными и субкортикальными кровоизлияниями, включавшая 145 наблюдений: 101 пациент вошел в обучающую выборку, 44 – в тестовую. Были обучены и протестированы различные классификационные модели; наилучшие результаты показал ансамблевый алгоритм ExtraTreesClassifier. Для модели прогнозирования клинического исхода AUC составила 0,82, точность – 0,79, чувствительность – 87,5%, специфичность – 70%. Для модели прогнозирования выбранной тактики лечения AUC составила 0,77, точность – 0,83, чувствительность – 93,75%, специфичность – 33,3%. Низкая специфичность второй модели указывает на ограниченную способность распознавать пациентов, которым была выбрана консервативная тактика, что требует дальнейшего обучения на более широкой выборке пациентов.

Обученные модели были интегрированы в прототип системы поддержки принятия клинических решений, реализованный в виде программы с графическим интерфейсом. Программа позволяет вводить клинические, анамнестические и невровизуализационные параметры пациента, после чего рассчитывает предполагаемые исход и тактику лечения на основании закономерностей, выявленных при анализе ретроспективных данных.

Дополнительно в программу была включена возможность сопоставления введенных параметров с рекомендациями международных профессиональных сообществ по ведению пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями. По результатам анализа программа формирует заключение, включающее прогноз вероятности летального исхода, оценку предполагаемой тактики лечения и справочную рекомендацию относительно оперативного вмешательства.

Заключение. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния характеризуются высокой общей и послеоперационной летальностью. Наиболее значимыми факторами, ассоциированными с неблагоприятным исходом, являлись выраженное смещение срединных структур, большой объем гематомы, низкий уровень сознания по шкале комы Глазго, прорыв в желудочковую систему, компрессия ликвородинамических путей и дислокация в большое затылочное отверстие. Модели машинного обучения на основе ExtraTreesClassifier продемонстрировали приемлемую прогностическую способность для оценки клинического исхода и могут быть использованы как основа для дальнейшего развития системы поддержки принятия клинических

решений. С учетом ретроспективного характера исследования разработанный прототип не является самостоятельным основанием для выбора лечебной тактики и требует клинической валидации.

Крамаренко А.Н., Марьенко И.П., Капацевич С.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Нейроофтальмологические аспекты протекания идиопатической внутричерепной гипертензии в зависимости от выбора тактики лечения

Введение. Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) – заболевание с полиморфной клинической симптоматикой, что ведет к затруднениям в своевременной постановке верного диагноза. Самыми частыми, но поздними симптомами ИВГ, по данным литературы, является головная боль, зрительные нарушения, отек дисков зрительных нервов (ДЗН) и ушной шум. Длительно персистирующее повышенное внутричерепное давление ведет к постепенному развитию необратимого повреждения зрительных нервов и создает угрозу утраты или снижения зрительных функций и инвалидизации пациентов.

Таким образом, своевременный выбор правильной тактики ведения пациентов с ИВГ влияет на сохранность зрительных функций и последующий прогноз. Результаты нейроофтальмологических исследований могут стать важным источником информации для принятия решения о тактике ведения пациентов с ИВГ.

Цель. Проанализировать динамику основных симптомов ИВГ с учетом данных клинико-инструментальных и нейроофтальмологических исследований.

Материалы и методы. В группу наблюдения включены 24 пациента (от 18 до 60 лет) с диагнозом ИВГ, из них 3 (12,5%) мужчин и 21 (87,5%) женщина. Средний возраст пациентов ($39,3 \pm 10,7$ года). Оценивались: индекс массы тела (ИМТ), давление и состав ликвора и наличие признаков внутричерепной гипертензии по данным нейровизуализации (МРТ и МР-венография).

Проводилось офтальмоскопия глазного дна пациентов и оценкой степени отека ДЗН по шкале Frisen, оценивалась максимальная корригируемая острота зрения пациентов.

Проводилось ультразвуковое измерение ширины периневральных пространств (ПНП) зрительных нервов методом В-сканирования на аппарате UD-2000 (Tomey, Япония). Также осуществлялось исследование полей зрения методом автоматической компьютерной периметрии на аппарате Humphrey Field Analyzer HFA-750i (ZEISS, США).

Анализ полученных результатов проводился при выявлении ИВГ и спустя 3 месяца от начала лечения с применением методов описательной и непараметрической статистики.

Результаты. Средний ИМТ пациентов составил $32,7 \pm 6,3$ кг/м². ИМТ выше нормы выявлен у 22 (91,7%) из 24 пациентов, что соответствует преобладанию ожирения

в группе. Среднее давление ликвора составило $350 \pm 78,3$ мм водного столба (норма до 250 мм водного столба). Повышенное давление ликвора на фоне нормальных результатов биохимических и вирусологических лабораторных исследований отмечено у всех пациентов (100%).

До лечения максимальная корригируемая острота зрения (МКОЗ) только у 8 (33,3%) пациентов с ИВГ оставалась в пределах нормальных значений (по 1,0 на обоих глазах). Снижение зрения на один глаз было отмечено у 11 (45,8%) пациентов, двустороннее снижение зрения – у 5 (20,9%) пациентов. Таким образом, у большинства пациентов (16 человек, 66,7%) выявлено нарушение зрения хотя бы на один глаз. При этом преходящие зрительные нарушения (фотопсии, затуманивания зрения) выявлены у всех пациентов (100%).

Средняя ширина ПНП по данным УЗИ составила $6,77 \pm 1,2$ мм, что на 1,77 мм достоверно превышало нормальное значение (5,0 мм), $p < 0,05$.

У 100% пациентов по данным компьютерной периметрии выявлены изменения полей зрения. При этом расширение слепого пятна отмечено у 24 (100%) пациентов, концентрическое сужение полей зрения – у 10 (41,7%), скотомы в нижне-носовом квадранте – у 7 (29,2%) пациентов.

По данным МРТ головного мозга синдром пустого турецкого седла и расширение ПНП зрительных нервов выявлены у 100% пациентов, стеноз доминантного венозного синуса выявлен у 8 (33,3%) пациентов. 6 из 8 пациентов с выявленным стенозом выполнено хирургическое лечение: ангиопластика со стентированием венозных синусов. При принятии решения о тактике лечения учитывалась динамика остроты зрения, отека ДЗН и данных периметрии. Так, у 4 из 6 пациентов со стенозом венозного синуса была зарегистрирована отрицательная динамика по данным нейроофтальмологических обследований (нарастание отека ДЗН, ухудшение остроты зрения и увеличение дефектов поля зрения) от момента первого обращения и на момент проведения настоящего исследования.

18 (75 %) пациентов с ИВГ получали лекарственную терапию (ацетазоламид).

Динамика нейроофтальмологических показателей пациентов с ИВГ была оценена через 3 месяца лекарственной терапии.

Улучшение МКОЗ отмечено у 14 (58,3%) пациентов, отсутствие динамики – у 10 (41,7%) пациентов. При этом улучшение МКОЗ наблюдалось у 6 (100%) пациентов после хирургического лечения и у 8 (44,4%) из 18 пациентов, получавших лекарственную терапию.

Улучшение результатов периметрии отмечено у всех 6 (100%) пациентов после хирургического лечения и у 14 (77,8%) из 18 пациентов, получавших лекарственную терапию. Уменьшение отека ДЗН наблюдалось у всех (100%) пациентов после хирургического лечения, и у 3 (16,7%) из 18 пациентов на лекарственной терапии.

По данным УЗИ ширина ПНП у пациентов после хирургического лечения уменьшилась в среднем на $1,4 \pm 0,3$ мм, тогда как в группе получавших только лекарственную терапию – на $0,6 \pm 0,15$ мм ($p < 0,05$).

Заключение. Для определения тактики лечения пациентов с ИВГ рекомендован дифференцированный подход с учетом результатов нейроофтальмологического обследования и оценки состояния венозных синусов мозга по данным нейровизуализации (МР-венография) для своевременного выявления и отбора пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении.

Пациенты с ИВГ, осложненной стенозом доминантного синуса, демонстрируют выраженную положительную динамику нейроофтальмологических и клинических показателей в 100% наблюдений после хирургического лечения (ангиопластика со стентированием венозных синусов), что подтверждает влияние декомпрессии венозного русла на ликвородинамику.

Кубраков К.М.¹, Смажевская Е.В.², Столяренко А.Ю.³, Корчевская Е.А.³

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

³ Витебский государственный университет имени П.М. Машерова, Витебск, Беларусь

Способы использования технологий искусственного интеллекта в диагностике ишемического инсульта

Введение. Значимость раннего выявления ишемического инсульта для здравоохранения не вызывает сомнений [1]. Мировая статистика фиксирует около 80,1 млн случаев ежегодно, что сопряжено с серьезными социальными издержками [2]. Диагностический процесс объединяет анализ клинических проявлений и методов нейровизуализации, в частности компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [1]. МРТ отличается более высоким качеством изображений, однако ее ограниченная доступность в большинстве медицинских учреждений, а также дефицит кадров для экспресс-оценки и несовпадение интерпретаций результатов исследований остаются серьезными проблемами [2].

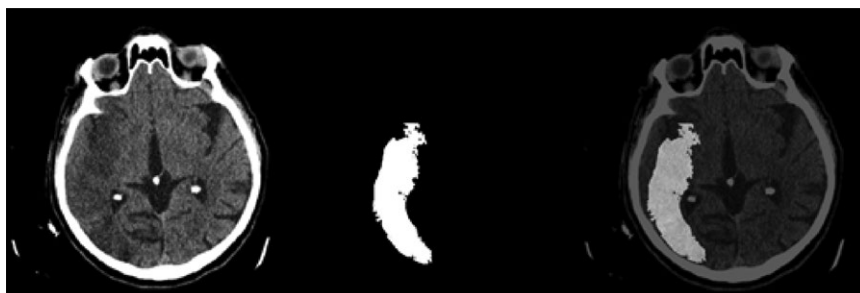
В связи с острой потребностью в оперативном определении признаков острого нарушения мозгового кровообращения, системы искусственного интеллекта (ИИ) могут быть эффективным инструментом для обработки КТ-данных с целью более быстрой диагностики инсульта.

Цель. Разработка программы для выявления ранних признаков ишемического инсульта на основе анализа DICOM-файлов с использованием алгоритмов искусственного интеллекта.

Материалы и методы. Для выполнения данной работы применялись методы анализа данных и машинного обучения, а также использовались результаты КТ головного мозга пациентов неврологического отделения УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Результаты. При помощи ИИ нами создается программа для диагностики ишемического инсульта.

Процесс начинается с загрузки и предобработки DICOM-файлов КТ головного мозга пациентов с ишемическим инсультом. Входные данные для системы принятия решений – это серия КТ-срезов изображений головного мозга с ишемическим инсультом, каждый из которых содержит двумерное изображение и метаданные. На их основе извлекаются ключевые параметры: размер пикселя, толщина среза (интервал между срезами) и возможные аннотации. Затем нейросеть анализирует каждый снимок, чтобы выделить зоны, типичные для ишемии. Для этого модель была



Этап 1.

Этап 2.

Этап 3.

Алгоритм работы программы ИИ

обучена на большом массиве размеченных данных, что позволяет ей точно находить очаги поражения. В итоге нейросеть создает для каждого среза бинарную маску, где поврежденные участки отмечены белым цветом, а здоровые – черным.

Завершив этап сегментации, система накладывает готовую маску на исходное изображение томографического среза головного мозга. Полученная визуализация поражений даёт специалисту возможность четко идентифицировать зоны повреждения, отличить их от здоровой ткани и измерить точные размеры с указанием расположения.

Заключение. Благодаря созданию интеллектуальной системы поддержки принятия решений, сегментация зон ишемического инсульта на КТ головного мозга становится автоматизированной. Это не только ускоряет диагностику инсульта и делает ее более точной за счет визуализации пораженных участков, но и позволяет выявлять мелкие и начальные очаги ишемии, которые при первичном анализе специалист может просто не заметить.

Литература

1. В.А. Парфенов. ММА им. И.М. Сеченова. Острый период ишемического инсульта: диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. №1 1–80. С. 5–7.
2. Андропова П.Л., Гаврилов П.В., Савинцева Ж.И., Вовк А.В., Рыбин Е.В. Применение систем искусственного интеллекта в нейрорадиологии острого ишемического инсульта // Лучевая диагностика и терапия. 2021. Т. 12, № 2. С. 30–36, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-2-30-36>
3. Гусев, А.В. Искусственный интеллект в медицине и здравоохранении / Гусев А.В., Добриденко С.Л. // Информационное общество. – 2017. – № 4–5. – С. 78–93.

Кудлач А.И.¹, Кузнецова К.В.^{1,2}, Подоляк М.Ф.³, Литвинова О.С.⁴

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

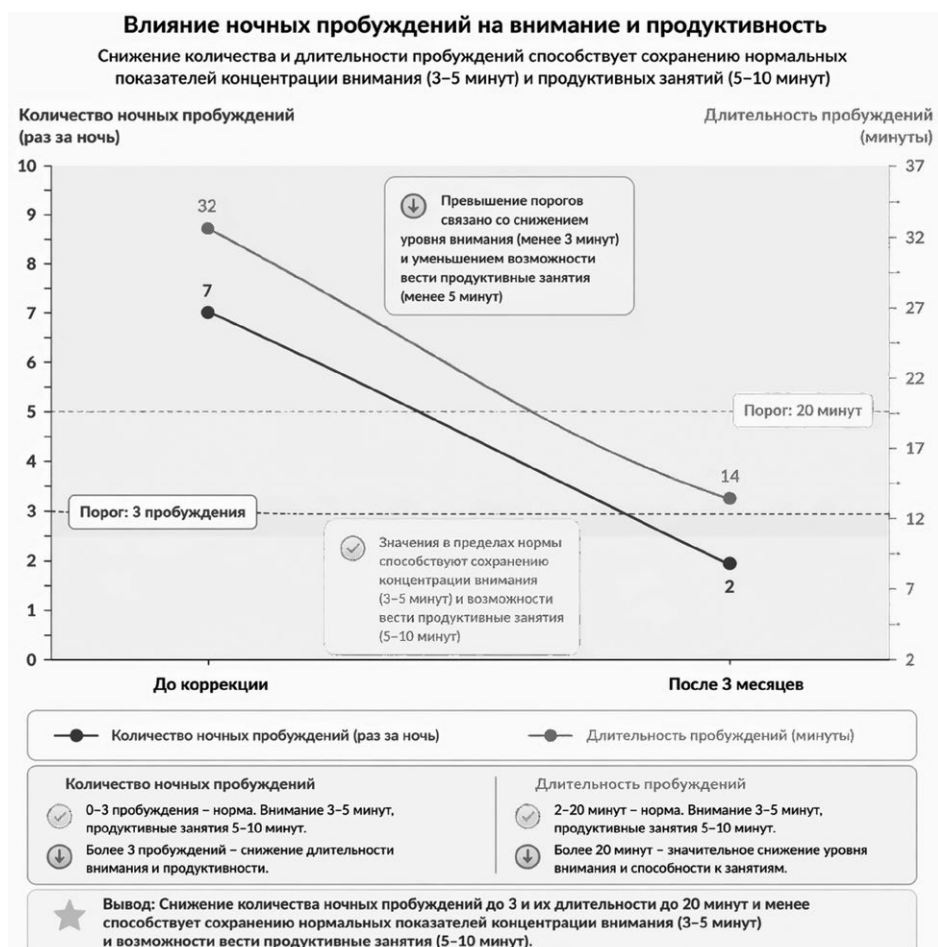
² 3-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

³ 14-я городская детская клиническая поликлиника, Минск, Беларусь

⁴ Минский городской клинический центр психиатрии и психотерапии, Минск, Беларусь

Критические пороги ночных пробуждений и их роль в формировании daytime-функционала у малышей

Введение. У детей в возрасте 12–24 месяцев с легкими нарушениями нейроразвития, характеризующимися по шкале Kid R баллами в диапазоне 70–80, важно учитывать показатели сна, такие как частота и длительность ночных пробуждений, поскольку они могут оказывать влияние на дневную активность, уровень внимания и способность вести продуктивные занятия.



Цель. Определить пороговые значения количества ночных пробуждений и их длительности, при которых у детей на втором году жизни с легкими нарушениями нейроразвития (баллы по шкале Kid R – 70–80) сохраняется возможность поддерживать нормативные показатели длительности внимания (3–5 минут) и продуктивных занятий (5–10 минут).

Материалы и методы. Обследованы 148 детей в возрасте 12–24 месяцев с легкими нарушениями нейроразвития, определяемыми по шкале Kid R в диапазоне 70–80 баллов. В рамках исследования регистрировались параметры ночного сна: число пробуждений за ночь (от 0 до 10 раз, среднее 3,2), длительность каждого пробуждения (от 2 до 37 минут, среднее 12 минут).

Возрастные нормы для этого возраста у детей с легкими нарушениями нейроразвития предполагают продолжительность внимания от 3 до 5 минут, а длительность продуктивных занятий от 5 до 10 минут. В анализ входили показатели реальной длительности способности к концентрации внимания и продолжительности занятий, а также их вариации.

Статистический анализ включал расчет коэффициентов корреляции Пирсона и построение графиков зависимостей. В случае выявленных порогов использовалась кривая ROC-анализа для определения точек отсечения. При помощи корреляционного анализа и ROC-кривых было определено, что у детей, имеющих не более 3 ночных пробуждений за ночь и длительность каждого не более 20 минут, сохраняются нормативные показатели длительности внимания и занятий. При превышении этих порогов отмечается существенное снижение данных параметров.

Результаты и выводы. Данные рисунка показывают, что у детей с более чем 3 ночными пробуждениями и длительностью более 20 минут (максимальные – 10 пробуждений, продолжительность – 37 минут, среднее – 12 минут) наблюдается значительное снижение длительности внимания (менее 3 минут) и продуктивных занятий (менее 5 минут) ($r=-0,72$; $p<0,001$).

Если у ребенка количество ночных пробуждений не превышает 3, а длительность каждого пробуждения составляет менее 20 минут, сохранены нормативные показатели: длительность внимания в диапазоне 3–5 минут, а занятия длятся не менее 5 минут (корреляционный коэффициент $r=0,65$; $p<0,01$). Эти параметры соответствуют детям с легкими нарушениями нейроразвития (баллы по шкале Kid R 70–80), и соблюдение установленных пороговых значений позволяет предупредить снижение когнитивных и деятельностных функций.

Кудлач А.И.¹, Филипович Е.К.², Кузнецова К.В.^{1,3}, Хорликова О.А.³, Дубатовка Н.Д.⁴

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ 3-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

⁴ ООО «Центр современной педиатрии», Минск, Беларусь

Тиреоидный статус и его связь с клиническими проявлениями головной боли напряженного типа у подростков: результаты клинического исследования

Введение. Головная боль напряженного типа является распространенной проблемой у подростков, значительно снижающей качество их жизни. У части пациентов диагностируется субклинический гипотиреоз – состояние, при котором уровень тиреотропного гормона (ТТГ) повышается до 4,5–10 мМЕ/л, а уровни свободных Т4 и Т3 находятся в пределах нормативных значений, соответствующих возрастной норме (обычно Т4 – 12–16 пмоль/л). В таких случаях уровень Т4 не превышает верхние границы нормы и считается поддержанным адекватно для организма. Это состояние связано с усугублением симптомов головной боли, тревожности, нарушенного сна и общей слабости. Корректная оценка и лечение субклинического гипотиреоза позволяют снизить симптоматику и повысить качество жизни подростков.

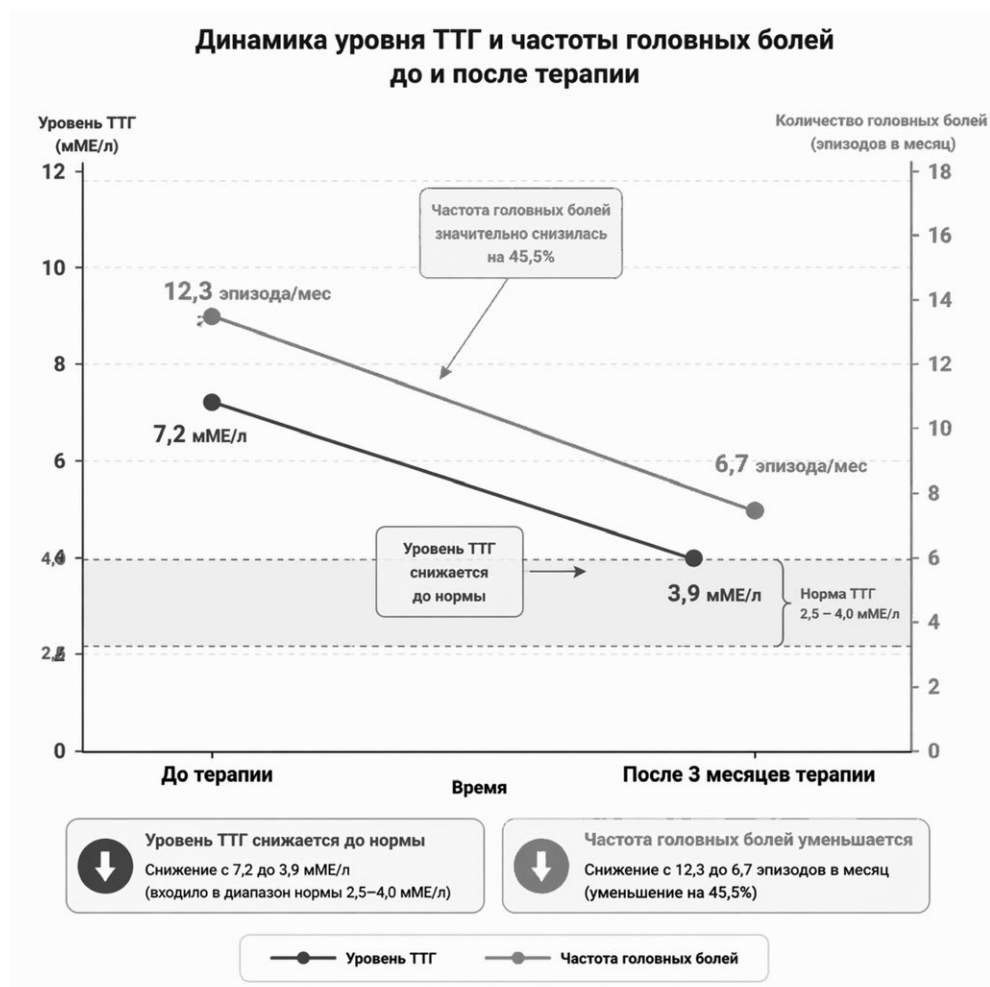
Цель. Оценить эффективность назначения левотироксина у подростков с субклиническим гипотиреозом и головной болью напряженного типа – в части снижения частоты и выраженности симптомов.

Материалы и методы. Обследовано 70 подростков (возраст 12–16 лет), у которых диагностирован субклинический гипотиреоз: уровень ТТГ – 4,5–10 мМЕ/л, уровень свободного Т4 – в пределах 12–16 пмоль/л, что входит в нормальные границы для данной возрастной группы и методики определения. Уровень Т4 при этом не превышает верхнюю границу нормы, что свидетельствует о поддержанном гормональном статусе. Все пациенты жаловались на головную боль напряженного типа (средняя частота – $12,3 \pm 3,1$ эпизодов в месяц, шкала ВАШ – $6,2 \pm 1,0$ балла) и имели сопоставимый характер симптоматики.

Пациенты были рандомизированы в две группы: основная ($n=38$) и контрольная ($n=32$). Группа исследования получала левотироксин в разовых дозах, рассчитанных на килограмм массы тела (мг/кг), например, по формуле $1,6 \text{ мкг/кг}$. В течение трех месяцев производство гормонов корректировалось для достижения уровня ТТГ в диапазоне 2,5–4,0 мМЕ/л, а свободный Т4 – в пределах 12–16 пмоль/л. В контрольной группе проводились стандартные профилактические меры по лечению головной боли без назначения гормональных препаратов.

Обследование включало измерения ТТГ и Т4 каждые 4–6 недель. Для оценки симптомов использовалась шкала ВАШ и анкета по уровню тревожности и нарушению сна.

Результаты. По итогам 3 месяцев у пациентов группы, получавших левотироксин, уровни ТТГ снизились – с $7,2 \pm 1,5$ до $3,9 \pm 0,8$ мМЕ/л ($p < 0,01$), а уровень свободного Т4 повысился – с $8,8 \pm 1,0$ до $14,2 \pm 1,2$ пмоль/л ($p < 0,01$), оставшись в пределах нормативных значений. В результате отмечено существенное снижение частоты головных болей – на 45% (с $12,3 \pm 3,1$ до $6,7 \pm 2,5$ эпизодов в месяц, $p < 0,01$), а по шкале



ВАШ – уменьшение на 40% (с $6,2 \pm 1,0$ до $3,7 \pm 1,2$ балла). В контрольной группе изменений не выявлено.

Доказана положительная корреляция между нормализацией уровней ТТГ и снижением симптоматики (см. рисунок). Это подтверждает, что у подростков с субклиническим гипотиреозом коррекция гормонального статуса позволила значительно уменьшить названные клинические проявления.

Заключение. Лечение левотироксином подростков с субклиническим гипотиреозом и головной болью напряженного типа способствует снижению частоты и выраженности симптомов, что подтверждает необходимость скрининга тиреоидного статуса и возможности проведения заместительной терапии у данной категории пациентов для повышения их качества жизни.

Клинико-психологический портрет пациента с хроническим болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации

Введение. Хронический болевой синдром (ХБС) пояснично-крестцовой локализации является одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью и лидирует среди причин временной нетрудоспособности в развитых странах. В последние десятилетия всё большее внимание уделяется не только соматическим, но и психологическим аспектам ХБС. Тревога, депрессия, катастрофизация боли, алекситимия и астения не просто сопутствуют хронической боли, а являются неотъемлемыми компонентами ее патогенеза, тесно связанными с феноменом центральной сенситизации (ЦС). Выделение ключевых психологических мишеней в структуре ХБС и установление их взаимосвязей с ЦС открывает возможности для патогенетически обоснованной персонализированной терапии.

Цель. На основе комплексной клинико-психологической оценки с использованием валидированных опросников и шкал сформировать целостный клинико-психологический портрет пациента с ХБС пояснично-крестцовой локализации для разработки персонифицированных стратегий лечения и реабилитации.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 50 пациентов с ХБС (длительность >3 месяцев) пояснично-крестцовой локализации. Для оценки клинико-психологических параметров использовались следующие инструменты: нумерологическая оценочная шкала (НОШ), опросник DN4, шкала катастрофизации боли, шкала тревоги Спилбергера – Ханина, шкала депрессии Бека, торонтская алекситимическая шкала (TAS-26), субъективная шкала оценки астении (MFI-20), адаптированная русскоязычная версия опросника ЦС. Результаты обработаны с использованием программ Microsoft Excel 2013, Statistica 10.0. Для анализа взаимосвязей количественных признаков применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R).

Результаты. Среди пациентов исследуемой группы 66% (n=33) составили женщины, 34% (n=17) – мужчины. Медиана возраста пациентов – 66,5 года (интерквартильный размах (ИКР) 47–76 лет). Состояли в браке 70% пациентов (n=35), одиночками себя идентифицировали 30% (n=15). Курили на момент обследования 38% пациентов (n=14). Среднее значение индекса массы тела (ИМТ) – $31,1 \pm 6,1$ кг/м².

Интенсивность боли по НОШ составила $7,5 \pm 2,1$ балла. 35 (70 %) пациентов охарактеризовали боль как выраженную. Следует отметить высокую распространенность в исследуемой группе нейропатического компонента боли (в 31 (62%) случае), который часто сопряжен с трудностями лечения и имеет затяжной характер. Средний балл по результатам опросника DN4 – $4,4 \pm 1,9$.

Средний показатель ЦС составил $41,7 \pm 2,7$ балла. При оценке степени выраженности: субклинический уровень ЦС зафиксирован у 12 пациентов (24%), легкая степень – у 9 (18%), умеренная – у 10 (20%), выраженная – у 12 (24%), критическая – у 7 (14%).

Медиана общего балла астении по шкале MFI-20 (максимум 100) составила 56 (ИКР 47–65). Наиболее выраженными оказались субшкалы «общая астения», «физическая астения» и «пониженная активность». Снижение мотивации и психическая астения были выражены в меньшей, но все же клинически значимой степени.

Пациенты демонстрировали преимущественно физический компонент астении на фоне общего снижения активности.

Уровень катастрофизации боли соответствовал умеренному, причем наиболее значимым компонентом была фиксация на болевых ощущениях («мысленная жвачка»).

По шкале Спилбергера – Ханина ситуативная (медиана 47 баллов, ИКР 35–55) и личностная тревожность (медиана 49 баллов, ИКР 36–56) находились в диапазоне «высокая тревожность» (≥ 45 баллов).

Общий уровень алекситимии по TAS-26: медиана 58 баллов (ИКР 47–66), что соответствует среднему диапазону. Наибольшие затруднения у пациентов вызывала идентификация собственных эмоций.

По шкале Бека легкая депрессия (субдепрессия) выявлена у 18 пациентов (36%), умеренная – у 6 (12%), выраженная – у 5 (10%), тяжелая – у 1 (2%).

Уровень ЦС наиболее тесно коррелировал с личностной тревожностью ($r=0,64$), астенией ($r=0,63$), ситуативной тревожностью ($r=0,59$), депрессией ($r=0,57$); менее тесная связь отмечена с общим уровнем алекситимии ($r=0,49$) и катастрофизацией боли ($r=0,43$).

Выявлена сильная положительная связь астении с ситуативной тревожностью ($r=0,75$) и депрессией ($r=0,73$). Умеренная положительная связь астении отмечена с личностной тревожностью ($r=0,66$) и алекситимией ($r=0,55$).

Обнаружена сильная положительная связь общего уровня алекситимии с личностной ($r=0,73$) и ситуативной ($r=0,72$) тревожностью; умеренная положительная связь – с катастрофизацией боли ($r=0,68$). Неспособность распознавать и вербализовать эмоции усиливает когнитивно-аффективную переработку ноцицептивной информации, замыкая порочный круг «боль – тревога – алекситимия – катастрофизация».

Заключение. Пациенты с ХБС пояснично-крестцовой локализации, как правило, демонстрируют высокий уровень ситуативной и личностной тревожности, а также субдепрессивную симптоматику. У многих из них наблюдается катастрофизация боли с тенденцией к фиксации на болевых ощущениях и погранично высокий уровень алекситимии, сопровождающийся затруднениями в идентификации собственных чувств. Астенический синдром чаще проявляется физическим компонентом. Более чем в 1/3 случаев (38%) выявлена выраженная или критическая ЦС, что указывает на значительное участие центральных механизмов в поддержании боли.

Полученные данные обосновывают необходимость перехода к биопсихосоциальной модели ведения пациентов с ХБС, где психологические и нейрофизиологические компоненты рассматриваются в единстве и требуют комплексного воздействия. Обязательными направлениями персонализированного лечения и реабилитации следует считать: программы, направленные на снижение уровня ЦС (релаксационные методики, кинезиотерапия, психообразование с разъяснением механизмов возникновения и поддержания боли); работу с катастрофизацией боли (когнитивно-поведенческая терапия, реструктуризация болевых убеждений); скрининг и коррекцию алекситимии (техники эмоциональной регуляции).

Клинический случай эндоваскулярного лечения рвавшейся аневризмы задней мозговой артерии у пациентки с менингиомой основания черепа

Введение. Церебральные аневризмы занимают значимое место среди сосудистых заболеваний головного мозга. С практической точки зрения наиболее важным эпидемиологическим показателем, относящимся к данной патологии, является высокая частота субарахноидальных кровоизлияний (САК). По литературным данным, заболеваемость аневризматическим САК достигает 9–13 случаев на 100 000 населения в год; смертность на догоспитальном этапе 10–15%, смертность от осложнений в первые 30 дней 50–60%. Около 30% выживших имеют признаки глубокой инвалидизации. Совершенствование внутрисосудистого инструментария, появление новых эндоваскулярных технологий и имеющиеся данные метаанализа указывают на более высокую частоту благоприятных исходов у пациентов после малоинвазивного лечения.

В литературе описаны немногочисленные случаи выявления опухоли головного мозга (ОГМ) в сочетании с церебральной аневризмой. В среднем частота встречаемости аневризм при ОГМ по данным Wokai и соавт., составляет 1,1%. Выявление этого сочетания критически важно: наличие аневризмы влияет на тактику лечения.

Цель. Представить клинический случай эндоваскулярного лечения пациентки со рвавшейся аневризмой левой задней мозговой артерии (ЗМА) в сочетании с объемным интракраниальным образованием.

Материалы и методы. Пациентка С. (65 лет, жительница Республики Беларусь), поступила в нейрохирургическое отделение (НХО) № 1 ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии» (далее – РНПЦ) с диагнозом «нетравматическое САК и внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) от 30.07.2025 на фоне артериальной гипертензии, ранний восстановительный период. Легкий бульбарно-псевдобульбарный синдром, стволо-мозжечковый синдром, правосторонняя пирамидная недостаточность. Операция 15.09.2025 – установка внутрисосудистых имплантов – микроспиралей в мешок аневризмы, тотальная эмболизация аневризмы левой ЗМА. ОГМ, состояние после хирургического лечения 1994, 14.03.2013, лучевая терапия (ЛТ) 13.04.2014. Продолженный рост опухоли (2019). Клиническая группа 2. Офтальмоплегия, амблиопия слева, тугоухость слева, сенсорные нарушения».

В анамнезе: опухоль головного мозга (менингиома пирамидки левой височной кости) выявлена в 1994 г., тотально удалена. В 2013 г. – рецидив опухоли; 14.03.2013 выполнена эмболизация сосудов опухоли. В 2014 г. выявлен продолженный рост опухоли. 13.04.2014 пациентке выполнена ЛТ (SRS). В 2019 г. выявлен продолженный рост опухоли. 29.09.2022 осмотрена радиологом онкологического диспансера, продолжает лечение и наблюдение врачами диспансера, РНПЦ.

30.07.2025 у пациентки диагностировано нетравматическое САК и ВЖК на фоне рвавшейся аневризмы левой ЗМА. 30.07.2025–26.08.2025 пациентка лечилась в НХО УЗ «Брестская ОКБ». 15.09.2025 пациентке выполнена установка внутрисосудистых

имплантов – микроспиралей в мешок аневризмы левой ЗМА, тотальная эмболизация аневризмы. На контрольной ангиографии: аневризма не заполняется; магистральные артерии проходимы. Магниторезонансная ангиография (МРА) головного мозга (ноябрь 2025 г.): частичное заполнение аневризмы левой ЗМА контрастным веществом. Пациентка консультирована рентгенэндоваскулярным хирургом (РЭВХ) РНПЦ.

Объективный статус при поступлении: кожный покров без особенностей; дыхание везикулярное, ЧД=16 ДД/мин; САД/ДАД – 130/80 мм рт. ст.; ЧСС 88 уд/мин; живот мягкий, безболезненный, доступен для глубокой пальпации во всех отделах; симптом поколачивания отрицательный с 2 сторон; стул, диурез в норме; сознание – ясное (ШКГ – 15 баллов), ориентирована в личности, месте, времени; ЧН: OS<OD, левосторонний птоз, зрачки D=S, РЗС сохранена, нистагма нет, тригеминальные точки без особенностей; лицо асимметричное; глотание, фонация сохранены; СПР без четкой разницы сторон; парезов, параличей нет; сила в конечностях сохранена (5 баллов); чувствительные нарушения не выявлены; патологические стопные знаки не выявлены; координаторные пробы: в позе Ромберга устойчива; ПНП выполняет хорошо; менингеальные знаки отрицательные.

На снимках компьютерной томографии, ангиографии головного мозга 17.04.2026 выявлены: признаки ранее перенесенного оперативного вмешательства (установка внутрисосудистых имплантатов – микроспиралей в мешок аневризмы 15.09.2025); на фоне артефактов (от эмболизата) – частичное заполнение эмболизированной аневризмы контрастным веществом. Показатели анализов – в пределах нормальных значений.

На основании жалоб, данных анамнеза, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, заключений смежных специалистов выставлен диагноз «нетравматическое субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние от 30.07.2025 на фоне артериальной гипертензии, рвавшейся аневризмы левой ЗМА, ранний восстановительный период. Легкий бульбарно-псевдобульбарный синдром, стволо-мозжечковый синдром, правосторонняя пирамидная недостаточность. Операция 15.09.2025: установка внутрисосудистых имплантов – микроспиралей в мешок аневризмы. тотальная эмболизация аневризмы левой ЗМА. ОГМ, состояние после хирургического лечения (1994, 14.03.2013), ЛТ 13.04.2014. Продолженный рост опухоли (2019). Клиническая группа 2. Офтальмоплегия, амблиопия слева, тугоухость слева, сенсорные нарушения». Учитывая локализацию аневризмы внутри опухоли, наличие уплотнения спиралей в аневризме врачом РЭВХ принято решение о проведении эндоваскулярной операции – выключении аневризмы, ангиографии сосудов опухоли. 22.04.2026 пациентке выполнена установка внутрисосудистых имплантатов – микроспиралей в мешок аневризмы левой ЗМА, эмболизация аневризмы левой ЗМА (второй этап). Во время операции выявлена ранее эмболизированная спиралью аневризма P1 сегмента левой ЗМА, неправильной формы, общим размером 10×6×5 мм, уплотнение спиралей, размер остаточной полости 5×4 мм. Сосудистая сеть опухоли выражена не обильно, имеются тонкие извитые афференты. На контрольной ангиографии – аневризма не заполняется. Магистральные артерии проходимы.

Результаты и выводы. Послеоперационный период протекал без особенностей, пациентка в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение врачей учреждений здравоохранения по месту жительства.

Эндоваскулярное лечение церебральных аневризм задней циркуляции – операция выбора, имеет ряд значимых преимуществ перед открытым хирургическим

вмешательством (малоинвазивность); не лишено и недостатков, в первую очередь – меньшая радикальность удаления аневризмы. В представленном клиническом случае эндоваскулярная методика лечения аневризмы ЗМА у пациентки с ОГМ позволила достичь окклюзии мешка аневризмы и значительно снизить риски повторных геморрагических осложнений.

В отношении менингиомы основания черепа выполнены открытое удаление опухоли, эмболизации сосудов опухоли, после чего, ввиду продолженного роста ОГМ, пациентка направлена на консультацию радиолога, выполнено стереотаксическое радиохирургическое лечение, начато наблюдение врачами онкологического диспансера.

Максимов Д.М.¹, Градобоева А.М.², Хоружик С.А.¹

¹ Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии имени Н.Н. Александрова, Минск, Беларусь

² Минский городской клинический онкологический центр, Минск, Беларусь

МРТ при диагностике и дифференциальной диагностике первичной лимфомы головного мозга

Введение. Первичная лимфома центральной нервной системы (ПЛЦНС) представляет собой вариант неходжкинской лимфомы с изолированным поражением головного, спинного мозга, мозговых оболочек или глаз при отсутствии системных поражений. В структуре первичных новообразований головного мозга на долю лимфомы приходится около 5%, что выводит ее на второе место после глиом. В 95% случаев ПЛЦНС представлена диффузной В-крупноклеточной лимфомой – агрессивным вариантом неходжкинской лимфомы.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) служит важнейшим неинвазивным методом предоперационной диагностики ПЛЦНС. Лимфома головного мозга обладает достаточно специфичными МР-признаками, позволяющими отличить ее от других поражений ЦНС. Однако неполное знание МР-семиотики данного заболевания нередко ведет к ошибочной интерпретации томограмм и задержке постановки диагноза. Учитывая быстрое прогрессирование ПЛЦНС, корректная оценка результатов МРТ критически важна для своевременного выполнения биопсии и начала лечения. Следует помнить, что назначение глюкокортикостероидов с симптоматической целью до проведения биопсии может вызвать быструю, но временную регрессию опухоли, что существенно затрудняет морфологическую верификацию.

Цель. Проанализировать МРТ-семиотику первичной лимфомы головного мозга на базе опыта РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова и определить ее значение в дифференциальной диагностике.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование, в которое вошли 50 иммунокомпетентных пациентов (28 мужчин и 22 женщины; средний возраст $59,6 \pm 11,2$ года) с гистологически подтвержденным диагнозом первичной лимфомы головного мозга (диффузная В-крупноклеточная неходжкинская лимфома), установленным в период с 2018 по 2021 год. Всем больным до биопсии и начала

лечения выполнялась МРТ с внутривенным контрастным усилением. Протокол сканирования включал следующие импульсные последовательности: T2-взвешенные изображения (T2-ВИ), FLAIR, диффузионно-взвешенное исследование (ДВИ) с построением карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) при $b=0$ и 1000 с/мм^2 , а также T1-ВИ до и после внутривенного введения контрастного вещества. Девяти пациентам дополнительно выполнили бесконтрастную перфузию методом мечения артериальных спинов (ASL) с построением карт скорости мозгового кровотока (CBF). Сканирование осуществлялось на томографах с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл.

Анализировали следующие параметры: количество и локализация очагов, характер контрастного усиления, наличие некроза с его полуколичественной оценкой, а также результаты количественного анализа ДВИ и ASL-перфузии. Значения ИКД измеряли в наиболее гипоинтенсивных солидных участках самых крупных или наиболее удобных для измерения очагов. Показатели CBF определяли в ткани опухоли и симметричном участке серого вещества контралатерального полушария с последующим расчетом относительной скорости мозгового кровотока (rCBF).

Результаты. Поражение головного мозга было представлено солитарным очагом у 32% пациентов, единичными (от 2 до 4) очагами – у 44%, множественными (5 и более) – у 24%. Очаги преимущественно локализовались в полушариях головного мозга (76%), а также в глубоком сером веществе (таламус, бледный шар, хвостатое ядро) – 46%, мозолистом теле – 36%, стволе мозга – 22% и мозжечке – 20%. Вовлечение желудочковой системы отмечено у 62% пациентов. Выраженное накопление контрастного вещества наблюдалось в 100% случаев. Опухоли без некроза выявлены у 40% пациентов, с некрозом, занимающим до 25% объема, – у 38%, с некрозом до 50% объема – у 22%. случаев с некрозом, превышающим 50% объема, или контрастным усилением по типу замкнутого кольца в исследуемой группе не зарегистрировано. Незамкнутое кольцо определялось у 22% пациентов и визуализировалось не только на постконтрастных T1-ВИ, но и на T2-ВИ и ДВИ.

Среднее значение ИКД в солидной части опухоли составило $0,71 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$, минимальное – $0,56 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$. Максимальная CBF в опухоли достигала $109,6 \pm 21,1 \text{ мл/100 г/мин}$, средний показатель rCBF составил $1,3 \pm 0,4$.

Основными нозологиями, требующими дифференциальной диагностики с ПЛЦНС у иммунокомпетентных пациентов, являются глиома высокой степени злокачественности и псевдотуморозная демиелинизация. Типичная МР-картина глиомы высокой степени злокачественности представлена солитарным образованием с выражено гетерогенной структурой за счет кровоизлияний и некроза, характеризуется менее заметным ограничением диффузии и значительно более высокими показателями перфузии. Псевдотуморозная демиелинизация, в свою очередь, проявляется одиночным очагом с контрастным усилением по типу незамкнутого кольца, однако стенка тоньше и ровнее, чем при лимфоме, перфузия не повышена, а значения ИКД выше.

У иммунокомпрометированных пациентов дифференциальный ряд в первую очередь включает нейротоксоплазмоз, прогрессирующую мультифокальную лейкоэнцефалопатию и абсцесс головного мозга. Эти состояния не сопровождаются неонангиогенезом, а потому демонстрируют сниженные показатели перфузии.

Заключение. К типичным МР-признакам первичной лимфомы головного мозга у иммунокомпетентных пациентов относятся: наличие единичных (2–4) или солитарного очага в полушариях мозга, глубоком сером веществе или мозолистом теле,

частое вовлечение желудочковой системы, интенсивное накопление контрастного препарата при отсутствии некроза либо при небольшом его объеме. Контрастное усиление по типу незамкнутого кольца, наблюдавшееся у 22% пациентов, может отображаться на нескольких импульсных последовательностях. Для первичной лимфомы головного мозга характерно выраженное ограничение МР-диффузии (среднее значение ИКД около $0,71 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$), а также умеренная гиперперфузия по данным ASL (rCBF около $1,3 \pm 0,4$ относительно контралатерального серого вещества). Функциональные МР-последовательности, в первую очередь ДВИ с построением карт ИКД и ASL-перфузия, играют решающую роль в дифференциальной диагностике первичной лимфомы головного мозга.

Мальгина Е.В.¹, Рушкевич Ю.Н.¹, Галиевская О.В.¹, Гусина А.А.², Сталышко А.С.², Вакула А.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Генетический спектр и клинические фенотипы бокового амиотрофического склероза в Республике Беларусь: пятилетний анализ

Введение. Боковой амиотрофический склероз (БАС) – быстро прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся гибелью мотонейронов в головном и спинном мозге, приводит к прогрессирующей слабости скелетной и/или бульбарной мускулатуры, мышечным атрофиям.

Средняя продолжительность жизни от момента появления первых симптомов до летального исхода обычно не превышает 3–5 лет, причем основными причинами смерти выступают дыхательная недостаточность и аспирационная пневмония на фоне бульбарных нарушений.

Клиническая картина БАС отличается значительной гетерогенностью. У одних пациентов заболевание дебютирует с нарастающей слабости в дистальных отделах рук или ног (спинальная форма), у других – с дизартрии, дисфагии и фасцикуляций языка (бульбарная форма). Реже встречается первичная дыхательная, лобно-темпоральная или чисто верхнемотонейронная форма. Такой фенотипический полиморфизм долгое время затруднял понимание единой природы заболевания. Лишь в последние два десятилетия, благодаря развитию молекулярной генетики, стала очевидной ключевая роль генетических факторов не только в семейных, но и в спорадических случаях БАС.

Частые причины – мутации в генах SOD1, FUS, C9orf72, ATXN2 и др., которые отличаются возрастом дебюта, темпом прогрессирования заболевания, особенностями клинической картины.

Цель. Анализ результатов молекулярно-генетического исследования пациентов с БАС за период с 2021 по 2026 год с определением фенотипических особенностей и оценкой динамики прогрессирования заболевания по шкале ALSFRS-R.

Материалы и методы. За период с 2021 по 2026 год из 168 пациентов с достоверно подтвержденным БАС, обратившихся в РНПЦ неврологии и нейрохирургии, диагноз был подтвержден генетически у 31 пациента (18,4%), медиана возраста 63,0 [54,0; 67,0] года. Для мониторинга прогрессирования БАС заболевания использовали ALSFRS-R.

Результаты и выводы. Мутация в гене C9orf72 выявлена у 11 (35,5%) пациентов, 7 женщин и 4 мужчины. Медиана возраста дебюта заболевания 59,0 [51,0; 64,0] года. Средняя продолжительность заболевания до установки диагноза составила 13,3 [8,6; 19,3] месяца. Спинальный дебют отмечен у 63,6%, бульбарный – у 36,4%. ALSFRS-R 42,0 [39,0; 44,0] балла.

У 10 (32,2%) пациентов выявлена мутация в гене SOD1, 6 женщин и 4 мужчины. Медиана возраста дебюта заболевания 59,0 [56,0; 63,0] лет. Средняя продолжительность заболевания до установки диагноза составила 14,9 [12,2; 88,6] месяца. Спинальный дебют отмечен у 90%, бульбарный – у 10%. ALSFRS-R 41,0 [38,0; 43,0] баллов.

Мутация в гене FUS выявлена у 2 (6,5%) пациентов, 1 женщина и 1 мужчина, оба со спинальным дебютом. Медиана возраста дебюта заболевания 46,5 [40,0; 53,0] лет. Средняя продолжительность заболевания до установки диагноза составила 13,5 [10,3; 16,8] месяца. ALSFRS-R 42,0 41,5 [40,0; 43,0] баллов.

В гене ATXN2 выявлена мутация у 8 (25,8%) пациентов, 2 женщины и 6 мужчин. Медиана возраста дебюта заболевания 58,5 [48,5; 62,5] лет. Средняя продолжительность заболевания до установки диагноза составила 8,5 [3,7; 12,5] месяца. Спинальный дебют отмечен у 87,5%, бульбарный – у 12,5%. ALSFRS-R 42,5 [37,5; 45,5] балла.

При сравнительном анализе генетических подтипов БАС выявлены различия в гендерном распределении. В группе с мутацией C9orf72 преобладали женщины (63,6%), тогда как в группе ATXN2 большинство составили мужчины (75%). В группе SOD1 соотношение мужчин и женщин было равным. Статистически значимых различий по медиане возраста дебюта между группами C9orf72 (59 лет), SOD1 (59 лет) и ATXN2 (58,5 лет) не выявлено, однако группа FUS характеризовалась более ранним дебютом (46,5 лет), что соответствует литературным данным об агрессивном течении данной формы. Таким образом, молодой возраст дебюта может служить основанием для приоритетного тестирования на FUS.

Балл по шкале ALSFRS-R на момент верификации диагноза во всех группах сопоставим (41–42,5 балла). Однако скорость нарастания симптомов выше при мутации FUS, что согласуется с более молодым возрастом дебюта и низким баллом при короткой продолжительности заболевания до диагностики. В группе SOD1 отмечена высокая вариабельность сроков установки диагноза (от 12,2 до 88,6 месяца), вероятно обусловленная гетерогенностью мутаций внутри гена. ATXN2 ассоциирована с наименьшей средней длительностью диагностического периода (8,5 месяца), несмотря на спинальный дебют в 87,5% случаев. Это может объясняться быстрым присоединением бульбарных и/или дыхательных нарушений.

Спинальный дебют преобладает во всех изученных группах, однако его частота варьирует. Наименьшая доля спинального дебюта отмечена при C9orf72 (63,6%), что указывает на относительно высокий риск бульбарной манифестации (дизартрия, дисфагия) при данной мутации. В группе SOD1 спинальный дебют наблюдается в 90% случаев, поэтому бульбарное начало является редким и может затруднять раннюю дифференциальную диагностику, особенно при отсутствии семейного анамнеза.

Наибольшая вариабельность сроков диагностики в группе SOD1 (до 88,6 месяца) свидетельствует о том, что медленно прогрессирующие формы БАС могут длительно имитировать другую патологию (мономелическая амиотрофия, полинейропатии, спондилогенная миелопатия). Группа ATXN2, напротив, ассоциирована с коротким диагностическим периодом, что, вероятно, связано с быстрым развитием функционально значимых нарушений.

Пятилетний анализ подтвердил значительную долю наследственных форм БАС (18,4%) в Беларуси. Полученные генетические и клинические профили пациентов формируют основу для разработки алгоритмов диагностики и персонализированного подхода к ведению семейного БАС.

Маркова А.Д.^{1,3}, Чернуха Т.Н.¹, Наумовская Н.А.¹, Клебан А.В.¹, Миронов С.А.¹, Марковская Е.П.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Республиканский клинический медицинский центр Управления делами Президента Республики Беларусь, Минск, Беларусь

³ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

Логопенический вариант первичной прогрессирующей афазии (клинический случай)

Введение. Первичная прогрессирующая афазия (ППА) – нейродегенеративное заболевание, которое проявляется прогрессирующим изолированным нарушением речи при интактности других отделов головного мозга. Логопенический вариант характеризуется дефицитом фонологического доступа к слову и повторения предложений при сохранности грамматики и понимания значений слов. Его нередко ошибочно принимают за тревожное расстройство или типичную болезнь Альцгеймера. Представлен клинический случай, демонстрирующий алгоритм дифференциальной диагностики логопенического варианта ППА.

Цель. Выделить критерии ранней дифференциальной диагностики, нейровизуализационные и электрофизиологические характеристики, роль нейролингвистического исследования и возможности терапевтической поддержки на основе клинического случая пациентки с логопеническим вариантом ППА.

Материалы и методы. Использованы сведения литературы, данные клинической картины заболевания, вспомогательных методов исследования.

Результаты. Пациентка Л., 79 лет. Обратилась с жалобами на трудности подбора слов в речи, длящиеся с 2013 года, когда внезапно на фоне небольшого стресса нарушилась речь на 15–20 минут, после чего симптоматика регрессировала самостоятельно. Через какое-то время симптомы повторились без стресса. Речь постепенно ухудшалась, становилась менее плавной, прерывистой, хуже модулировалась, вызывала ощущение речи через усилие. Жалобы на снижение памяти и внимания не предъявляет. Выполняла МРТ ГМ – без патологии, выставлен предположительный диагноз ТИА. Через некоторое время эпизод нарушения речи повторился: начала неправильно проговаривать слова, переставлять слоги. В 2020 году

пациентку укусил клещ, после чего на левой ноге появилась кольцевидная эритема. Выполнила исследование на Лайм-боррелиоз, результат оказался положительный. Затем принимала антибактериальную терапию (доксациклин 21 день). С 2022 года подруга заметила, что немного снизилась память на ближайшие события, в основном, куда и что положила, иногда трудно вспомнить нужное слово. В феврале 2023 года после операции пациентка самостоятельно заметила, что при волнении речь замедляется еще больше. Много лет не чувствует запахов. Принимала мемантин, без эффекта. Отмечает, что после него голова становится «как в тумане». С 2024 года находится под наблюдением врача-психиатра. Год назад находилась на стационарном лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с диагнозом: аутоиммунный энцефалит с наличием речевых нарушений, пирамидной недостаточностью в правой руке. Проводилась пульс-терапия глюкокортикостероидами – без эффекта.

В неврологическом статусе: в сознании, в собственной личности, месте и времени ориентирована верно, адекватна. ЧН: зрачки D=S, нистагма нет, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Речь: недостаточная четкость и внятность произношения, замедленность, скандированность и разорванность. Рефлексов орального автоматизма нет. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексы с рук D=S, средней живости; с ног D>S, средней живости. Подошвенные D>S, брюшные рефлексы вызываются D=S, патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую, коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. Убедительных расстройств чувствительности не выявлено. Суставно-мышечная чувствительность не нарушена. Менингеальных знаков нет. Походка в норме.

Нейропсихологическое тестирование: когнитивный статус – MMSE – 29 баллов (норма); FAB – 13 баллов (умеренная лобная дисфункция); TPЧ – 9 баллов (норма). Динамическая афазия, апраксия (кинестетическая, динамика) исполнительных функций. Лобный тип. Передняя корковая афазия.

Инструментальные исследования: МРТ ГМ: МР-картина умеренных очаговых изменений в белом веществе больших полушарий головного мозга, базальных ядер и правом таламусе, размером до 2–9 мм без признаков ограничения диффузии в DWI b 1000 – резидуального глиозного характера (вероятнее в рамках церебральной микроангиопатии). Церебральная атрофия. При нативной МРА патологических образований (АВМ, аневризм) в проекции сосудов каротидного, вертебробазилярного бассейна не определяется.

Лабораторные методы: исследование спинномозговой жидкости от 20.04.2026: цвет – бесцветный, прозрачность – прозрачная, общий белок – 0,73 г/л; глюкоза – 3,17 ммоль/л; лактат – 1,61 ммоль/л; калий – 3,12 ммоль/л; натрий – 143 ммоль/л; хлориды – 117,6 ммоль/л; цитоз – 11 клеток/3; лимфоциты – 11 клеток.

Вирусология ликвора от 20.04.2026: ДНК цитомегаловируса не обнаружена, ДНК вируса Эпштейна – Барр не обнаружена, ДНК вируса простого герпеса 1-го, 2-го типов не обнаружена, ДНК вируса простого герпеса 6 не обнаружена. Исследование на Лайм-боррелиоз от 22.04.2026: Ig M – отриц.; Ig G – отриц. Маркеры на аутоиммунные заболевания: ANA-8-0,2; CLP-M – 3 U/ml; CLP-G – 3; Gly-M – 3 U/ml; Gly-G – 3 U/ml. ИФА на сифилис от 15.04.2026: отриц. ИФА на ВИЧ от 15.04.2026: отриц.

Логопедическое обследование (расширенное): экспрессивная речь – фразовая, достаточно информативна, содержательная, речевая активность достаточно высокая. Бытовая коммуникация и диалог доступны, но отмечаются трудности проговаривания сложных слов. При самостоятельном рассказе и пересказе отмечаются единичные ошибки согласования слов, произносительные затруднения, но в целом информацию излагает последовательно и в достаточном объеме. Словарь разнообразный. Имеются просодико-произносительные трудности, которые проявляются в замедленности, разорванности, скандированности речи, в единичных лите­ральных заменах в сложных словах, нечеткости произношения слов. Импрессивная речь сохранна, инструкции понимает, выполняет, понимает прямой и скрытый смысл слов и фраз, понимает смысл развернутых логико-грамматических конструкций, понимает смысл текстов. Чтение и пересказ как функции возможны, но с произносительными затруднениями. Письмо возможно. В произносительной сфере: недостаточная четкость и внятность произношения, замедленность, скандированность и разорванность, несколько нарушен орально-артикуляторный праксис, трудности выполнения отдельных арт. проб, амузия. Речевое заключение: первичная прогрессирующая афазия.

Выводы:

1. Клиническая картина соответствует диагностическим критериям нейродегенеративного заболевания ЦНС ф форме первично-прогрессирующей афазии, логопедический вариант, умеренной степени выраженности. Наблюдается доминирующий изолированный речевой дефицит в виде выраженных трудностей подбора слов, небеглой, скандированной речи с элементами лите­ральных парафазий при и сохранном понимании и длительном медленном прогрессировании без ранней глобальной деменции.
2. Нормальные показатели MMSE не исключают ППА; ключевое значение имеет специализированное логопедическое (нейролингвистическое) исследование, выявляющее специфический профиль: трудности подбора слов, лите­ральные парафазии, сохранность повторения и понимания.
3. Тактика ведения: отсутствие специфической патогенетической терапии диктует необходимость мультидисциплинарного подхода (логопед, нейропсихолог, психиатр) для поддержания качества жизни. Назначена логопедическая терапия, рекомендован донепезил (ингибитор ацетилхолинэстеразы) под контролем невролога, нейропротектор (нейрохолин).

Маслова Д.А., Усова Н.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Статистический анализ скрининговых инструментов у постинсультных пациентов с центральной нейропатической болью

Введение. Острые нарушения мозгового кровообращения остаются актуальной проблемой для мирового и отечественного здравоохранения ввиду постоянного

увеличения заболеваемости. За последние 20 лет она повысилась на 50%. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2021 году инсульт был третьей по значимости причиной смерти и инвалидности в мире (93,8 млн случаев). Заболеваемость инсультом в Республике Беларусь за прошедшие 2 года составила 41–41,5 тыс. зарегистрированных случаев за каждые 12 месяцев. Среди всех болевых синдромов, возникающих после инсульта, истинная центральная постинсультная боль составляет около 8%, по данным разных авторов – 7,3–10,5%. Данный тип боли может возникать одновременно с инсультом или через несколько лет после ОНМК, но чаще всего развивается в сроки от нескольких недель до шести месяцев после перенесенного заболевания. Стоит отметить, что болевые синдромы значительно снижают качество жизни пациентов.

Цель. Сравнительная оценка показателей DN4 и Pain Detect у группы пациентов с центральной постинсультной болью и у пациентов без болевого синдрома (критерий Манна – Уитни), определение дискриминативной способности обоих опросников.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ГУЗ «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны». Был проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в 2025 году. В исследование были включены 350 пациентов, 123 из которых имели центральную постинсультную боль и 227 пациентов, не имевших болевого синдрома, которые составили контрольную группу. Для статистической обработки данных использовалась программа STATISTICA 12.0. Проведено сравнение показателей с использованием медианы, межквартильного интервала, U-критерия Манна – Уитни и выполнен дискриминантный анализ.

Результаты и выводы. Распределение значений по критерию Шапиро – Уилка отличалось от нормального, $p\text{-value} < 0,05$. Медиана по DN4 в группе пациентов с центральной постинсультной болью равна 4 ($Q_1=2$, $Q_3=6$), у пациентов без боли – 0 ($Q_1=0$, $Q_3=0$). Медиана по Pain Detect в соответствующих группах – 11 ($Q_1=6$, $Q_3=16$) и 0 ($Q_1=0$, $Q_3=0$). В исследуемой группе пациентов с болями наблюдается асимметричное распределение данных.

Ввиду этого сравнение показателей шкал DN4 и Pain Detect у пациентов с болью и без нее проводилось с использованием U-критерия Манна – Уитни. При сравнении двух независимых групп были выявлены статистически значимые различия по обоим скрининговым опросникам. По шкале DN4 значение $U=1581$, $p<0,001$. По шкале Pain Detect значение $U=959$, $p<0,001$. Полученные результаты указывают на закономерно более высокие баллы у пациентов с постинсультной болью по сравнению с контрольной группой без боли.

Для оценки дискриминативной способности проведен дискриминантный анализ с вычислением лямбды Уилкса. По шкале DN4 лямбда Уилкса равна 0,379, $p<0,001$. По шкале Pain Detect лямбда Уилкса равна 0,443, $p<0,001$.

Оба опросника демонстрируют высокую статистическую значимость при разделении пациентов с болью и без нее ($p<0,001$). При центральной постинсультной боли закономерно повышаются баллы по DN4 ($U=1581$) и Pain Detect ($U=959$). Шкала DN4, в итоге, показала дискриминативную способность выше, что объясняется более узким разбросом баллов ($Q_1=2$, $Q_3=6$) по сравнению со шкалой Pain Detect ($Q_1=6$, $Q_3=16$), что делает ее приоритетнее при дифференциальной диагностике нейропатических болей или их компонентов с целью получения более точных результатов.

Милицкова А.Д.¹, Мухаметова Э.Р.¹, Биктимиров А.Р.¹, Андрианов В.В.^{1,2}, Яковлева Е.И.¹, Лавров И.А.^{1,3}

¹ Центр кибермедицины и нейропротезирования Федерального центра мозга и нейротехнологий, Москва, Россия

² Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казань, Россия

³ Department of Biomedical Engineering, Mayo Clinic, Rochester, USA

Эпидуральная электростимуляция в оценке и восстановлении двигательных функций при полном моторном повреждении спинного мозга: описание клинического случая

Введение. Эпидуральная электростимуляция (ЭЭС) является перспективным методом восстановления двигательных и вегетативных функций после травмы спинного мозга (ТСМ). Однако, прогнозирование клинической эффективности ЭЭС затруднено: стандартные методы диагностики нечувствительны к «спящим», но функционально сохранным волокнам в области травмы, из-за чего феномен функционально неполного поражения при ТСМ часто остается незамеченным. Это ограничивает оценку реабилитационного потенциала пациентов с ТСМ. В данном контексте тестовая ЭЭС с использованием перкутанных электродов может служить ценным прогностическим инструментом, позволяющим верифицировать сохранность функциональных связей и предсказать эффективность хронической нейромодуляции перед имплантацией постоянных систем.

Цель. Оценка прогностической ценности тестовой стимуляции (пробной ЭЭС) с использованием перкутанных электродов как предиктора эффективности хронической нейромодуляции у пациента с клинически полным моторным повреждением спинного мозга.

Материалы и методы. В исследовании участвовал пациент (мужчина, 40 лет) с моторно полным поражением спинного мозга (AIS-B) на уровне Th5-Th6 (анамнез параплегии >20 лет вследствие резекций опухоли). Проводилась последовательная имплантация двух систем: 1) тестовая ЭЭС с использованием двух 8-контактных перкутанных электродов (Abbott, США) на уровне сегментов L2-S1 (позвонки Th11-L1) сроком на 7 дней; 2) хроническая ЭЭС плоскостным 16-контактным электродом (5-6-5, Medtronic, США) на тот же уровень. Оценка эффектов ЭЭС проводилась на 6-е сутки и через 1 год (хроническая ЭЭС) после имплантации. Поверхностная ЭМГ (m. rectus femoris (RF), m. biceps femoris (BF), m. tibialis anterior (TA), m. soleus (SOL)) регистрировалась с помощью программно-аппаратного комплекса BioAmp, PowerLab и ПО LabChart Pro (AD Instruments, Новая Зеландия). Эффективность оценивалась по способности к волевой инициации шагательных движений (лежа на боку и вертикально с поддержкой веса тела), индексу координации Рудольфа и динамике функций тазовых органов. Неврологический статус контролировался по шкалам ISNCSCI (ASIA) и Эшворта.

Результаты. При фоновой регистрации ЭМГ (без ЭЭС) во время попыток произвольных движений активность отмечалась только в левой m. tibialis anterior при полном отсутствии видимых движений. Тестовая ЭЭС инициировала тоническую активность мышц, что позволило пациенту впервые выполнить произвольные движения

нижними конечностями. На начальном этапе отмечались ошибки направленности (дискоординация), которые были скорректированы в течение 4–5 часов тренировок с визуальной обратной связью. Сходный уровень моторного контроля был достигнут через 7 дней после имплантации хронической 16-контактной матрицы и сохранялся через 1 год наблюдений. В условиях разгрузки веса тела (лежа на боку и вертикально) волевая активация приводила к генерации ритмичных ЭМГ-паттернов и воспроизведению шагательных движений при пробной ЭЭС и сохранялась при хронической стимуляции. Пороги активации варьировали в пределах 4,8–6,5 В. Оценка по индексу Рудольфа и фазовым диаграммам выявила значительную качественную перестройку локомоторного паттерна через 1 год (хроническая ЭЭС). Анализ ЭМГ показал, что за этот период наблюдался переход от патологической ко-активации к реципрокному взаимодействию мышц-антагонистов (RF vs BF и TA vs SOL), что выражалось в статистически значимом снижении значений индекса и формированию характерных L-образных траекторий на диаграммах ($P \leq 0,001$). При этом количественный анализ амплитуды ЭМГ не выявил значимого роста объема мышечного рекрутирования. Это доказывает, что функциональное восстановление спустя год стимуляции обусловлено именно реорганизацией спинальных тормозных сетей и улучшением координации. Также была зафиксирована положительная динамика по шкале ASIA: рост сенсорных баллов (с 45 до 48), смещение уровня повреждения с T3 на T4 и появление силы в сгибателях бедра (1 балл). Примечательно немедленное восстановление инициации мочеиспускания уже на этапе пробной ЭЭС, сохранившееся в течение года (улучшение качества жизни по шкале NBSS с 2 до 1 балла).

Заключение. Пробная ЭЭС является эффективным методом выявления скрытого функционального потенциала спинного мозга и наличия функционально сохраненных волокон через место травмы. Результаты тестовой стимуляции полностью подтвердились при последующей хронической имплантации, что позволяет рекомендовать данный этап как обязательный предиктор успешности нейромодуляции у пациентов с полным моторным поражением спинного мозга.

Данная работа выполнена при поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации в рамках государственной поддержки создания и развития Научно-исследовательского центра мирового класса «Центр кибернетической медицины и нейропротезирования» (№ 075-15-2025-573).

Онегин Е.В.¹, Гурина М.В.², Полярович В.Ю.¹, Антонович П.А.¹, Ромашко Н.В.¹

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Этиологическая и клиническая характеристика периферических полиневропатий у детей и подростков

Введение. Полиневропатии – гетерогенная группа заболеваний периферической нервной системы, характеризующаяся стойким диффузным поражением нервных волокон в составе различных периферических нервов. Могут быть вызваны

самыми разными патогенными факторами: аутоиммунными процессами, генетическими нарушениями, токсическими агентами, нарушениями обмена веществ, инфекционными заболеваниями.

Цель. Изучение этиологического фактора в возникновении полиневропатий, особенностей клинических проявлений, неврологического статуса, а также лечения данных состояний у детей и подростков.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 40 историй болезни с наличием патологий, имеющих в МКБ коды G60-G64. Пациенты в возрасте от 2,5 до 18 лет проходили стационарное лечение на базе УЗ «ГОДКБ» в период с 2017 до 2025 г. Выборка разделена на 3 группы, согласно МКБ: наследственные полиневропатии (G60, далее НП), воспалительные полиневропатии (G61, далее ВП), прочие полиневропатии (G62-G63, далее ПП). Им проводилась патогенетическая, симптоматическая терапия, хирургическое лечение.

Результаты. На основании проведенного анализа 40 историй болезни было выявлено, что заболеваниями подвержены дети всех возрастов. Соотношения мальчиков и девочек было одинаковым: 20 мальчиков и 20 девочек. Из них у 14 пациентов полиневропатия была классифицирована как НП. Во всех случаях была выставлена амиотрофия Шарко – Мари – Тутта с типичной для данного заболевания клиникой: слабость мышц нижних конечностей, начиная с дистальных отделов, нарушение походки по типу «степпаж». У 7 детей отмечалась деформация стоп. Двигательные нарушения верхних конечностей в виде снижения тонуса наблюдались у 2 пациентов, гипотрофия мышц кистей – у 1. Нарушение температурной и глубокой чувствительности в области стоп было у 1 ребенка. Пациенты из данной группы были госпитализированы планово для симптоматической терапии. Диагноз был выставлен ранее. Один ребенок – для плановой хирургической коррекции деформации стоп.

У 19 пациентов была подтверждена ВП. 15 детей имели острую форму заболевания, 3 пациента перенесли подострую форму и в 1 случае была выставлена хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия. 16 человек перед дебютом заболевания перенесли инфекцию. Из них у 2 была диагностирована энтеровирусная инфекция, в 4 случаях – инфекционное поражение лор-органов, в 5 случаях – неклассифицированная ОРИ, у 2 – перенесенная инфекция COVID-19. По одному случаю возникновения ВП было зарегистрировано после острого пиелонефрита, болезни Лайма, а также острого назофарингита в сочетании с подострым конъюнктивитом.

Во всех случаях имели место двигательные расстройства со снижением глубоких и поверхностных рефлексов, мышечной гипотонией. Из них в 10 случаях был диагностирован периферический тетрапарез, в 8 случаях – нижний парапарез, в 1 случае был диагностирован трипарез. В 2 случаях было отмечено снижение брюшных рефлексов. У 11 пациентов из 19 отмечались чувствительные нарушения, проявлявшиеся в виде боли, онемения, гиперестезии, гипестезии и нарушения глубокой чувствительности. У 10 детей боли локализовались в ногах, у 1 – во всех конечностях после физической нагрузки. Онемение в конечностях наблюдалось у 3 пациентов. Гиперестезия была симптомом у 1 ребенка. Симптомы натяжения были положительными у 9 пациентов. В 3 случаях отмечалось нарушение глубокой чувствительности. Поражение черепных нервов наблюдалось в 7 случаях, всегда в сочетании с поражением спинномозговых. В 3 случаях выявлено поражение VII пары черепных

нервов в виде сглаженности носогубной складки, асимметрии оскала и наморщивания лба. Снижение рефлекса мягкого нёба и гнусавость голоса отмечалась в 2 случаях (IX и X пара). В 3 случаях наблюдалась девиация кончика языка (поражение XII пары).

В качестве патогенетической терапии ВП использовался внутривенный иммуноглобулин (ВИ) и плазмаферез. Часть пациентов также получали глюкокортикостероиды (ГКС). Из 19 пациентов 4 получали в качестве патогенетической терапии только ВИ, 4 – только ГКС (дексаметазон или метилпреднизолон), 8 – ВИ в сочетании с ГКС. Одному пациенту был проведен плазмаферез в сочетании с ГКС. Двоим детям было проведено только симптоматическое лечение. У 17 пациентов на фоне лечения отмечалась стабилизация и обратное развитие процесса. Продолжение нарастания симптоматики выявлено в 2 случаях, у 1 пациента, получавшего в качестве патогенетической терапии ВИ и 1 – ВИ в сочетании с ГКС.

К группе ПП были отнесены 7 пациентов с кодами основного диагноза G62, G62.9, G63. В 3 случаях этиология заболевания была неясной, в 2 была выявлена посттравматическая полиневропатия и по одному случаю приходится на наследственную полиневропатию и на воспалительную, связанную с энтеровирусной инфекцией. Двигательные нарушения были у всех 7 пациентов. В 4 случаях был отмечен монопарез. Нижний дистальный парапарез и тетрапарез с преобладанием в ногах были отмечены в 1 случае. Два человека имели чувствительные расстройства в виде гипестезий. У 1 пациента наблюдалось изолированное поражение черепных нервов в виде болезненности точек выхода тройничного нерва справа, гипестезии в области щеки и нижней челюсти справа, а также периферического пареза мимической мускулатуры. У пациента-носителя энтеровирусной инфекции в качестве патогенетической терапии применялся ВИ. Пациентка с краниальной полиневропатией получала ГКС. В обоих случаях отмечено улучшение. У остальных было проведено симптоматическое лечение.

Заключение. Исследование позволило выявить закономерности в этиологии, течении, лечении периферических полиневропатий у пациентов, госпитализированных в УЗ «ГОДКБ». Из 40 пациентов у 14 полиневропатия была вызвана генетическим нарушением, у 19 – воспалительным аутоиммунным процессом. К ПП были отнесены повреждения различной этиологии.

У всех пациентов с НП наблюдались двигательные нарушения нижних конечностей, деформация стоп. Чувствительные нарушения присутствовали у 1 пациента. У детей с ВП симптоматика включала в себя двигательные и чувствительные нарушения, при этом двигательные преобладали в виде вялых парезов. Особенно часто поражались нижние конечности. Отмечалось нарушение поверхностной и глубокой чувствительности. Поражение черепных нервов встречалось в комплексе с поражением спинномозговых и также включало в себя нарушения двигательной и чувствительной сферы. В группе ПП также отмечалось поражение спинномозговых и черепных нервов с преобладанием двигательных нарушений.

Лечение в группе НП носило симптоматический характер. У пациентов с ВП применялась патогенетическая терапия ВИ, ГКС, либо их сочетанием. Одному пациенту был проведен плазмаферез. Эффективность терапии была примерно одинаковой. В группе ПП применялась и симптоматическая, и патогенетическая терапия с тенденцией к улучшению состоянию детей.

Переверзева О.В.¹, Буняк А.Г.¹, Чернуха Т.Н.¹, Дрик О.Н.¹, Маковская Н.В.², Мельников Р.И.³, Снапок В.Н.⁴, Каковка Т.В.⁴, Мурашкевич Т.Г.⁵, Наумова Г.И.⁶, Устинова О.Г.⁷

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Минский клинический консультативно-диагностический центр, Минск, Беларусь

³ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

⁴ Брестская областная клиническая больница, Брест, Беларусь

⁵ Гомельская областная клиническая больница, Гомель, Беларусь

⁶ Витебский областной диагностический центр, Витебск, Беларусь

⁷ Могилевская областная клиническая больница, Могилев, Беларусь

Трехлетний опыт применения препарата Офатумумаб у пациентов с рассеянным склерозом в Республике Беларусь

Введение. В настоящее время наибольшее значение для контроля течения рассеянного склероза (РС) имеет терапия препаратами, изменяющими течение РС (ПИТРС). При несоблюдении критериев NEDA-3 (No evidence of disease activity) на фоне терапии ПИТРС целесообразна своевременная эскалация с переключением на высокоэффективные препараты. С 2023 года высокоэффективный препарат Офатумумаб используется для лечения пациентов с РС в Республике Беларусь, и уже накоплен определенный клинический опыт его применения.

Цель. Проанализировать эффективность и безопасность использования препарата Офатумумаб у пациентов с РС в Республике Беларусь за трехлетний период наблюдения.

Материалы и методы. В открытое проспективное наблюдательное исследование включены 88 пациентов с РС, получающих лечение препаратом Офатумумаб. Среди них 58 (65,90%) женщин и 30 (34,09%) мужчин, медиана возраста – 37,0 [IQR – 31,0–42,0] лет, длительность заболевания – 10,0 [IQR – 6,00–15,75] лет. Среди пациентов, включенных в исследование, 13 пациентов (14,77%) были наивными, 75 пациентов (85,23%) ранее получали лечение другими ПИТРС: Интерферон бета-1а, Глатирамера ацетат, Интерферон бета-1b, Финголимод, Кладрибин. Для оценки эффективности лечения использовались критерии NEDA-3: частота обострений, данные магнитно-резонансной томографии (МРТ), динамика оценки неврологического статуса по расширенной шкале инвалидизации (EDSS). Переносимость и безопасность оценивались по наличию нежелательных явлений (НЯ) на фоне терапии.

Результаты. Длительность лечения в исследуемой группе составила 19,5 [IQR 7–32] месяцев.

На протяжении года до назначения препарата Офатумумаб у 69 (78,41%) пациентов наблюдались обострения заболевания: у 3 (3,40%) пациентов развилось 3 и более обострений, у 33 (37,50%) пациентов – 2 обострения, еще у 33 (37,50%) – 1 обострение.

После назначения препарата Офатумумаб у 82 (93,18%) пациентов не наблюдалось обострений заболевания за период наблюдения. По одному обострению зафиксировано у 6 (6,82%) пациентов, при этом у 3 из них обострения развились на первом месяце лечения, у 2 пациентов клиническое обострение не сопровождалось активностью по данным МРТ, у 1 из 2 – также не сопровождалось нарастанием балла EDSS.

Перед назначением препарата Офатумумаб активность по данным МРТ зарегистрирована у 58 (65,91%) пациентов. Спустя 6 месяцев терапии активность по данным МРТ снизилась и наблюдалась лишь у 10 (11,36%) пациентов в виде появления новых очагов без накопления контраста. Спустя 1 год терапии активность по данным МРТ зарегистрирована у 1 (1,14%) пациента. Через 2 и 3 года терапии активности по данным МРТ у пациентов исследуемой группы не зарегистрировано.

Статистически значимого увеличения балла EDSS за период наблюдения не наблюдалось.

По достижении трехлетнего срока терапии Офатумумабом статус NEDA-3 достигнут у 92,86% пациентов.

Среди зарегистрированных у пациентов НЯ наиболее частыми системными НЯ были повышение температуры тела, озноб, ломота в конечностях, общая слабость, которые выявлялись чаще при первом введении, реже и менее выраженные наблюдались при втором введении препарата. При последующих введениях выраженность НЯ значительно снижалась или не наблюдалась. Так, при первом введении Офатумумаба гипертермия и другие системные НЯ зарегистрированы у 28 (31,82%) пациентов, в то время как при втором введении наблюдалась только у трех пациентов (3,41%). Спустя 1 и 6 месяцев лечения системные НЯ в виде гипертермии зафиксированы лишь у одного (1,14%) пациента. Выраженность гипертермии также снижалась при последующем введении препарата: так медиана температуры тела при 1-м введении у пациентов с гипертермией составила 38°C [IQR – 37,50–38,20], при 2-м введении – 37°C [IQR – 36,95–37,10], при 3-м и последующих введениях препарата у 87 (98,86%) пациентов наблюдались нормальная температура тела и отсутствие иных системных нежелательных явлений.

У 1 (1,14%) пациента зафиксированы кожные проявления герпетической инфекции (herpes zoster) спустя 8 месяцев от начала лечения (в анамнезе у пациента аналогичный эпизод кожных проявлений herpes zoster до начала терапии Офатумумабом).

Согласно данным лабораторных исследований, у 1 (1,14%) пациента спустя 2 суток после первого введения Офатумумаба выявлена гипертрансаминаземия с повышением уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 190,3 Ед/л, аланинаминотрансферазы (АЛТ) – до 292,9 Ед/л (референсные значения – <35 Ед/л). Спустя 2 недели на фоне приема гепатопротекторов показатель АСТ достиг нормы, АЛТ – снизился до 49,3 Ед/л, прекращения лечения не потребовалось. Также у 1 (1,14%) пациента спустя 4 месяца от начала лечения зафиксировано снижение уровня лейкоцитов крови до $2,6 \times 10^9$ – в настоящее время продолжается динамическое наблюдение за пациентом и контроль уровня лейкоцитов крови.

Местных НЯ у пациентов в исследуемой группе не выявлено.

Заключение. На фоне лечения препаратом Офатумумабом наблюдалось значительное снижение частоты обострений и радиологической активности у пациентов исследуемой группы. По достижении 3-летнего периода лечения критерии NEDA достигнуты в 92,86% случаев. Выявленные НЯ носили системный характер и наблюдались чаще при 1-м и 2-м введении препарата, регрессировали или значительно уменьшались с течением времени. Значимых отклонений в лабораторных анализах, требовавших прекращения лечения, зафиксировано не было. Таким образом, терапия препаратом Офатумумаб была не только высокоэффективной, но и безопасной у пациентов исследуемой группы. Тем не менее, для получения более достоверных результатов оценки как безопасности, так и эффективности требуются дальнейшие наблюдения и более расширенная популяция пациентов.

Анализ эффективности лечения пациентов с симптомным церебральным атеросклерозом

Введение. В течение последних 25 лет заболеваемость инфарктом мозга в мире возросла более чем на 25%. Церебральный атеросклероз является существенным фактором риска развития транзиторных церебральных ишемических атак и инфаркта мозга. Учитывая высокую распространенность этого заболевания и его значимость для пациентов, исследования, направленные на оптимизацию лечебного подхода, имеют важное практическое значение.

Цель. Провести ретроспективный анализ эффективности лечения пациентов с церебральным атеросклерозом с симптомным течением.

Материалы и методы. Создана ретроспективная база данных пациентов с симптомным церебральным атеросклерозом за 2018–2023 годы, куда вошли 78 пациентов (8,64%): 59 мужчин (81,94%) и 19 женщин (18,06%) в возрасте от 44 до 78 лет (в среднем – $58,49 \pm 13,72$ года). При проведении ретроспективного исследования пациенты были разделены на две группы: I группа – консервативное лечение (66 пациентов), и II группа – хирургическое лечение (12 пациентов). Всем пациентам проводились клинические и лабораторно-инструментальные исследования в соответствии с клиническим протоколом Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы (взрослое население)». Эффективность лечения оценивалась в группах хирургического и консервативного лечения на основании данных контрольных госпитализаций, а также с применением телефонного анкетирования.

Результаты. Клиническая симптоматика наблюдалась при наличии определенных факторов, среди которых необходимо отметить степень интракраниального стеноза и строение коллатеральных сосудов. Установлено, что симптомным течением обычно сопровождается поражение сегментов средней мозговой артерии, основной артерии и интракраниальной части позвоночной артерии, тогда как изменения передней и задней мозговых артерий чаще всего протекают асимптомно.

Анализ биохимических показателей не выявил значимых различий между группами консервативно и хирургически пролеченных пациентов за период наблюдения. Пациенты демонстрировали снижение общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и триглицеридов при повторных госпитализациях в обеих группах сравнения на фоне проводимой терапии. Однако целевые уровни ХС ЛПНП в обеих группах были достигнуты лишь у 27 (34,62%) пациентов.

Средний стеноз в группе консервативного лечения составил $66,68 \pm 18,23\%$. Анализ динамики стенозов интракраниальных артерий в течение исследуемого периода показал достоверное прогрессирование стенозов в группе консервативного лечения. Средний процент стеноза в группе хирургического лечения составил $76,63 \pm 13,34\%$. В данной группе также отмечалось снижение средней степени стенозов интракраниальных артерий за счет прооперированных сосудов.

Прогрессирование стенозов у консервативно пролеченных пациентов представляет особый интерес, так как ухудшение показателей по данным ангионейровизуализации и транскраниальной доплерографии происходило на фоне проводимой

медикаментозной терапии. Можно предположить, что медикаментозная терапия исходно не препятствует прогрессированию структурных изменений церебральных артерий в связи с тем, что пациенты не достигают целевых уровней при гиполипидемической терапии.

Заключение. Атеросклероз интракраниальных артерий – существенный фактор риска развития острого нарушения мозгового кровообращения, требующий особого подхода к диагностике и лечению. Дальнейший прогресс в изучении данной проблемы связан с поиском индивидуальных подходов к оказанию медицинской помощи, включая определение показаний к эндоваскулярным вмешательствам. Применение эндоваскулярных видов вмешательств при стенозирующих процессах интракраниальных сосудов при соблюдении строгих критериев отбора пациентов на операцию и техники вмешательства сможет стать высокоэффективным методом оказания медицинской помощи у пациентов с высоким риском развития транзиторных церебральных ишемических атак и/или инфаркта мозга на фоне проведения оптимальной медикаментозной терапии.

Подвойская Н.Ю., Сидорович Р.Р., Кабилов Д.А.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Использование двухслойных саморасширяющихся каротидных стентов в лечении пациентов с постдиссекционной аневризмой внутренней сонной артерии

Введение. Диссекции магистральных артерий шеи являются распространенной причиной острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) у пациентов молодого возраста с тяжелыми последствиями и неблагоприятными исходами. В связи с этим выбор оптимальной стратегии, ассоциированной с наименьшим риском возможных неблагоприятных событий – актуальная задача интервенционной нейрорадиологии. Особое внимание заслуживают двухслойные каротидные стенты, чьи потокоперенаправляющие свойства позволяют применять их для лечения расслоений внутренней сонной артерии (ВСА), осложненных образованием постдиссекционных аневризм.

Цель. Оценить эффективность использования саморасширяющихся двухслойных каротидных стентов в лечении расслоения ВСА, осложненного образованием постдиссекционной аневризмы.

Материалы и методы. Проведен ретро-проспективный анализ результатов обследования и лечения 50 пациентов (мужчины – 36%, женщины – 64%, средний возраст составил $40,77 \pm 15,86$ года), у которых выявлено расслоение (диссекция) экстракраниального отдела ВСА, осложненное образованием постдиссекционной аневризмы. Всего было выявлено 62 пораженные артерии, соответствующих рентгеноморфологически типу IIB (Bogress, 2016).

Основным показанием к эндоваскулярному лечению было наличие неврологического дефицита, связанного с диссекцией артерии, при отсутствии эффекта на фоне

консервативного лечения (двойная дезагрегантная терапия, средний срок лечения составлял $54,12 \pm 27,52$ дня). При асимптомном течении эндоваскулярное лечение проводилось с целью профилактики тромбоэмболических и геморрагических осложнений естественного течения заболевания.

Оценка результатов эндоваскулярного лечения диссекции проводилась по данным ангио- и нейровизуализации, в том числе с применением метода оптической когерентной томографии (ОКТ), и динамике неврологического статуса с количественной оценкой по модифицированной шкале Rankin. Средний период наблюдения составил $12,56 \pm 4,14$ месяца.

Результаты. Среднее количество имплантированных стентов (из расчета на одного пациента) составило $1,27 \pm 0,15$ шт., средняя протяженность стентированного сегмента – $42,12 \pm 6,91$ мм.

Для принятия решения о выполнении постдилатации после установки внутрисосудистых имплантатов осуществлялось проведение контрольной ОКТ. В 22 случаях интраоперационно были получены ОКТ изображения поперечного сечения стентированного сегмента просвета сосуда с пространственной 3D-реконструкцией: оптимальная аппозиция балок стента к внутренней поверхности интимы отмечена в 19 случаях (86,36%), постдилатация с целью оптимизации зоны стентирования потребовалась в 3 случаях. Во всех случаях степень остаточного стенозирования не превышала 10%, без ангиографических признаков остаточных диссекций, перфораций, тромбоза, а также эмболии дистального русла. В ходе эндоваскулярного лечения не зафиксировано ни одного серьезного осложнения, которое требовало бы дополнительной хирургической коррекции; признаков дистальной эмболии по данным МР-перфузии головного мозга в раннем послеоперационном периоде не выявлено. Средняя продолжительность пребывания пациента в стационаре составила $5,22 \pm 3,12$ дня.

Для оценки клинических исходов применялась модифицированная шкала Rankin (mRs). Клинические результаты в сроки свыше 6 месяцев прослежены у 42 пациентов. Отличный и хороший клинический исход (0–1 балл по mRs) наблюдался у 41 (97,62%) пациента. Зафиксирован один случай развития неблагоприятных цереброваскулярных событий в отдаленном периоде около 10 мес. (малый инсульт NIHSS 3 балла).

В отдаленные сроки (6 мес.) после эндоваскулярной операции обследованы 20 пациентов (40%). При проведении контрольной ЦАГ и ОКТ зафиксирована полная эндотелизация балок стента без признаков рестеноза, постдиссекционная аневризма не заполнялась. Средняя систолическая скорость кровотока в зоне имплантации стента по данным контрольного УЗИ БЦА составила $81,57 \pm 28,12$ см/сек.

Заключение. Технический успех был получен у 100% пациентов. Использование двухслойных саморасширяющихся каротидных стентов является оптимальным методом выбора лечения пациентов с диссекцией ВСА, осложненной образованием постдиссекционной аневризмы, значительно расширяет возможности эффективно оказания медицинской помощи данной группе пациентов и демонстрирует убедительные результаты как в ближайшем, так и в отдаленном периоде наблюдения.

Подвойская Н.Ю., Сидорович Р.Р., Кабиров Д.А.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Опыт применения интрасаккулярного устройства Woven EndoBridge в лечении интракраниальных аневризм

Введение. Церебральные аневризмы, расположенные на бифуркации сосудов, как правило, имеют широкую шейку и непростые взаимоотношения с отходящими ветвями, что усложняет их эндоваскулярное лечение. Это связано не только с высоким риском протрузии микроспиралей в просвет сосуда и риском облитерации дочерних ветвей бифуркации, но и с меньшей частотой тотальной окклюзии аневризм в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения. Анатомо-морфологические особенности дочерних ветвей бифуркации артерий создают технические трудности при их катетеризации, что затрудняет использование ассистирующих методик. Интрасаккулярные устройства, в частности устройство Woven EndoBridge (Microvention), являются перспективными в плане улучшения результатов эндоваскулярного лечения таких аневризм.

Цель. Оценить эффективность и безопасность использования интрасаккулярного устройства Woven EndoBridge (WEB) в лечении интракраниальных аневризм.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 50 пациентов с церебральными аневризмами (мужчины – 42,00% (n=21), женщины – 58,00% (n=29), средний возраст составил $53,31 \pm 12,42$ года), находившихся на госпитализации в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с января 2020 года по май 2026 года, которым выполнялась окклюзия мешка аневризмы с использованием интрасаккулярного устройства WEB. Из них 52,00% пациентов (n=26) поступило с разорвавшимися аневризмами (распределение по шкале тяжести Hunt-Hess: I – 13 (50,00%), II – 6 (23,07%), III – 4 (15,38%), IV – 3 (11,55%), V – 0). Распределение по анатомической локализации: аневризмы средней мозговой артерии – 34,00% (n=17), передней соединительной – 34,00% (n=17), передней мозговой артерии – 4,00% (n=2), супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии – 14,00% (n=7), основной артерии – 14,00% (n=7). Средняя высота купола аневризмы составила $7,26 \pm 1,28$ мм, средняя ширина купола – $5,71 \pm 1,59$ мм, средняя ширина шейки – $4,96 \pm 1,98$ мм, среднее соотношение высоты купола к шейке (doom-to-neck ratio) – $1,51 \pm 0,46$ мм.

Все операции выполнялись на биплановом ангиографическом комплексе. Выбор размера импланта определялся рентгеноанатомическими характеристиками аневризмы.

Радикальность выключения аневризмы из кровотока оценивалась по шкале Web Occlusion Scale (WOS) непосредственно после имплантации интрасаккулярного устройства по данным контрольной церебральной ангиографии, а также в отдаленном периоде наблюдения (n=12) по данным магнитно-резонансной ангиографии (средний срок наблюдения составил 8 месяцев).

Результаты. Интрасаккулярные устройства имплантируются в мешок аневризмы, перекрывая шейку аневризмы. Woven EndoBridge (WEB) – система для эмболизации артериальных аневризм с широкой шейкой, которую имплантируют в полость аневризм,

чаще всего расположенных в области бифуркаций артерии. WEB-имплантат разработан для перенаправления кровотока от аневризмы и создания условий для тромбоза мешка за счет своего плотного плетения и высокого процента металлизации.

В 47 случаях из 50 устройство успешно имплантировано в мешок аневризмы (среднее количество попыток имплантации составило $1,49 \pm 0,16$), в двух случаях понадобилось применение стент-ассистенции ввиду пролабирования импланта в дочернюю ветвь, у 1 пациента попытка имплантации была безуспешной ввиду выраженной извитости артерий, аневризма выключена из кровотока микроспиральями.

Адекватная интраоперационная окклюзия мешка аневризмы (WOS A и B) была достигнута в 79,59% (n=39) случаев: WOS A – 67,35% (n=33), WOS B – 12,24% (n=6), WOS C – 14,29% (n=7), WOS D – 6,12% (n=3).

Среди 12 пациентов, доступных в отдаленном периоде наблюдения, реканализация мешка аневризмы выявлена в одном (8,33%) случае, что потребовало повторного оперативного вмешательства.

Общий уровень периоперационных осложнений составил 8,00% (n=4), среди них – тромбоэмболические события произошли в трех случаях (6,00%), что привело к симптомному инфаркту головного мозга у двух пациентов; геморрагические осложнения произошли у одного пациента (2,00%). В отдаленном периоде наблюдения (8 месяцев) осложнений, таких как внутримозговое кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы или ишемический инсульт, не отмечено.

Заключение. Технический успех процедуры был достигнут в 94% случаев. Использование интрасаккулярного устройства WEB при лечении интراكраниальных аневризм демонстрирует высокий уровень адекватной окклюзии мешка аневризмы как интраоперационно, так и в отдаленном периоде наблюдения и имеет низкий процент периоперационных осложнений.

Интрасаккулярные устройства обладают следующим рядом преимуществ: более высокая радикальность первичного выключения аневризмы, относительно низкий процент рецидивов в отдаленном периоде, отсутствие потребности в использовании ассистирующих методик и необходимости назначения антитромбоцитарной терапии, что делает их достаточно перспективными в лечении аневризм в остром периоде кровоизлияния.

Отрицательными моментами применения интрасаккулярных устройств является необходимость заведения микрокатетеров большого диаметра, что ограничивает их использование в сосудах с извитым ходом и требует установки телескопических систем, потребность более тщательного выбора размера импланта, что в свою очередь требует наличия полного размерного ряда устройств в арсенале.

Приёмко В.О.

Общесоматическая республиканская больница Департамента исполнения наказаний
Министерства внутренних дел Республики Беларусь, Минск, Беларусь

JS-вирусная прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия: трудности диагностики и исход

Введение. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) относится к числу наиболее тяжелых вирусных поражений центральной нервной системы.

Несмотря на достижения современной медицины, проблема своевременной диагностики ПМЛ остается крайне актуальной. Заболевание характеризуется разнообразием клинических проявлений, отсутствием патогномичных симптомов и быстрым прогрессированием. Особую сложность для диагностики представляет ранняя стадия болезни, когда неврологические изменения еще не являются выраженными, а клиническая картина может имитировать психические расстройства.

Основная часть. JS-вирус является ДНК-содержащим вирусом, способным длительно персистировать в организме человека. После первичного инфицирования вирус чаще всего локализуется в почках, костном мозге и лимфоидной ткани. У лиц с сохранным иммунитетом заболевание не развивается.

При снижении иммунологического контроля происходит реактивация вируса с последующим проникновением в центральную нервную систему. Основной мишенью JS-вируса становятся олигодендроциты – клетки, отвечающие за синтез миелина. Разрушение олигодендроцитов приводит к формированию множественных очагов демиелинизации белого вещества головного мозга.

Поражения имеют мультифокальный характер и могут локализоваться в различных отделах головного мозга, включая лобные, теменные и затылочные доли, мозжечок и стволые структуры.

Клиническая картина ПМЛ отличается значительным полиморфизмом. Симптоматика зависит от локализации очагов демиелинизации и степени поражения центральной нервной системы.

В ряде случаев первыми проявлениями заболевания становятся изменения психического состояния и поведения пациента. Именно данный аспект представляет особый интерес с точки зрения диагностики.

При поражении лобных долей головного мозга нередко формируются выраженные нарушения поведения. Пациенты становятся конфликтными, импульсивными, утрачивают социальную адаптацию. В некоторых случаях наблюдаются бредовые идеи, психомоторное возбуждение и симптомы, напоминающие эндогенные психические заболевания.

Вследствие преобладания психопатологической симптоматики такие больные первоначально попадают в поле зрения психиатров. Особенно часто это происходит при отсутствии выраженного неврологического дефицита на ранних стадиях заболевания.

Подобная клиническая ситуация приводит к отсрочке нейровизуализации и вирусологического обследования. В результате диагноз ПМЛ устанавливается поздно, уже на стадии выраженного неврологического дефицита.

Особую настороженность должны вызывать случаи быстрого прогрессирования психических нарушений у пациентов с иммунодефицитом. При наличии факторов риска необходима обязательная консультация невролога и проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Диагностика ПМЛ остается сложной междисциплинарной задачей. Отсутствие специфических симптомов и редкость заболевания существенно затрудняют раннее выявление.

Важнейшее значение имеет магнитно-резонансная томография. Для ПМЛ характерны множественные очаги поражения белого вещества без значительного масс-эффекта. На T2-взвешенных изображениях определяются гиперинтенсивные зоны демиелинизации.

Подтверждение диагноза осуществляется при помощи выявления ДНК JC-вируса в спинномозговой жидкости методом полимеразной цепной реакции.

Несмотря на проводимое лечение, прогноз заболевания остается неблагоприятным.

Клинический случай. Представлено клиническое наблюдение развития ПМЛ на фоне ВИЧ-инфекции у пациента Б., 39 лет.

С 2010 года пациент страдает ВИЧ-инфекцией и хроническим вирусным гепатитом С. Заразился путем потребления инъекционных наркотических препаратов. Наблюдался у врачей (инфекционист, нарколог). Получал АРВТ.

Первичная симптоматика дебютировала в августе 2025 г., когда родственники пациента отметили снижение памяти и забывчивость.

В октябре 2025 г. у пациента появилась головная боль, усилилось снижение памяти, в связи с чем проходил стационарное лечение в условиях медицинской части.

В декабре 2025 года резко усилилось когнитивное снижение, появились поведенческие нарушения.

В конце января 2026 г. был направлен на лечение в общесоматическую республиканскую больницу для осужденных (для осмотра врача-психиатра и врача-инфекциониста).

09.02.2026 осмотрен начальником неврологического отделения, был выставлен диагноз: прогрессирующая мультифокальная ВИЧ-ассоциированная лейкоэнцефалопатия. Рекомендовано выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга (далее МРТ) с контрастным усилением и исследование ликвора на наличие JC-вируса.

27.02.2026 выполнена МРТ. Заключение: картина может соответствовать прогрессирующей мультифокальной энцефалопатии.

11.03.2026 анализ ликвора (ДНК JCВ) дал положительный результат.

Заключение. JC-вирусная прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия является тяжелым поражением центральной нервной системы, возникающим преимущественно у пациентов с иммунодефицитными состояниями. Заболевание характеризуется сложностью ранней диагностики и неблагоприятным прогнозом. Дебют ПМЛ может проявляться преимущественно психическими и поведенческими нарушениями.

Учитывая высокий риск диагностических ошибок, при быстро прогрессирующих психоорганических и когнитивных расстройствах необходимо учитывать возможность JC-вирусного поражения центральной нервной системы, особенно у пациентов с иммунодефицитом или иммуносупрессивной терапией в анамнезе.

Своевременное проведение нейровизуализации и вирусологического обследования позволяет повысить вероятность ранней диагностики и улучшить прогноз заболевания.

Приёмко В.О.

Общесоматическая республиканская больница Департамента исполнения наказаний
Министерства внутренних дел Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Клинические аспекты выявления рентных установок у пациентов с вертеброгенной патологией

Введение. В современной неврологической практике особое значение приобретает проблема объективной оценки состояния пациентов с вертеброгенной патологией. Болевые синдромы позвоночника занимают одно из ведущих мест среди причин временной нетрудоспособности. При этом врачу-неврологу стационара нередко приходится сталкиваться с ситуациями, когда клиническая картина заболевания сопровождается преувеличением симптоматики, демонстративным поведением или несоответствием субъективных жалоб объективным данным обследования.

В экспертной и клинической практике подобные состояния рассматриваются как проявления рентных установок, при которых пациент может сознательно или неосознанно усиливать проявления заболевания с целью получения определенной выгоды.

Особенно актуальна данная проблема при вертеброгенной патологии, так как болевой синдром носит субъективный характер и во многом зависит от эмоционального состояния пациента, его психологических особенностей и мотивации. В связи с этим важнейшей задачей врача-невролога стационара становится проведение комплексной клинико-неврологической оценки, позволяющей дифференцировать истинные органические нарушения от симуляции, аггравации и функциональных расстройств.

Цель. Изучить клинические аспекты выявления рентных установок у пациентов с вертеброгенной патологией и определить значение объективного неврологического обследования в практике врача-невролога стационара.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ научной литературы по вопросам экспертной неврологии, клинической диагностики болевых синдромов позвоночника, а также методов выявления симуляции и аггравации при вертеброгенной патологии. Использованы данные о клинических симптомах, функциональных пробах и диагностических критериях, применяемых в неврологических и стационарных отделениях.

В процессе анализа были рассмотрены особенности поведения пациентов с рентными установками, клинические признаки несоответствия субъективных жалоб объективному неврологическому статусу, а также роль специальных диагностических тестов в выявлении функционального компонента болевого синдрома.

Результаты. Вертеброгенная патология включает широкий спектр заболеваний позвоночника, сопровождающихся болевым синдромом, двигательными, чувствительными и рефлекторными нарушениями.

При истинной органической патологии клиническая картина заболевания соответствует данным объективного обследования, инструментальных методов диагностики и неврологического статуса. Однако в ряде случаев наблюдается несоответствие между выраженностью жалоб пациента и объективными проявлениями заболевания.

Рентные установки чаще всего проявляются в форме симуляции, аггравации либо демонстративного поведения пациента. Симуляция представляет собой сознательное изображение несуществующего заболевания, тогда как аггравация характеризуется преувеличением реально имеющихся симптомов. В клинической практике врача-невролога значительно чаще встречается именно аггравация болевого синдрома.

Для пациентов с рентными установками характерна фиксация внимания на болевых ощущениях, чрезмерная эмоциональная окраска жалоб, стремление подчеркнуть тяжесть своего состояния, а также демонстративность поведения во время осмотра.

Большое значение имеет наблюдение за поведением пациента вне непосредственного осмотра. Врач-невролог стационара должен обращать внимание на особенности походки, изменение двигательной активности при отвлечении внимания, способность пациента самостоятельно менять положение тела, вставать, наклоняться и передвигаться.

Одним из важных аспектов диагностики является оценка мышечно-тонических реакций и симптомов натяжения нервных корешков. При истинной вертеброгенной патологии выявляются объективные признаки: ограничение подвижности позвоночника, локальное мышечное напряжение, снижение или выпадение рефлексов, нарушения чувствительности, мышечная слабость, положительные симптомы Ласега, Нери, Вассермана и другие неврологические признаки.

При наличии рентных установок нередко наблюдается несоответствие клинических симптомов анатомическим зонам иннервации. Боль может носить чрезмерно распространенный характер, а зоны гипестезии не соответствуют поражению конкретного корешка. Иногда пациенты демонстрируют выраженный болевой синдром при минимальных объективных изменениях позвоночника по данным нейровизуализации.

Особое значение в практике врача-невролога стационара имеют провокационные диагностические пробы. К ним относятся симптом Ласега, проба Шобера, тест Милгрэма, симптом Нери, проба Гувера и другие методы исследования. Их использование позволяет оценить истинную степень функциональных нарушений и выявить признаки демонстративного поведения.

Следует учитывать, что рентные установки не всегда носят сознательный характер. В некоторых случаях усиление симптоматики связано с тревожностью, депрессивными расстройствами, эмоциональной лабильностью и хроническим стрессом. Длительный болевой синдром сам по себе способствует формированию психологической фиксации на заболевании, что усложняет диагностику и лечение.

Дополнительную роль играют инструментальные методы диагностики: магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, электронейромиография и рентгенологические исследования. Поэтому современный подход к оценке пациентов с вертеброгенной патологией предполагает комплексный анализ клинических,

неврологических и психологических факторов. Врач-невролог стационара должен сохранять объективность, избегать как необоснованного недоверия к пациенту, так и переоценки субъективных жалоб.

Заключение. Проведенный анализ показал, что выявление рентных установок у пациентов с вертеброгенной патологией представляет сложную диагностическую задачу.

Наиболее информативным методом остается комплексное клинико-неврологическое обследование, проводимое врачом-неврологом стационара с учетом психологических особенностей пациента и результатов инструментальных исследований.

Рахмонов Э.Ш., Нечипуренко Н.И., Короткевич Е.А., Сидорович Р.Р., Пашковская И.Д.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Применение амниотической мембраны при хирургическом лечении компрессионно-ишемических невропатий срединного и локтевого нервов с тубулизацией нервов амниотической мембраной

Введение. Компрессионные мононевропатии – это неоднородная группа заболеваний, возникающих на фоне острой или хронической травматизации нервов в анатомически уязвимых местах. Изменения, происходящие при компрессии периферических нервов, включают ишемию, отек и развивающиеся при длительном течении дегенеративные процессы. Развитие рубцово-спаечного процесса в операционной ране после хирургической декомпрессии срединных и локтевых нервов препятствует полноценному восстановлению их функций. Отсутствие убедительных экспериментальных и клинических данных по использованию трансплантата амниотической мембраны (АМ) плода человека обусловило выполнение собственных экспериментальных и клинических исследований с изучением патологических и регенеративных процессов в операционной ране после окутывания травмированного нерва трансплантатом АМ с последующей апробацией метода в клинической практике.

Цель. Изучить эффективность применения аллографта АМ в эксперименте на кроликах; усовершенствовать микрохирургический метод декомпрессии и невролиза при синдроме запястного канала (СЗК) и синдроме кубитального канала (СКК) путем тубулизации нервов аллотрансплантатом АМ.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования выполнены на 28 половозрелых кроликах. Моделирование КИН осуществляли путем дозированной компрессии седалищного нерва на границе верхней и средней трети бедра в течение 30 мин. с помощью унифицированного устройства. В гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону, оценивали морфологию области компрессии, дистальных и проксимальных отделов ствола седалищного нерва и окружающих его тканей при использовании трансплантата АМ и в контрольной группе.

Хирургические вмешательства декомпрессии и невролиза выполнены у 43 пациентов с СЗК и 18 пациентам с СКК, которым дополнительно проводили окутывание нервов ААМ. Для оценки результатов у пациентов с СЗК до, через 2–3 и 6 мес.

после хирургического лечения использовали Международный бостонский опросник функциональных нарушений верхней конечности. Характеристику болевого синдрома проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). При электронейромиографии (ЭНМГ) изучали состояние моторных волокон нерва с регистрацией и оценкой латентности М-ответов, амплитуды, скорости проведения импульса (СПИ). Чувствительную функцию волокон определяли по оценке амплитуды, латентности потенциала действия чувствительного нерва (ПДЧП) и СПИ по чувствительным волокнам. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) изучали площадь поперечного сечения срединного и локтевого нервов.

Результаты. Через 3,5 мес. после моделирования КИН седалищного нерва у кроликов при использовании аллогraftа АМ были получены морфологические результаты, свидетельствующие о снижении роста соединительной ткани во всех отделах компримированных нервов и улучшении регенерации аксонов относительно кроликов контрольной группы. Предложенная экспериментальная унифицированная модель дозированной КИН с ее морфологической и функциональной характеристикой позволила получить новые данные о возникающих в операционной ране процессах после тубулизации нервов животных амниотической мембраной АМ плода человека. Убедительные признаки регенерации нерва при отсутствии признаков развития фиброза (по сравнению с контрольными исследованиями) обосновали целесообразность использования в нейрохирургической клинике нового метода профилактики рубцово-спаечного процесса при лечении туннельных КИН срединного и локтевого нервов. При отсутствии клинических признаков эффекта консервативного лечения СЗК и СКК микрохирургическая декомпрессия и невролиз срединного и локтевого нервов с перемещением последнего на переднюю поверхность плеча-предплечья создает благоприятные условия для их тубулизация ААМ. Предложенный метод пересадки ААМ, полученного при родоразрешении женщин путем кесарева сечения, хорошо переносится пациентами, не вызывая каких-либо местных и общих реакций.

У пациентов с СЗК спустя $2,9 \pm 0,8$ мес. после операций декомпрессии и невролиза с окутыванием нервов ААМ отмечались достоверные клинические признаки увеличения мышечной силы в кисти, объема двигательной активности верхней конечности. Значимо уменьшились выраженность боли по ВАШ ($p=0,0002$) и степень тяжести симптомов по Бостонской шкале функционального состояния верхней конечности. По результатам УЗИ выявлено достоверное уменьшение площади поперечного сечения срединного нерва на выходе из карпального канала относительно данных до операции ($p=0,02$). При ЭНМГ в этот период наблюдения установлено достоверное улучшение нервно-мышечной проводимости с уменьшением латентного периода дистального М-ответа ($p=0,0001$), и возрастание амплитуды потенциала действия ($p=0,001$) и СПИ по чувствительным волокнам нерва ($p=0,01$).

У пациентов с СКК спустя $3,2 \pm 1,3$ мес. после операций декомпрессии локтевого нерва с его окутыванием ААМ установлено достоверное снижение выраженности боли по ВАШ. При УЗИ локтевого нерва на уровне медиального надмыщелка после операции не определялось существенных различий площади его поперечного сечения относительно данных до операции. Сравнительный анализ ЭНМГ данных у пациентов с СКК не выявил статистически значимой разницы между пациентами основной и группы сравнения через 3 и 6 мес. после операции, однако у пациентов основной группы отмечалось достоверное возрастание СПИ по моторным волокнам локтевого

нерва через $3,2 \pm 1,3$ мес. после операции ($p < 0,05$); увеличение амплитуды М-ответа на запястье ($p = 0,004$), увеличение амплитуды дистального М-ответа локтевого нерва ($p = 0,045$).

Заключение. Установлены положительные морфологические изменения седалищного нерва кроликов опытной группы при использовании аллогraftа АМ спустя 3,5 мес. после моделировании КИН. Результаты экспериментальных исследований создали предпосылки для клинического использования ААМ в хирургическом лечении пациентов с СЗК и СКК. Получены позитивные результаты использования ААМ у пациентов с СЗК и СКК при окутывании срединного и локтевого нервов во время операций декомпрессии и невролиза указанных нервов, что проявилось существенным улучшением функционального состояния кисти рук, значительным снижением болевого синдрома и чувствительных нарушений, а также улучшением клинических результатов и показателей ЭНМГ и УЗИ через 3–6 мес. после хирургического лечения пациентов с СЗК и СКК. При УЗИ срединного и локтевого нервов имело место восстановление волокнистой дифференцировки нервов при повышении их эхогенности. Установлено улучшение нервно мышечной проводимости по данным ЭНМГ исследовании срединного и локтевого нервов. увеличение амплитуды М-ответа на запястье и амплитуды М-ответа локтевого нерва. По полученным результатам утверждена инструкция по применению ««Метод нейрохирургического лечения компрессионно-ишемических невропатий верхних конечностей с использованием аллогraftа амниотической мембраны» (рег. № 046-0925 от 30.10.2025).

Сапего И.А.¹, Мелещева М.Н.², Харитонович Е.С.³

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

³ Витебский областной клинический центр психиатрии и наркологии, Витебск, Беларусь

Эффективность занятий йогой в коррекции хронического болевого синдрома в спине и шее

Введение. Боли в области спины и шеи в настоящее время занимают лидирующие позиции среди причин ухудшения качества жизни и утраты трудоспособности во всем мире. Длительные эпизоды временной нетрудоспособности, обусловленной обострениями болевого синдрома в спине и шее, значительно увеличивают государственные расходы на здравоохранение. Следует отметить, что эффективное медикаментозное лечение обострений, а также оперативные вмешательства при патологии позвоночника не гарантируют профилактики болевого синдрома в отдаленном периоде. В настоящее время для лечения хронических болей в спине и шее Международная ассоциация по изучению боли (International Association for the Study of Pain) рекомендует использовать комплексный реабилитационный подход, подразумевающий сочетание медикаментозной и мануальной терапии, физиотерапии, рефлексотерапии, массажа и лечебной физкультуры. По данным международных литературных источников, йога также является одним из эффективных

методов профилактики и лечения хронического болевого синдрома в спине и шее. В йога-студии «Прана» (г. Витебск) уже 5 лет функционируют группы «Здоровый позвоночник» для пациентов с болями в спине и шее. Для занятий в этих группах была разработана специальная программа, базирующаяся на упражнениях из йоги, направленных на укрепление мышц спины и кора, формирование мышечного корсета, стабилизирующего позвоночник, улучшение питания межпозвонковых дисков, снятие избыточного мышечного напряжения, растяжение позвоночника, коррекцию осанки, нормализацию работы симпатической и парасимпатической нервной системы. Использовались также методики, способствующие улучшению координации для оптимизации двигательного стереотипа, дыхательные практики, упражнения на релаксацию, которые способствуют компенсации физического и психического напряжения, тревожного и депрессивного синдромов, которые, согласно биопсихосоциальной модели, вносят значительный вклад в восприятие боли и ее хронизацию.

Цель. Оценить динамику хронического болевого синдрома, а также изменение показателей ситуационной и личностной тревожности, депрессивного синдрома и центральной сенситизации у лиц, занимающихся йогой в группах «Здоровый позвоночник».

Материалы и методы. В ходе динамического исследования было обследовано 38 пациентов от 14 до 67 лет, занимающихся йогой в группе «Здоровый позвоночник» на базе йога-студии «Прана» (г. Витебск). Из 38 наблюдаемых было 11 мужчин (29%) и 27 женщин (71%), средний возраст составил 45,8 года. В исследуемой группе из 38 занимающихся у 21 (55%) установлен клинический диагноз, который прямым или косвенным образом обуславливает появление вертеброгенного болевого синдрома, при этом сочетанная патология наблюдается у 6 человек (15,8%). Из числа опрошенных у лиц, которым выполнялись методы нейровизуализации (КТ, МРТ позвоночника) (21 человек), остеохондроз был диагностирован у 95% пациентов, у 85% из них выявлен сколиоз. Грыжи межпозвонковых дисков были обнаружены у 11 занимающихся (52,4%), протрузия межпозвонкового диска – у 15 человек (71,4%), радикулопатия – у 2 занимающихся (9,5%), болевой синдром вследствие травмы позвоночника – у 2 (9,5%). Четыре человека (19%) отмечают наличие обстоятельств при появлении болей в спине, предрасполагающих к психосоматической составляющей болевого синдрома. У 1 человека (4,8%) в анамнезе оперативное вмешательство (дискэктомия), после которой произошло возобновление симптоматики.

Период наблюдений составил 9 месяцев: с сентября 2025 года по май 2026 года. Для изучения динамики хронического болевого синдрома проводилось анкетирование пациентов с применением шкал для оценки депрессивного синдрома по Беку и опроснику центральной сенситизации, а также для оценки уровня ситуативной и личностной тревожности. Измерение подвижности поясничного отдела позвоночника по тесту Шобера и анкетирование лиц проводилось в два этапа – в сентябре 2025 года и в мае 2026 года, что соответствует началу и окончанию периода занятий в группе. Основная масса опрошенных посещала занятия йогой 2 раза в неделю длительностью по 60 минут.

Результаты. Анализ анкет показал, что у 35 человек (92,1%), занимающихся в группе «Здоровый позвоночник», на момент начала занятий отмечался болевой синдром.

Анкетированные отмечали связь между возникновением приступа боли в спине с такими факторами, как: малоподвижный образ жизни (43%), тяжелые физические нагрузки (37,8%), стресс (16,2%), последствия беременности и родов (2,7%), другие причины (0,3%). Регулярно (1–2 раза в неделю) занимаются йогой в группе «Здоровый позвоночник» более месяца 9 человек (23,7%), более 6 месяцев – 8 человек (21%) и более года – 21 человек (55,3%). В исследуемой группе показатель по тесту Шобера составил 4,3 см в начале периода наблюдений, что свидетельствует об ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника, связанном со спастическим компонентом боли либо непосредственно с выраженным болевым синдромом. В конце анализируемого периода занятий средний показатель по тесту Шобера составил 5,15 см, что на 0,85 см больше по сравнению с показателем, полученным в начале периода. Степень выраженности депрессии по шкале Бека и по опроснику центральной сенситизации составила в начале периода наблюдений 9,75 и 32,0 соответственно (что свидетельствует о легкой выраженности депрессивного синдрома), в конце периода – 6,17 и 25,3 соответственно (что свидетельствует об отсутствии депрессивных симптомов). Показатель ситуативной и личностной тревожности у исследуемых лиц в начале периода наблюдения составил 36,0 и 41,1 соответственно (что свидетельствует об умеренной тревожности), в конце периода – 33,0 и 38,16 (что свидетельствует об умеренной тревожности). За анализируемый период 13 человек (34,2%) отмечали обострения болевого синдрома, из них у 5 человек (13,2%) отмечается снижение показателя подвижности поясничного отдела позвоночника по тесту Шобера. При этом 100% анкетированных (35 человек), которые отмечали боли в спине и шее на момент начала занятий, указывают на значительное улучшение качества жизни, уменьшение выраженности или полное исчезновение болевого синдрома. Все анкетированные отмечали уменьшение количества и выраженности обострений, отсутствие необходимости открытия больничного листа. Из 35 занимающихся 97,1% связывают улучшение своего состояния с регулярными занятиями йогой в группе «Здоровый позвоночник».

Заключение. За анализируемый период занятий отмечается увеличение среднего показателя по тесту Шобера на 19,77% по сравнению с показателем, полученным в начале периода наблюдений. Это свидетельствует об улучшении подвижности поясничного отдела позвоночника, что связано с уменьшением рефлекторного мышечного спазма, воспалительных процессов в межпозвонковых дисках, фасеточных суставах, связках и мышцах, увеличением эластичности связочного аппарата, изменением биомеханики движений. Также наблюдается снижение уровня ситуативной и личностной тревожности, степени выраженности депрессивного синдрома по сравнению с началом периода наблюдения. Необходимо отметить, что со снижением уровня депрессии, тревожности и центральной сенситизации наблюдается уменьшение частоты, длительности и выраженности обострений болевого синдрома. Увеличение показателя по тесту Шобера достоверно связано со снижением степени выраженности депрессии по шкале Бека ($r_s = -0,339$; $p = 0,004$) и по опроснику центральной сенситизации ($r_s = -0,52$, $p = 0,0005$), а также со снижением уровня ситуативной ($r_s = -0,372$; $p = 0,005$) и личностной тревожности ($r_s = -0,243$; $p = 0,012$). Необходимо отметить, что у лиц, у которых весной 2026 года отмечались обострения болевого синдрома, снижение показателя по тесту Шобера достоверно связано с увеличением показателя ситуативной тревожности ($r_s = -0,35$; $p = 0,04$). Таким образом, полученные данные свидетельствуют об эффективности применения йоги в комплексном лечении и профилактике хронического болевого синдрома в спине и шее.

Сипович Ю.О.¹, Федоров К.А.², Литвинчик А.А.², Овчинников Е.В.², Хейлик С.М.², Трухан А.П.²

¹ 72-й гвардейский объединенный учебный центр подготовки прапорщиков и младших специалистов, Борисов, Беларусь

² 432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Карпаротомия одного дня

Введение. Примерно четверть всей патологии периферических нервов приходится на компрессионные нейропатии конечностей, причем доминирующее число случаев выявляется на верхней конечности. В структуре туннельных поражений безусловным лидером выступает синдром карпального канала, на долю которого приходится до 90% всех нейропатий. Данные о распространенности этой патологии существенно разнятся: отдельные исследования оценивают её вплоть до 23% среди населения в целом, однако достоверно подтверждено, что среди работоспособного населения частота встречаемости заметно выше, чем в общей популяции. Средний показатель заболеваемости определяется как 300 новых случаев на 100 тысяч человек. Синдром запястного канала преобладает у женщин, нередко имеет двусторонний характер, а пик его выявления приходится на возрастную группу от 40 до 60 лет. Современная нейрохирургия и система здравоохранения все острее ставят вопросы глубокого понимания и рационального ведения таких пациентов, поскольку развившийся синдром карпального канала самостоятельно, без вмешательства, не регрессирует, что диктует необходимость активной хирургической стратегии и, как следствие, госпитализации. Альтернативой традиционному подходу служит методика хирургии одного дня: выполнение карпаротомии в условиях местной анестезии по протоколу WALANT позволяет сократить нагрузку на стационарные отделения и ограничить время пребывания пациента в лечебном учреждении несколькими часами.

Цель. Оценить клиническую эффективность продольного и поперечного доступов у пациентов после проведенной карпаротомии.

Материалы и методы. В работе проведен ретроспективный анализ отдаленных исходов стационарного лечения пациентов с компрессионными нейропатиями, разделенных на две клинические группы. Первая группа включала 70 человек в возрасте от 18 до 82 лет (29 мужчин и 41 женщина), которые были госпитализированы во 2-е травматологическое отделение ГУ «432 ГВКМЦ» с 2020 по 2022 год. Вторая группа состояла из 70 пациентов в возрасте от 31 года до 80 лет (11 мужчин и 59 женщин), которые были госпитализированы в отделение пластической хирургии УЗ «МОКБ» в 2022 году. Для проведения анализа были ретроспективно изучены истории болезни у всех пациентов. Оценка функции кисти осуществлялась с использованием опросника DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand), разработанного Канадским институтом труда и здоровья. Этот опросник предоставляет субъективную оценку степени нарушения функции кисти с точки зрения самих пациентов.

Результаты. При анализе методов декомпрессии срединного нерва установлено, что оптимальной (наименее травматичной и экономически доступной) стратегией является открытая декомпрессия из мини-доступов. В ходе исследования все пациенты в предоперационном периоде набрали по шкале DASH значения выше 71 балла.

После карпаротомии из продольного мини-доступа субъективное улучшение состояния отметили 100% пациентов. Распределение послеоперационных баллов по шкале DASH в данной группе выглядело следующим образом: 64% пациентов достигли уровня 30 баллов, тогда как 36% получили оценку в диапазоне 31–35 баллов. В группе пациентов, оперированных с использованием поперечного мини-доступа, улучшение зафиксировано лишь в 87% случаев. Результаты по шкале DASH здесь составили: 36% – 30 баллов, 51% – 31–35 баллов и 13% – более 73 баллов. У пациентов этой же группы субъективно выявлены послеоперационные жалобы на боль и онемение.

Заключение. Оперативное лечение с использованием продольного доступа при карпаротомии является более предпочтительным по сравнению с поперечным, так как в большем проценте случаев позволяет произвести полноценную ревизию срединного нерва в пределах карпального канала с соответствующим рассечением карпальной связки и снизить риск развития послеоперационных осложнений.

Шкала DASH применима как для установления показаний к хирургическому вмешательству (пороговое значение >70 баллов), так и для оценки эффективности лечения (исход <36 баллов рассценивается как успешный). Вместе с тем при послеоперационных значениях от 31 до 35 баллов возможности опросника ограничены, и он не позволяет сделать однозначный вывод о результатах проведённой карпаротомии.

В настоящее время не существует валидированного опросника, который позволял бы в полном объеме оценить результаты таких узкоспециализированных хирургических вмешательств, как карпаротомия.

Оптимизация маршрутизации пациентов с данной патологией будет способствовать своевременному оказанию качественной медицинской помощи, что, в свою очередь, позволит сократить сроки временной утраты трудоспособности.

Применение открытой декомпрессии срединного нерва из продольного мини-доступа под жгутом является оптимальной хирургической стратегией при карпаротомии, так как данная техника делает возможным проведение вмешательства в амбулаторных условиях, что ведёт к сокращению числа пациентов, находящихся на лечении в стационаре.

Смоленский О.Н.¹, Скворцова Е.Г.¹, Туманов А.В.¹, Строев Л.В.¹, Яхудин Р.Р.²

¹ Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа, Белгород, Россия

² РЖД-медицина, Белгород, Россия

Гематоэнцефалический барьер и реперфузионный синдром: патофизиология и фармакотерапия

Введение. Реперфузионная терапия ишемического инсульта неизбежно сопряжена с риском развития реперфузионного синдрома – состояния, при котором возобновление оксигенации запускает каскад патологических реакций. Центральным звеном этого процесса является дисфункция гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), проявляющаяся деградацией плотных контактов, активацией эндотелия и повышением проницаемости.

С анатомической точки зрения ГЭБ – это физиологический гистогематический барьер, структурно-функциональной единицей которого является нейроваскулярная единица (НВЕ).

Одним из важных условий поддержания физиологической резистентности ГЭБ является наличие линий защиты: физическая защита заключается в частичном изолировании ГМ от общего кровотока за счет формирования механического барьера, ограничивающего парацеллюлярный поток; ферментативная линия защиты зависит от клеток НВЕ, секретирующих ферменты, участвующие в инактивации молекул, в том числе лекарственных препаратов; транспортная линия защиты характеризуется наличием избирательной пассивной и активной диффузии, включающими различные механизмы эндоцитоза и трансцитоза.

Несмотря на значительный прогресс в понимании механизмов ишемии, вопросы ранней диагностики и коррекции нарушений ГЭБ в клинической практике остаются недостаточно разработанными.

Цель. Систематизировать данные о патофизиологических механизмах повреждения ГЭБ при реперфузионном синдроме и провести анализ доказательной базы фармакологических стратегий, направленных на его коррекцию и протекцию.

Материалы и методы. Проведен систематический обзор литературы в базах данных PubMed, Cochrane Library и eLibrary за период 2015–2025 гг. Поиск осуществлялся по ключевым словам: «реперфузионное повреждение», «ГЭБ», «нейропротекция», «ингибиторы матриксных металлопротеиназ», «антиоксиданты», «противовоспалительные препараты». Отобрано 48 публикаций, соответствующих критериям доказательной медицины.

Результаты:

1. Современные методы диагностики повреждения ГЭБ: магнитно-резонансная томография; компьютерная томография; позиционно-эмиссионная томография (ПЭТ-КТ); транскраниальная доплерография; маркеры в церебральной жидкости; биохимические маркеры; электрохимическая импедансная спектроскопия (научные исследования).
2. Вопросы фармакотерапии реперфузионного синдрома. Анализ литературы показал, что патофизиологической мишенью для фармакотерапии являются: оксидативный стресс (активные формы кислорода), воспаление (цитокины, адгезия лейкоцитов) и ферментативная деградация внеклеточного матрикса (ММП-2, ММП-9). В отношении фармакотерапии получены следующие данные:
 - антиоксиданты – в ряде РКИ продемонстрировал способность снижать окислительный стресс и улучшать функциональные исходы, однако крупные международные исследования не подтвердили однозначного влияния на снижение смертности и частоту геморрагических трансформаций (уровень доказательности IIb);
 - ингибиторы матриксных металлопротеиназ – экспериментальные модели показывают высокую эффективность в сохранении целостности ГЭБ, однако клинические данные ограничены из-за узкого терапевтического окна и риска системных эффектов (уровень доказательности III–IV);

- препараты с мультимодальным действием (Цитиколин, Церебролизин) – мета-анализы свидетельствуют о потенциальном положительном эффекте в восстановлении неврологических функций, предположительно связанном со стабилизацией клеточных мембран и модуляцией воспаления, но влияние непосредственно на проницаемость ГЭБ у человека требует дальнейшего изучения (уровень доказательности Iia);
 - гипертонические растворы (маннитол, гипертонический раствор натрия) – их применение строго ситуационно (для коррекции уже развившегося отека) и не рассматривается как превентивная стратегия защиты ГЭБ (уровень доказательности I).
3. Клинические проявления реперфузионного синдрома и диагностика повреждений ГЭБ. Основными клиническими проявлениями реперфузионного синдрома является вазогенный отек головного мозга. Он возникает вследствие раннего разрушения ГЭБ и каскада воспалительных и иммунных реакций, окислительного стресса, способствующих прохождению воды и плазменных белков в церебральный интерстиций. Как осложнение данных процессов может происходить геморрагическая трансформация, ухудшающая исходы инсульта.

Заключение. Патофизиология реперфузионного синдрома неразрывно связана с дезинтеграцией ГЭБ. Однако перевод фундаментальных знаний в клиническую практику сдерживается отсутствием высокодоказательных исследований, подтверждающих эффективность специфических барьеропротекторов. Современная фармакотерапия реперфузионного синдрома в основном носит симптоматический характер (борьба с отеком) либо основывается на препаратах с не до конца изученным влиянием на ГЭБ. Перспективным направлением является разработка таргетных молекул, воздействующих на конкретные звенья патогенеза (например, селективные ингибиторы ММП-9), и проведение многоцентровых РКИ для оценки их клинической эффективности и безопасности. Разработка «золотых стандартов» для лечения и профилактики реперфузионного синдрома, методов визуализации повреждений ГЭБ и лабораторная диагностика потенциально могут уменьшить инвалидизацию и смертность населения от инсульта.

Согоян Г.А.¹, Григорьева О.А.¹, Синцов М.Ю.¹, Лебедев М.А.², Биктимиров А.Р.¹

¹ Центр кибермедицины и нейропротезирования Федерального центра мозга и нейротехнологий, Москва, Россия

² Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Периферическая нейростимуляция как метод сенсоризации нейропротезов и коррекции постампутационной фантомной боли

Введение. Более 68% людей с ампутацией конечности страдают от постампутационной фантомной боли (PLP), которая существенно снижает качество жизни и сопровождается хроническими нейропатическими симптомами [1]. В основе PLP лежат периферическая гипервозбудимость поврежденных нервов и центральная сенситизация,

приводящая к реорганизации соматосенсорной системы, включая корковые структуры [2]. Несмотря на существующие фармакологические, хирургические и нейромодуляционные подходы, устойчивое подавление боли остается недостижимым [3, 4]. При этом пациенты вынужденные использовать протезные системы ограничены отсутствием полноценной сенсорной обратной связи [5]. В результате протезы обладают низкой функциональностью и увеличивает когнитивную нагрузку при их использовании. Одним из решений обозначенных проблем является нейропротезирование верхних конечностей с функцией осязания.

Цель. Исследование эффективности периферической нервной стимуляции и мультимодальных нейростимуляционных стратегий для восстановления соматосенсорной обратной связи, снижения фантомной боли и улучшения функционального взаимодействия с нейропротезами у пациентов с ампутацией верхней конечности.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 14 пациентов с трансрадиальной и трансгумеральной ампутацией верхней конечности. В зависимости от клинической картины и условий участия, пациенты проходили один или несколько фаз исследований, включающих сенсорное картирование, тестирование сенсорной обратной связи и функциональные задачи с использованием протезных систем.

Вблизи периферических нервов имплантировались многоконтактные электроды для проведения периферической нервной стимуляции (PNS). В части протоколов дополнительно использовались чрескожная электрическая стимуляция (TENS) и спинальная стимуляция (SCS) для сравнительного анализа эффективности различных уровней нейромодуляции.

Проводилось детальное сенсорное картирование, включающее варьирование параметров стимуляции (амплитуда, частота, ширина импульса) и оценку локализации, качества и интенсивности вызванных ощущений. У части пациентов проводились функциональные тесты с использованием бионического протеза, включающие задачи различения свойств объектов (размер, жесткость, мягкость) при наличии сенсорной обратной связи.

Результаты. Периферическая нервная стимуляция стабильно вызывала тактильные и проприоцептивные ощущения, локализованные в области фантомной конечности. Эти ощущения воспринимались как функционально релевантные, особенно при активном использовании в задачах взаимодействия с объектами.

У пациентов, участвовавших в функциональных тестах с сенсорной обратной связью, наблюдалось значительное улучшение точности выполнения задач различения свойств объектов по сравнению с условиями без стимуляции. В отдельных случаях точность достигала высоких значений, что подтверждает эффективность искусственной соматосенсорной информации для управления протезом.

Мультимодальные подходы (PNS в комбинации с TENS) позволяли формировать более сложные перцептивные ощущения, включая интеграцию тактильных и проприоцептивных компонентов, что улучшало восприятие характеристик объектов.

Также наблюдалось выраженное снижение интенсивности фантомной боли у части пациентов, вплоть до почти полного исчезновения симптомов во время стимуляции. Эффект варьировался между участниками, но в целом подтверждал терапевтический потенциал периферической нейростимуляции.

Заключение. Результаты исследования подтверждают, что периферическая нервная стимуляция является эффективным методом восстановления соматосенсорной обратной связи у пациентов с ампутацией. Полученные ощущения обладают

высокой степенью естественности и могут быть использованы для выполнения функциональных задач в рамках нейропротезного взаимодействия.

Мультимодальные стратегии нейростимуляции расширяют возможности кодирования сенсорной информации и позволяют формировать более богатые перцептивные представления. В совокупности с функциональными улучшениями и снижением фантомной боли это подтверждает перспективность развития замкнутых нейропротезных систем, ориентированных на восстановление естественного сенсомоторного опыта.

Литература

1. Limakatso K. et al. The prevalence and risk factors for phantom limb pain in people with amputations: A systematic review and meta-analysis // PLoS One. Public Library of Science (PLoS), 2020. Vol. 15, № 10. P. e0240431.
2. McCormick Z. et al. Phantom limb pain: a systematic neuroanatomical-based review of pharmacologic treatment: Neuroanatomical-based review of pharmacologic treatment of phantom limb pain // Pain Med. Oxford University Press (OUP), 2014. Vol. 15, № 2. P. 292–305.
3. Culp C.J., Abdi S. Current Understanding of Phantom Pain and its Treatment // Pain Physician. 2022. Vol. 25, № 7. P. E941–E957.
4. Luo Y., Anderson T.A. Phantom Limb Pain: A Review // Int. Anesthesiol. Clin. journals. lww.com, 2016. Vol. 54. P. 121–139.
5. Cordella F. et al. Literature Review on Needs of Upper Limb Prosthesis Users // Front. Neurosci. Frontiers, 2016. Vol. 10. P. 175438.

Солкин А.А.¹, Кубраков К.М.¹, Степанькова А.О.¹, Смажевская Е.В.²

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

Изучение лабораторных показателей воспаления у пациентов с инфекционными осложнениями при острых нарушениях мозгового кровообращения

Введение. В современном мире острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из главных причин смертности и инвалидизации населения. Однако, когда к основному диагнозу присоединяется инфекционное осложнение, то прогноз значительно ухудшается. В условиях стационара существует множество предрасполагающих факторов для активации патогенной и условно-патогенной микрофлоры и развитию воспалительного процесса: длительный постельный режим, ИВЛ, катетеризация мочевого пузыря и т. д. В структуре инфекционных осложнений наибольшее число случаев приходится на пневмонии, инфекции мочевыводящих путей, кожных покровов. Профилактика развития инфекционного процесса является столь же важной задачей, как и обеспечение стабилизации гемодинамики у пациентов подобного профиля.

Цель. Сравнить выраженность и динамику воспалительной реакции в первые 14 суток у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения в зависимости от развития инфекционных осложнений.

Материалы и методы. Исследование было реализовано на базе УЗ «Витебская областная клиническая больница и УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Был проведен ретроспективный анализ 80 историй болезни пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Основную массу составили пациенты с диагнозами: атеротромботический инфаркт головного мозга, кардиоэмболический инфаркт головного мозга, нетравматическое внутри-мозговое кровоизлияние, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние. Средний возраст составил $63,5 \pm 7,6$ года. На лиц мужского пола пришлось 48,8% (39 человек), на лиц женского пола – 51,2% (41 человек).

Были собраны данные лабораторных анализов по основным маркерам воспаления (лейкоциты, палочкоядерные нейтрофилы, СОЭ, СРБ) на 1, 3, 7 и 14-е сутки в двух группах. К первой группе были причислены пациенты без инфекционных осложнений, ко второй – пациенты с инфекционными осложнениями. В каждой группе находилось по 40 пациентов. Основные расчеты и итоговый анализ проводились с помощью статистических программ.

Результаты. Большинство показателей распределения отличалось от нормального, что было определено с помощью показателей асимметрии и эксцесса. В итоге для описания центральной тенденции использовалась медиана, а для характеристики разброса – 25-й и 75-й перцентили. Были подсчитаны медианы каждого показателя воспаления на 1, 3, 7 и 14-е сутки для двух групп пациентов.

Статистически значимые различия также зарегистрированы для показателя СОЭ на 3-й и 7-е сутки. К 14-м суткам различия по СОЭ между группами утратили статистическую значимость ($p > 0,05$).

Значения лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов носила менее специфичный характер, по сравнению с СРБ и СОЭ. Уровни этих показателей имели более высокие значения в группе с осложнениями, однако статистически значимых межгрупповых различий по данным показателям не выявлено ($p > 0,05$).

Основной показатель, позволяющий сделать выводы относительно тяжести воспалительного процесса, был СРБ. Уже на первые сутки показатель в группе с инфекционными осложнениями составил 17,55 мг/л [9,4; 52,2], тогда как в группе без осложнений уровень был значительно ниже – 9,1 мг/л [5,3; 20,9] ($p < 0,05$). Уже к 3-му дню значение возросло до 50 мг/л [31; 100,8] во второй группе, тогда как для первой группы значение было практически в 5 раз ниже – 10,65 [5,6; 23,7] ($p < 0,05$). Максимальные цифры уровня СРБ во второй группе были представлены на 7-е сутки – 67,45 [35,3; 102,3], тогда как для первой группы наиболее высокие показатели были на 3-й день. В дальнейшем на 14-е сутки и для первой и для второй групп характерно снижение значения СРБ – для пациентов без инфекционных осложнений уровень составил 10,15 [3,3; 29], а с инфекционными осложнениями – 38,4 [16; 38,1] ($p < 0,05$).

Следующим этапом было изучение динамики воспалительного процесса в каждой группе пациентов. Для этого была определена индивидуальная разность значений (дельта) на последовательные сроки: 1–3-й, 3–7-й, 7–14-й дни. После чего производился расчет медиан полученных разностей (дельта) для двух групп. У группы без инфекционных осложнений статистически значимая динамика наблюдалась только

с 1-го по 3-й день для показателей воспаления. Для СОЭ прирост составил 4 мм/час, для СРБ – 1,9 г/л, для палочкоядерных нейтрофилов наблюдалось уменьшение значения на 1% ($p < 0,05$). В более поздние сроки (3–7 и 7–14 суток) значимых изменений не выявлено, что может свидетельствовать о стабилизации состояния и отсутствии затяжного воспалительного процесса.

Во второй группе пациентов с инфекционными осложнениями характерна более сложная динамика показателей. Статистически значимые данные были получены для СОЭ ($p < 0,05$): с 1-го по 3-й день был характерен прирост на 8 мм/час, с 3-го по 7-й день – также прирост на 8 мм/час, уже с 7-го дня наблюдалось снижение на 5,5 мм/час. Максимальные значения показателей воспаления приходятся на 7 сутки. В период с 7-го по 14-й дни были получены статистически значимые результаты, свидетельствующие о снижении значений всех показателей ($p < 0,05$), однако уровень воспаления оставался по-прежнему высоким, не смотря на положительные изменения.

Заключение. У пациентов с инфекционными осложнениями уровень СРБ был значимо выше на всех сроках наблюдения ($p < 0,05$) с максимальными значениями на 7-е сутки. Исходя из вышеизложенных данных, можно сделать заключение, что уровень СРБ является значимым маркером воспаления, который способен указать на возможность развития инфекционного процесса, а также представить его динамику. Также можно предположить развитие инфекционных осложнений на основании изменений показателя СОЭ, так как его значения на 3-й и 7-й сутки были статистически значимыми. При исследовании динамики воспалительного процесса в каждой группе, можно сделать вывод, что у пациентов без инфекционных осложнений максимальные цифры приходятся на 3-и сутки, далее наблюдается снижение показателей. После развившегося инфекционного осложнения наблюдалась различная, сложная динамика маркеров воспаления. В результате подсчетов была выявлена тенденция к пику значений на 7-е сутки и снижению к 14-му дню, при сохранении высокого уровня воспалительного ответа. В итоге пиковые показатели воспаления на 7-й день могут свидетельствовать в пользу развившегося инфекционного процесса.

Солкин А.А., Змушко О.В., Коровко И.А.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Оценка риска развития пневмонии по шкале A²DS² у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Введение. Инсульт – это острое нарушение мозгового кровообращения, которое характеризуется появлением очаговой и/или общемозговой симптоматики. Клиническая картина данного заболевания сохраняется более 24 часов, что является результатом повреждения головного мозга. При ишемическом инсульте происходит закупорка сосуда, и ткани головного мозга страдают от недостатка кровоснабжения. Вследствие чего развивается гипоксия, приводящая, в свою очередь, к отмиранию

нейронов. Чем длительнее сохраняется дефицит, тем больший участок мозга страдает, как итог нарушаются функции, которые находятся под его контролем. Выделяют 5 патогенетических подтипов инфаркта головного мозга: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, связанный с другими причинами и неизвестной этиологии. При геморрагическом инсульте происходит разрыв сосуда. Излившаяся кровь или пропитывает вещество мозга, что приводит к нарушению функций, которые контролируются данной областью, или образуется гематома, которая может провоцировать смещение мозговых структур, или она попадает в субарахноидальное пространство, вызывая отек и спазм сосудов.

Каждый клинический случай инсульта уникален. Он зависит от бассейна артерии, в котором происходит повреждение, от степени поражения мозга и имеет свою картину симптомов: от легких парезов до тяжелых параличей, от легкой дизартрии до тяжелой афазии, от нарушения зрения до дисфагии. Состояние пациента может ухудшаться в результате возникновения инсульт-ассоциированной пневмонии. Данная патология является важным фактором риска смерти после инсульта. Она развивается на фоне постановки назогастрального зонда, ИВЛ, длительной обездвиженности. Своевременная терапия основного заболевания и профилактика осложнений являются ведущими факторами в уменьшении числа летальных случаев и улучшении исходов заболевания.

Цель. Оценить риск развития пневмонии по шкале A²DS² у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Материалы и методы. На базе учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» было проанализировано 50 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реаниматологии и в палатах интенсивной терапии неврологического отделения. Средний возраст пациентов с инсультом составил 67,62 года. В ходе исследования анализировались степень тяжести состояния пациента, тип инсульта, частота инсульта в разных возрастных группах, а также риск развития пневмонии по шкале A²DS² и последующее ее выявление у пациентов.

Оценка степени тяжести инсульта проводилась по шкале NIHSS.

С помощью программы Microsoft Excel 2016 была составлена таблица (ретроспективная база данных), включающая основные данные: ФИО пациента, дата поступления, дата рождения, клинический диагноз, наличие пневмонии, данные компьютерной томографии головного мозга, данные рентгенографии органов грудной клетки и при наличии данные компьютерной томографии органов грудной клетки.

Риск развития пневмонии оценивался по шкале A²DS² (см. таблицу).

Клинические переменные	Назначенные баллы
Возраст >75 лет	1
Мерцательная аритмия	1
Дисфагия	2
Мужской пол	1
Тяжесть инсульта	
NIHSS 0–4	0
NIHSS 5–15	3
NIHSS >16	5

Сумма баллов по шкале от 0 до 4 соответствует низкому риску развития пневмонии. От 5 до 10 баллов – высокому риску развития пневмонии.

Статистический анализ проводился с помощью программных средств по статистике.

Результаты. Из 50 пациентов ишемический инсульт был диагностирован у 43 (86%), соответственно геморрагический – у 7 (14%) пациентов. Среди патогенетических подтипов инфаркта головного мозга наиболее часто встречались: кардиоэмболический (21 пациент – 48,8%), атеротромботический (20 пациентов – 46,5%). У 2 (4%) пациентов диагностирован лакунарный инсульт.

В зависимости от степени тяжести инсульта по шкале NIHSS пациенты были разделены на три группы:

1. Легкая (0–4 балла) – 12 пациентов (24%).
2. Средняя (5–15 баллов) – 21 пациент (42%).
3. Тяжелая (>16 баллов) – 17 пациентов (34%).

Частота инсульта в разных возрастных группах представлена следующим образом:

- до 39 лет – 2%;
- 40–59 лет – 10%;
- 60–69 лет – 38%;
- 70–79 лет – 30%;
- 80–89 лет – 18%;
- старше 90 лет – 2%.

При анализе шкалы A²DS² были получены следующие результаты: высокий риск (5 баллов и выше) возникновения инсульт-ассоциированной пневмонии был выявлен у 30 (60%) пациентов с инсультом, из них в последующем у 17 (56,67%) была диагностирована пневмония. В 100% случаев пневмония диагностировалась у пациентов с дисфагией и у пациентов с инсультом тяжелой степени (NIHSS >16 баллов). У 13 (43,33%) пациентов пневмония не была подтверждена, что связано с более молодым возрастом и более легкой степенью инсульта.

Заключение. Острое нарушение мозгового кровообращения возникает чаще в возрасте от 60 до 79 лет, при этом ишемический инсульт встречается гораздо чаще геморрагического. Оценка риска развития инсульт-ассоциированной пневмонии по шкале A²DS² показала, что в 56,67% случаев у пациентов с инсультом развивается пневмония. Факторами, способствующими возникновению осложнений, являются дисфагия и тяжелая степень инсульта (NIHSS >16 баллов).

Шкалу A²DS² можно применять в клинической практике, поскольку полученные результаты позволяют своевременно начать профилактику возможной инсульт-ассоциированной пневмонии, что будет способствовать значительному снижению количества летальных случаев и улучшению исходов заболевания.

Сомов Е.В.¹, Подгайский В.Н.²

¹ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Диагностико-хирургический алгоритм отбора пациентов для деактивации периферических триггерных зон при хронической и высокочастотной мигрени

Введение. Хроническая и высокочастотная мигрень сопровождаются выраженным снижением качества жизни, риском лекарственного злоупотребления и высокой потребностью в длительной профилактической терапии. У части пациентов сохраняются частые приступы, недостаточная эффективность лекарственного лечения или непереносимость препаратов. Хирургическая деактивация периферических триггерных зон может рассматриваться как дополнительный вариант помощи только у строго отобранных пациентов. Поэтому принципиальное значение имеет не расширение показаний к операции, а стандартизация диагностического маршрута и подтверждение анатомического соответствия клинической картины предполагаемой триггерной зоне.

Цель. Разработать и предварительно оценить диагностико-хирургический алгоритм отбора пациентов для деактивации периферических триггерных зон при хронической и высокочастотной мигрени.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое наблюдательное исследование на базе Минской областной клинической больницы. Прооперировано 20 пациентов с диагнозом мигрени, верифицированным неврологом; полный дневниковый послеоперационный контроль получен у 16 пациентов. Алгоритм включал подтверждение диагноза неврологом, анализ анамнеза и предшествующей терапии, 30-дневный дневник головной боли, схема локализации боли с указанием стартовой точки приступа, пальпацию предполагаемых триггерных зон с оценкой воспроизведения типичной боли, лидокаиновый тест, а также МРТ и нейрофизиологические исследования по показаниям. Выбор вмешательства выполняли по доминирующей триггерной зоне с учетом анатомического соответствия жалоб, данных осмотра и результата диагностической блокады.

Результаты. Применение алгоритма позволило структурировать путь пациента от неврологической верификации диагноза до выбора хирургического вмешательства. Были выделены лобные, височные, затылочные, ушно-височные и комбинированные триггерные зоны. В зависимости от клинко-анатомического варианта выполнялись декомпрессия надглазничного и надблокового нервов, корrugаторотомия, декомпрессия большого и третьего затылочных нервов, эндоскопическая нервэктомия скуловисочного нерва, нервэктомия малого затылочного или ушно-височного нерва, а также устранение сосудисто-нервного конфликта. В группе с полным дневниковым контролем частота дней головной боли снизилась с $16,4 \pm 7,8$ до $5,5 \pm 4,3$ в месяц, интенсивность боли по ВАШ – с $5,8 \pm 1,2$ до $3,8 \pm 2,1$, индекс головной боли МНН – с $32,3 \pm 23,0$ до $8,6 \pm 14,6$. Полученные данные свидетельствуют о клиническом улучшении у части пациентов, но не позволяют рассматривать хирургическое лечение как универсальный метод терапии мигрени.

Заключение. Предложенный диагностико-хирургический алгоритм помогает стандартизировать отбор пациентов, идентификацию доминирующей периферической триггерной зоны и выбор операции. Наиболее значимыми элементами алгоритма являются дневник головной боли, схему локализации головной боли, воспроизведение типичной боли при пальпации и лидокаиновый тест. Предварительные результаты демонстрируют снижение частоты и интенсивности головной боли после операции. Ограничениями исследования являются малая выборка, отсутствие контрольной группы, неоднородность вмешательств и ранний срок наблюдения; для окончательной оценки эффективности необходимы более крупные контролируемые исследования.

Сомов Е.В.¹, Подгайский В.Н.²

¹ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Ранние клинические результаты хирургической деактивации периферических триггерных нервов у пациентов с мигренью

Введение. У пациентов с хронической и высокочастотной мигренью сохраняется риск стойкого снижения трудоспособности, лекарственного злоупотребления и выраженного ухудшения качества жизни. Современные представления о патофизиологии мигрени допускают участие периферической афферентной импульсации, нейрогенного воспаления и сенситизации тригеминоvascularной системы. На этом основании у части пациентов с воспроизводимой стартовой зоной боли может рассматриваться хирургическая деактивация периферических триггерных нервов. С учетом неоднородности доказательной базы результаты такого лечения требуют осторожной количественной оценки и обязательного указания ограничений.

Цель. Оценить ранние клинические результаты хирургической деактивации периферических триггерных нервов у пациентов с мигренью по данным дневников головной боли и количественных клинических показателей.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с диагнозом мигрени, подтвержденным неврологом, длительным анамнезом заболевания, частыми и/или тяжелыми приступами, недостаточной эффективностью или непереносимостью ранее проводимой медикаментозной терапии. На базе Минской областной клинической больницы прооперировано 20 пациентов; для анализа ранней эффективности операции использованы данные 16 пациентов с полным контролем до и после операции дневников мигрени: количество дней приступов мигрени, интенсивность головной боли по ВАШ. До вмешательства выполнялись картирование боли, определение стартовой точки приступа, пальпация триггерных зон, лидокаиновый и/или ботулинический тесты, инструментальные исследования по показаниям. Оценивали частоту дней головной боли за месяц, интенсивность боли по ВАШ и индекс головной боли МНН (произведение частоты, интенсивности и длительности боли).

Для сравнения зависимых выборок применяли непараметрический критерий Вилкоксона; статистическую значимость принимали при $p < 0,05$.

Результаты. До операции средняя частота дней головной боли составляла $16,4 \pm 7,8$ в месяц, после операции показатель снизился до $5,5 \pm 4,3$, что соответствует уменьшению примерно на 66,5%. Средняя интенсивность боли по ВАШ снизилась с $5,8 \pm 1,2$ до $3,8 \pm 2,1$, то есть примерно на 35%. Индекс головной боли МНН снизился с $32,3 \pm 23$ до $8,6 \pm 14,6$, что соответствует уменьшению примерно на 73,2%. Снижение частоты головной боли более чем на 50% отмечено у 83,3% пациентов, уменьшение интенсивности боли более чем на 20% – у 75%, снижение МНН более чем на 50% – у 91,7%. Различия до и после операции были статистически значимыми при анализе зависимых выборок.

Заключение. Ранние результаты хирургической деактивации периферических триггерных нервов у строго отобранных пациентов демонстрируют снижение частоты головной боли, интенсивности боли и интегрального индекса МНН. Наиболее выраженные изменения получены по частоте головной боли и МНН, что может отражать уменьшение суммарной болевой нагрузки. Данные следует расценивать как предварительные: отсутствие контрольной группы, малая выборка, ранний срок наблюдения и неоднородность операций ограничивают доказательную силу результатов. Для дальнейшей оценки метода необходимы расширение выборки, стандартизированное 6- и 12-месячное наблюдение и сопоставление результата с характеристиками триггерных зон.

Сомов Е.В.¹, Подгайский В.Н.²

¹ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Картирование боли и лидокаиновый тест в выборе триггерной зоны для хирургической деактивации при мигрени

Введение. Одной из причин неудовлетворительных результатов хирургического лечения мигрени может быть ошибочная идентификация доминирующей триггерной зоны. Пациенты нередко описывают распространенную головную боль, однако при целенаправленном ведении дневника и повторном опросе способны указать стартовую точку приступа. Сопоставление этой точки с анатомией периферических нервов, воспроизведение типичной боли при пальпации и временное обезболивание предполагаемой зоны повышают обоснованность выбора хирургической тактики. Поэтому диагностический этап должен рассматриваться как самостоятельная часть отбора, а не как формальная подготовка к операции.

Цель. Оценить практическое значение картирования боли, пальпации триггерных зон и лидокаинового теста при выборе зоны хирургической деактивации у пациентов с мигренью.

Материалы и методы. В клиническую серию включены пациенты с диагнозом мигрени, подтвержденным неврологом, и клиническими признаками возможной периферической триггерной зоны. На первичной консультации уточняли длительность заболевания, частоту и интенсивность приступов, наличие ауры, провоцирующие факторы, эффективность медикаментозного лечения и место начала головной боли. Пациентам предлагали вести дневник и отмечать стартовую локализацию приступа на схеме головы. При повторной консультации выполняли pain sketch, пальпацию надглазничной, надблоковой, височной, ушно-височной, затылочной и рино-синусальной зон, а также лидокаиновый тест в предполагаемой триггерной области. МРТ, нейрофизиологические исследования и ультразвуковая доплерография использовались по показаниям для исключения другой патологии и оценки сосудисто-нервного конфликта.

Результаты. Картирование боли позволило перейти от общего описания мигренозной головной боли к анатомической гипотезе о доминирующей триггерной зоне. Наиболее информативными признаками были совпадение стартовой точки с зоной прохождения периферического нерва, воспроизведение типичной боли при пальпации и уменьшение боли после локального введения анестетика. Выделялись лобная, височная, затылочная, ушно-височная, малая затылочная, рино-синусальная и комбинированные зоны. На основании диагностической гипотезы выполнялись декомпрессия надглазничного и надблокового нервов, корругаторотомия, декомпрессия затылочных нервов, эндоскопическая нервэктомия скуловисочного нерва, нервэктомия малого затылочного или ушно-височного нерва, устранение сосудисто-нервного конфликта. У пациентов с полным послеоперационным дневниковым контролем выявлено снижение частоты головной боли, ВАШ и индекса МНН, однако связь отдельных диагностических признаков с прогнозом требует дальнейшего анализа на большей выборке.

Заключение. Картирование боли и лидокаиновый тест являются важными компонентами отбора пациентов для хирургической деактивации периферических триггерных зон при мигрени. Лидокаиновый тест не следует использовать изолированно: его результат необходимо интерпретировать совместно с диагнозом невролога, дневником головной боли, pain sketch, пальпацией и анатомическим соответствием симптомов. Такой подход снижает риск необоснованного выбора зоны операции и повышает воспроизводимость хирургической тактики. Основные нерешенные вопросы связаны с пациентами с множественными триггерными зонами, лекарственно-индуцированной головной болью и выраженной центральной сенситизацией.

Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на немоторные проявления и субъективное благополучие пациентов в постинсультном периоде

Введение. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) остаются актуальной проблемой для мирового и отечественного здравоохранения ввиду постоянного увеличения заболеваемости. За последние 20 лет она повысилась на 50%. Заболеваемость инсультом в Республике Беларусь за прошедшие 2 года составила 41–41,5 тыс. зарегистрированных случаев за каждые 12 месяцев.

Традиционная постинсультная реабилитация чаще всего фокусируется на восстановлении двигательных функций и силы в конечностях. Однако качество жизни пациентов напрямую зависит от комплекса субъективных симптомов: депрессивных состояний, нарушений сна и хронической боли. Среди всех болевых синдромов, возникающих после инсульта, истинная центральная постинсультная боль составляет около 8% (по данным разных авторов – 7,3–10,5%). Данный тип боли может возникать одновременно с инсультом или через несколько лет после ОНМК, но чаще всего развивается в сроки от нескольких недель до шести месяцев после перенесенного заболевания, значительно снижая качество жизни пациентов. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), непосредственно воздействуя на нейрональную активность, способна влиять на эти аспекты системно, что делает изучение ее потенциала в коррекции немоторных проявлений крайне востребованным.

Цель. Оценить влияние различных программ транскраниальной магнитной стимуляции на немоторные проявления (болевого синдром, нарушения сна, эмоциональный фон) и субъективное психофизическое благополучие пациентов в постинсультном периоде.

Материалы и методы. В исследование включены 27 пациентов (20 мужчин и 7 женщин), средний возраст $58,9 \pm 10,8$ года, которые в дополнение к стандартной медикаментозной терапии прошли курс транскраниальной магнитной стимуляции на базе учреждения «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны».

Было выделено 2 группы сравнения. Пациенты 1-й группы (19 человек) проходили курс по программе 1, включающей 25 минут непрерывного воздействия (частота 1 Гц) на непораженное полушарие в течение 10 дней с перерывом на выходные дни. Пациенты группы 2 (8 человек) получали лечение по программе 2 по следующей схеме: 15 минут непрерывного воздействия (частота 1 Гц) на непораженное полушарие, а далее 10-секундную стимуляцию пораженной гемисферы (частота 3 Гц) с 20-секундными паузами в течение 15 минут. Эффективность лечения оценивалась по субъективным данным, полученным в ходе интервью с пациентами, на которое было получено устное согласие.

Результаты и выводы. В группе 1 13 человек (68,4%) отмечают улучшение самочувствия: положительная двигательная, речевая динамика. У 5 респондентов (26,3%) состояние не изменилось, 1 пациент (5,3%) отмечает ухудшение состояния.

Во 2-й группе половина пациентов отмечают улучшение самочувствия (4 человека – 50%), а у второй половины (4 человека – 50%) состояние не изменилось.

Исходно немоторные жалобы (например, на боли и онемение, потерю чувствительности) имели 6 пациентов в первой группе и 4 пациента во второй группе. После прохождения курса ТМС в 1-й группе все 6 респондентов (100%) указали на широкий спектр положительных эффектов, в том числе уменьшение болевого синдрома, улучшение настроения и сна. Во 2-й группе только 1 пациент (25%) указал на положительную симптоматику.

Можно предположить наличие взаимосвязи между купированием немоторных симптомов: улучшение сна и настроения может быть как прямым следствием нейромодулирующего воздействия стимуляции на кору головного мозга, так и вторичным положительным эффектом от снижения интенсивности болевого синдрома.

ТМС следует рассматривать не только как классический инструмент «физической» реабилитации двигательных и речевых функций, но и как эффективный метод психосоматической поддержки. Применение ТМС помогает пациентам успешнее адаптироваться к последствиям инсульта за счет системной нормализации эмоционального фона и циркадных ритмов.

Талабаев М.В., Венегас К.Ф., Забродец Г.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Опыт применения селективной дорсальной ризотомии у неамбулаторных пациентов (GMFCs IV–V)

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) объединяет группу стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, которые приводят к ограничению функциональной активности и двигательным нарушениям, обусловленным повреждением головного мозга и/или аномалией развития головного мозга. Различные врожденные аномалии встречаются у 20% пациентов с ДЦП. Этиопатогенетическое лечение при ДЦП невозможно, поэтому основной задачей является коррекция основных нарушений, затрудняющих повседневную жизнедеятельность включая уход за ребенком. Высокий мышечный тонус, феномен ко-контракции, патологические синкинезии, стартл-рефлекс, сохранение патологических тонических рефлексов приводят к ограничениям движений, формированию контрактур, развитию болевого синдрома усиливающего проявления спастичности и серьезно затрудняют повседневный уход, особенно у пациентов GMFCs IV–V.

Цель. Оценить эффективности селективной дорсальной ризотомии (СДР) у неамбулаторных пациентов в коррекции мышечного тонуса и болевого синдрома.

Материалы и методы. Оценены результаты СДР у 104 пациентов неамбулаторных пациентов, т. е. соответствующих по шкале GMFCs IV–V. Возраст пациентов на момент нейрохирургического лечения составил от 3,4 до 17,9 года, медиана возраста – 8,3 года; из них мальчиков 83 (79,8%), девочек – 21 (20,2%). Мышечный тонус оценивался по модифицированной шкале Эшварда (МШЭ), болевой синдром по шкале Вонга – Бейкера, ночные пробуждения матери по шкале Шпигеля.

Результаты. СДР выполнялась малоинвазивным доступом через костно-пластическую лиминотомию на уровне L2 позвонка. Во всех случаях объем пересечения афферентной порции корешка определялся под контролем интраоперационного нейромониторинга. Снижение мышечного тонуса по МШЭ на один балл получено у 81 (77,9%) и на 2 балла у 20 (19,2%) пациентов. У пациентов с ДЦП и сколиотической деформацией ($n=62\%$) улучшение на один балл по МШЭ получено в 50 (80,6%) случаев, улучшение на 2 балла по МШЭ у 9 (18,9%); а среди пациентов без сколиотической деформации ($n=42\%$) улучшение на 1 балл получено у 31 (73,8%), на 2 балла по МШЭ у 11 (26,2%). Среднее значение мышечного тонуса до операции у пациентов со сколиотической деформацией составило $3,4\pm 0,6$, а после операции $2,3\pm 0,7$. СДР привела к достоверному снижению мышечного тонуса у пациентов этой группы ($p<0,05$). Среднее значение мышечного тонуса до операции у пациентов без сколиотической деформации составило $3,0\pm 0,6$, а после операции $1,7\pm 0,7$ балла. СДР привела к достоверному снижению мышечного тонуса у пациентов этой группы ($p<0,05$).

При изучении выраженности болевого синдрома по шкале Вонга – Бейкера, установлено, что у пациентов без сколиотической деформации до выполнения СДР болевой синдром соответствовал $6,9\pm 1,3$ балла, а после СДР $3,6\pm 1,5$ балла; у пациентов со сколиотической деформацией до операции болевой синдром соответствовал $7,7\pm 1,5$ балла, а после операции $4,4\pm 1,3$ балла, операция привела к достоверному снижению болевого синдрома у детей ($p<0,05$).

Кроме того, изучена частота ночных пробуждений матери, связанных с беспокойством ребенка по шкале Шпигеля. Число ночных пробуждений родителей до операции составило $3,2\pm 1,36$, после операции – $1,33\pm 0,91$, операция привела к достоверному уменьшению числа ночных пробуждений ($p<0,05$).

Заключение. Селективная дорсальная ризотомия эффективно снижает мышечный тонус, тем самым уменьшает проявления спастичности и приводит к уменьшению болевого синдрома связанного со спастичностью и ее осложнениями семьи у неамбулаторных пациентов (GMFCs IV–V). Уменьшение выраженности болевого синдрома проявляется улучшением сна ребенка и как следствие возможностью отдыхать родителям (в первую очередь матери), что в конечном итоге улучшает показатели качества жизни семьи.

Тименова С.В.^{1,2}, Тихонович А.Л.¹, Банкузова Д.А.¹, Лебецкая А.И.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Использование опросника SF-36 в оценке качества жизни пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является ведущей причиной системных тромбоэмболических осложнений и связана с высоким риском развития невро-васкулярных осложнений. ФП способна приводить не только к острым клинически ярко выраженным формам ишемического повреждения мозга, таким как инсульт, но и постепенно индуцирует очаговые и диффузные ишемические изменения

церебральных структур. Оценка качества жизни (КЖ) в настоящее время признана актуальным и обязательным компонентом курации пациентов с различными нозологиями. Под КЖ понимают интегральную субъективную характеристику, отражающую влияние заболевания и проводимой терапии на физическое, психологическое, эмоциональное и социальное функционирование пациента. Взаимодействие данного показателя с конечными клиническими точками обуславливает его высокую информативность и востребованность в клинических исследованиях. Наиболее распространенным стандартизированным инструментом популяционной оценки КЖ служит опросник SF-36 (Medical Outcomes Study Short-Form 36), дающий возможность многомерно охарактеризовать различные аспекты жизни пациента в условиях патологического процесса.

Цель. Провести комплексную оценку КЖ пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий с применением опросника SF-36.

Материалы и методы. Исследование открытое, проспективное, с одномоментной оценкой качества жизни пациентов с фибрилляцией предсердий, проходивших лечение в отделение интервенционной кардиологии (ОИК) УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» (ГОККЦ) в период с января по декабрь 2025 года. Критерий включения – подтвержденная неклапанная ФП (ЭКГ или холтеровское мониторирование), возраст старше 18 лет.

Для оценки КЖ пациентов использовалась шкала The Short Form-36 (SF-36). SF-36 – опросник, предназначенный для исследования КЖ, связанного со здоровьем, отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияет состояние здоровья. SF-36 (модифицированная версия для СНГ), состоит из 36 пунктов, сгруппированных в 8 шкал. Шкалы с 1й по 4ю отражают состояние физического здоровья: физическое функционирование; «ролевое» функционирование, обусловленное физическим состоянием; интенсивность болевого синдрома; общее состояние здоровья. Шкалы с 5й по 8ю отражают основные показатели психического здоровья: жизненную активность; социальное функционирование; «ролевое» функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; психическое здоровье.

При обработке данных использовался пакет прикладных статистических программ STATISTICA, версия 10.0.

Результаты. Селективная выборка составила 140 пациента, проходивших стационарное лечение на базе ОИК УЗ «ГОККЦ». Среди них мужчины составили 57%, женщины – 43%. Средний возраст пациентов на момент госпитализации составил 65,1 года, из них у мужчин средний возраст составляет 63,3 года и у женщин 67,7 года. Показатели КЖ у женщин по всем шкалам опросника были ниже, чем у мужчин, но статистически значимые различия ($p=0,033$) выявлены только по шкале физического функционирования.

Не обнаружено статистически значимых различий в показателях КЖ в зависимости от возраста, семейного положения и уровня образования пациентов.

Детальный анализ КЖ позволил установить, что во всех исследуемых группах были незначительно нарушены психологическая и физическая сферы, а также сфера социальных взаимоотношений.

По результатам шкалы оценки качества жизни SF-36, средний показатель физического компонента здоровья составляет 54%, данное значение свидетельствует о том,

что физическое состояние в основном не ограничивает выполнение физических нагрузок и незначительно влияет на повседневную ролевую деятельность.

При исследовании психологического компонента здоровья средний показатель составил 62,85%. Высокие показатели по данной шкале отражают следующее: эмоциональное состояние не затрудняет выполнение работы и социальное функционирование.

Заключение. В современной клинической практике оценка КЖ пациентов с различной патологией приобретает особую актуальность, поскольку для пациентов результативность терапии определяется не только замедлением прогрессирования заболевания, но и сохранением социальной адаптации и способности к повседневной активности. Такие наиболее распространенные клинические проявления ФП, как сердцебиение, одышка, общая слабость, головокружение и снижение толерантности к физической нагрузке, оказывают значимое негативное влияние на различные аспекты жизни пациента, закономерно снижая показатели КЖ. Опросник SF-36 дает возможность комплексно оценить физические и психоэмоциональные составляющие состояния пациента, отличаясь при этом экономической доступностью, простотой применения и обработки полученных данных.

В нашем исследовании показатели КЖ у женщин по всем шкалам опросника оказались ниже, чем у мужчин; однако статистически значимые различия зафиксированы исключительно по шкале физического функционирования, отражающей степень ограничения выполнения физических нагрузок, что согласуется с популяционными данными. В свою очередь, уровень психологического компонента здоровья не затрудняет повседневную деятельность и социальное функционирование испытуемых в обеих исследуемых группах.

Тименова С.В.^{1,2}, Тихонович А.Л.¹, Банкузова Д.А.¹, Заобурная Я.С.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Нейропсихологический статус пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий: оценка когнитивных функций, уровня тревоги, депрессии и двигательной дисфункции

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) и когнитивные нарушения (КН) представляют собой две патологии, бремя которых неуклонно растет по мере старения населения (Rivard L. et al., 2022). Распространенность ФП в мире достигает 50–100 миллионов человек и продолжает неуклонно расти (Diener H.C., Hart R.G., 2019). Параллельно с этим более 55 миллионов человек страдают деменцией, причем заболеваемость удваивается каждые пять лет после 65 лет.

Традиционно КН при ФП связывали исключительно с кардиоэмболическим инсультом. Однако многочисленные популяционные исследования показали, что ФП ассоциирована с повышением риска когнитивной дисфункции и деменции в 1,5–2,2 раза даже после поправки на сопутствующие сердечно-сосудистые факторы риска и исключения пациентов с перенесенным инсультом (Papanastasiou C.A. et

al., 2021). Эти данные указывают на иные механизмы повреждения мозга и требуют дальнейшего изучения.

Цель. Оценить степень выраженности когнитивных нарушений и уровень тревоги и депрессии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий путем проведения нейropsychологического тестирования.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с неклапанной ФП, проходившие стационарное лечение в отделении интервенционной кардиологии (ОИК) УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» (ГОККЦ). Отбор проведен методом стратифицированной рандомизации по критериям включения и исключения. Критерий включения – подтвержденная неклапанная ФП (ЭКГ или холтеровское мониторирование). Критерии исключения: острые нарушения мозгового кровообращения, ЧМТ, новообразования мозга, психические, аутоиммунные, дегенеративные заболевания ЦНС, хронический алкоголизм.

Когнитивные функции оценивали по Монреальской шкале (MoCA), предназначенной для скрининга додементных КН и оценивающей память, речь, внимание, зрительно-конструктивные и исполнительные функции, оптико-пространственную деятельность. Чувствительность метода – 90%, специфичность – 87%, время выполнения – 10 минут. Максимум баллов – 30, норма – 26 баллов и выше.

С целью определения и оценки тяжести симптомов депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS).

Моторику кистей и пальцев оценивали с помощью «Теста с девятью колышками» (англ. 9-Hole Peg Test, 9-HTP). Тест позволяет исследовать скорость реакции и точность моторных реакций кисти. В случае, если время выполнения задания превышало среднее нормативное значение более чем на два стандартных отклонения (нормативные показатели в данной методике установлены для лиц каждого пола и возраста для доминантной и недоминантной руки).

Статистическая обработка выполнена в пакете STATISTICA 10.0.

Результаты. Селективная выборка составила 140 пациентов, проходивших стационарное лечение на базе ОИК УЗ «ГОККЦ». Мужчины составили 57%, женщины – 43%. Средний возраст пациентов на момент госпитализации – 65,1 года, у мужчин – 63,3 года, у женщин – 67,7 года. Обследована группа контроля (n=14): женщины – 64%, мужчины – 36%. Средний возраст – 56 лет, у женщин – 54,7 года, у мужчин – 58,4 года.

Снижение когнитивных функций выявлено у 85% пациентов. В основной группе результат составил $22,34 \pm 3,39$ балла, в контрольной – $26,36 \pm 1,60$. Это свидетельствует о наличии КН у пациентов с ФП ($p < 0,0001$).

В зависимости от клинической формы ФП пациенты были разделены на подгруппы: подгруппа 1 – пароксизмальная, подгруппа 2 – персистирующая, подгруппа 3 – постоянная. В подгруппе 1 средний возраст среди мужчин и женщин составлял $66,6 \pm 10,6$ года, во 2-й – $63,7 \pm 8,7$ года и в 3-й – $68,7 \pm 6,2$ года. Средние показатели по подгруппам по методике МОКА составили 20,52; 23,0; 21,97 соответственно.

По шкале HADS: средний показатель тревоги в основной группе – $6,4 \pm 3,6$ балла, в контроле – $4,3 \pm 3,3$ ($p = 0,0312$). По шкале депрессии – $6,1 \pm 3,5$ балла и $2,1 \pm 2,3$ соответственно ($p = 0,0001$). При этом баллы в обеих группах отражают отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии.

По результатам 9-НРТ время выполнения доминантной рукой в основной группе – $28,9 \pm 6,1$ сек, в контроле – $23,1 \pm 4,3$ ($p=0,0003$). Недоминантной рукой – $30,7 \pm 7,6$ сек и $23,5 \pm 6$ соответственно ($p=0,0001$). В группе пациентов с ФП выявлено замедление моторики кисти и пальцев, которое проявлялось достоверным ($p<0,05$) увеличением времени выполнения теста и в сравнении с лицами без нарушения ритма.

По критерию Уэлча разница между группами 1 и 2 статистически значима ($p=0,002$). Соответственно, у пациентов с пароксизмальной формой ФП показатели по методике Моса достоверно ниже по сравнению с пациентами с персистирующей формой ФП. В данной подгруппе отмечены низкий объем и скорость запоминания слухоречевого материала, признаки первичной недостаточности и снижение прочности запоминания информации. При сравнении других форм друг с другом статистически значимой разницы выявлено не было, что может быть связано с неравномерностью выборки.

Выводы:

1. КН определяются у подавляющего большинства пациентов с неклапанной ФП, частота встречаемости в исследуемой выборке составила 85%. При этом у пациентов с пароксизмальной формой ФП показатели достоверно ниже по сравнению с другими подгруппами.
2. В данной группе выявлено выраженное расстройство памяти: низкий объем и скорость запоминания слухоречевого материала, признаки первичной недостаточности и снижение прочности запоминания информации.
3. У пациентов с ФП нарушена зрительно-пространственная деятельность, а также наблюдаются нарушения направленного гнозиса, праксиса и понимания логико-грамматических конструкций.
4. Замедление моторики кисти и пальцев, выявленное при увеличении времени выполнения 9-НРТ является чувствительным индикатором двигательных нарушений мелкой моторики и коррелирует с ранними двигательными нарушениями.
5. Полученные данные указывают на необходимость раннего нейропсихологического тестирования пациентов с ФП для выявления когнитивного дефицита для проведения профилактических мероприятий и социальной реабилитации.

Трухан С.П., Василевич Э.Н., Вашкевич А.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Основные принципы и исходы оперативного лечения пациентов детского возраста с грыжами межпозвоноковых дисков поясничного отдела позвоночника

Введение. Лечение пациентов детского возраста с клиническими проявлениями грыж межпозвоноковых дисков (МПД) поясничного отдела позвоночника следует начинать с использованием консервативных методов (медикаментозная терапия, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура и др.), за исключением случаев, когда у пациента развивается грубая неврологическая симптоматика (нарушение

функции тазовых органов (НФТО), нижний парапарез, онемение в области промежности, внутренней поверхности бедер и ягодиц) и некупирующийся выраженный болевой синдром. При неэффективности консервативной терапии следующим этапом лечения является хирургическое.

Цель. Провести анализ видов хирургического лечения и исходов у пациентов детского возраста с грыжами МПД пояснично-крестцового отделов позвоночника, проходивших лечение на базе неврологического и нейрохирургического отделений для детей РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2017 по 2026 год.

Материалы и методы. Объектом нашего исследования явились пациенты, которые лечились на базе неврологического и нейрохирургического отделений для детей РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2017 по 2026 год, по поводу болевого синдрома после хирургического лечения дегенеративных заболеваний позвоночника. Выполнен ретроспективный анализ историй болезней пациентов детского возраста ($n=81$) в возрасте от 10 до 17 лет. Средний возраст пациентов составил $15,6 \pm 3,9$ года. Из всей когорты пациентов, хирургическое лечение выполнено 51 человеку, что составило 62,9%. Основными медицинскими показаниями к хирургическому лечению являлись: неэффективность предшествовавшей консервативной терапии, развитие неврологического дефицита и выраженный болевой синдром (8 баллов и более по ВАШ).

Результаты. Основные принципы хирургического лечения грыж МПД у детей, в отличие от взрослых, имеют свои особенности, заключающиеся в минимальной структур позвоночно-двигательного комплекса (ПДС): сохранение фасеточных суставов и элементов остисто-дужечного комплекса, удаление грыжи межпозвонкового диска, что способствует быстрому восстановлению пациента в раннем послеоперационном периоде, а в будущем является профилактикой возникновения нестабильности оперированного ПДС. Распределение пациентов по типам выполненных вмешательств следующее: микродискэктомия – 43 операции (84,3%), повторная микродискэктомия – 1, декомпрессия структур позвоночного канала – 6 (11,7%), микродискэктомия с декомпрессией – 1 (1,9%) операция, эндоскопическая микродискэктомия – 1 (1,9%).

Все пациенты, подвергнутые хирургическому лечению, выписаны из стационара со значительным улучшением или выздоровлением. В течение первой недели большинство пациентов отметили полный или значительный регресс болевого синдрома, восстановление чувствительности и функций тазовых органов, значительное улучшение походки. Один пациент из всех оперированных имел рецидив грыжи МПД и потребовал повторного удаления грыжи. В одном случае в раннем послеоперационном периоде отмечалась раневая ликворея, которая потребовала вторичной хирургической обработки раны. Причиной рецидива грыжи МПД и реоперации явилась чрезмерная вертикальная осевая нагрузка на позвоночный столб в послеоперационном периоде.

Заключение. Золотым стандартом оперативного лечения ГМПД поясничного отдела позвоночника является микродискэктомия. Основная цель оперативного лечения – удалить грыжу, сделав при этом декомпрессию нервного корешка. Все этапы операции должны сопровождаться минимальной травматизацией анатомических структур, что в будущем является профилактикой возникновения нестабильности позвоночника. Фиксация ПДС с применением различных конструкций и агрессивные вмешательства у лиц детского возраста с грыжами МПД в нашем исследовании не выполнялись.

Федорук А.М.¹, Федулов А.С.², Качан Т.В.²

¹ Брестская областная клиническая больница, Брест, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Прогнозирование исходов эндоваскулярного лечения острого нарушения мозгового кровообращения при помощи машинного обучения: пилотное исследование

Введение. Эндоваскулярная механическая тромбэктомия (МТЭ) является стандартом лечения при ишемическом инсульте с окклюзией крупных артерий (класс I; уровень доказательности A). Согласно данным реестра MR CLEAN (2014–2018), частота успешной реперфузии достигла 76%, доля функционально независимых пациентов (mRS 0–2) – 43%. Однако прогноз восстановления остается неопределенным. Современные методы машинного обучения (МО) позволяют интегрировать разнородные данные, но требуют методологически строгой обработки и достаточного объема выборки.

Цель. Разработка и пилотная валидация моделей машинного обучения для прогнозирования благоприятного функционального исхода после механической тромбэктомии (mRS 0–2 через 90 дней).

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное когортное исследование. В анализ включены данные 98 пациентов (предоперационный набор) и 79 пациентов (послеоперационный набор), перенесших МТЭ в 2021–2026 гг. Целевая переменная – mRS 0–2 через 90 дней. Доля благоприятных исходов – 33,7% (33 из 98). Проведены коррекция обратной кодировки коморбидных факторов, заполнение пропусков, создание производных признаков (логарифм СРБ, возрастные группы, взаимодействия). Выполнено 20 итераций повторного случайного разделения выборки (70/30). Сравнивались: логистическая регрессия, случайный лес, XGBoost и нейронная сеть.

Результаты. Корреляционный анализ выявил наиболее сильные связи с исходом: NIHSS ($r=-0,415$), логарифм СРБ ($r=-0,340$), возраст $\times$ NIHSS ($r=-0,286$), ASPECTS ($r=0,154$).

Эффективность предоперационной модели (случайный лес): на тестовой выборке после 20 итераций повторного случайного разделения AUC составила $0,759 \pm 0,060$, чувствительность – $44,0 \pm 14,3\%$, специфичность – $86,3 \pm 6,7\%$, точность – $72,2 \pm 5,1\%$.

Распространенность факторов риска и коморбидной патологии (N=98)

Фактор/патология	Число пациентов, n (%)
Артериальная гипертензия	88 (89,8)
Сахарный диабет	60 (61,2)
Фибрилляция предсердий	31 (31,6)
Дислипидемия	40 (40,8)
Курение	56 (57,1)
Хроническая болезнь почек	74 (75,5)
Предшествующий инсульт/ТИА	80 (81,6)
Предшествующий инфаркт миокарда	33 (33,7)
Онкологические заболевания	12 (12,2)

Эффективность послеоперационной модели (случайный лес): на тестовой выборке после 20 итераций AUC составила $0,760 \pm 0,066$, чувствительность – $45,6 \pm 15,7\%$, специфичность – $84,0 \pm 8,8\%$, точность – $69,6 \pm 7,7\%$. Различия между предоперационной и послеоперационной моделями статистически не значимы ($p > 0,05$).

Сравнение алгоритмов: логистическая регрессия показала AUC $0,742 \pm 0,062$ для предоперационной и $0,745 \pm 0,064$ для послеоперационной модели; случайный лес – $0,759 \pm 0,058$ и $0,760 \pm 0,066$; XGBoost – $0,755 \pm 0,060$ и $0,753 \pm 0,062$; нейронная сеть – $0,526 \pm 0,089$ и $0,531 \pm 0,087$. Наиболее важные признаки: «возраст $\times$ NIHSS» (18%), логарифм СРБ (15%), исходный NIHSS (14%), возраст (12%), МНО (10%), глюкоза (8%). Интраоперационные признаки не вошли в топ-6 наиболее важных, что, вероятно, связано с малым объемом выборки.

Выводы:

1. Частота благоприятного исхода (mRS 0–2) после МТЭ составила 33,7%.
2. Предоперационная модель на основе случайного леса достигла AUC $0,759 \pm 0,060$ (чувствительность 44%). Добавление интраоперационных параметров не улучшило результат (AUC $0,760 \pm 0,066$).
3. Нейросетевая архитектура показала низкую эффективность (AUC 0,526); случайный лес – более устойчивый метод для малых выборок.
4. Наиболее важные предикторы: исходный NIHSS, логарифм СРБ, произведение возраста и NIHSS, глюкоза.
5. Разработаны компактные модели (12–14 признаков) и веб-приложение на Streamlit. Окончательные выводы будут сделаны после набора 300 пациентов.

Ходулев В.И.¹, Кобылко О.В.², Ковалев А.А.³

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Гомельская областная клиническая больница, Гомель, Беларусь

³ Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Особенности болевого синдрома и электрофизиологических данных при пояснично-крестцовой радикулопатии L5

Введение. Диагностика радикулопатии основывается на анализе анамнеза, клинического обследования, данных нейровизуализации и нейрофизиологических методов. Однако в настоящее время отсутствуют унифицированные диагностические критерии данного состояния. Клиническая характеристика корешковой боли также остается недостаточно определенной, что проявляется в значительной вариабельности субъективных описаний боли пациентами и отсутствии консенсуса относительно специфичности этих дескрипторов для нейропатической боли. Согласно современным представлениям, радикулопатическая боль может сочетать признаки ноцицептивной, отраженной и нейропатической боли, что усложняет ее клиническую интерпретацию.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) позволяют выявлять структурные изменения межпозвоночных дисков и корешков,

однако ее диагностическая ценность ограничена высокой частотой ложноположительных и ложноотрицательных находок, а также зависимостью результатов от положения тела. В этой связи особую значимость приобретают электрофизиологические методы. Стандартные электродиагностические исследования, включая анализ поздних ответов (F-волны и A-волны), представляют собой неинвазивный инструмент оценки проксимальных сегментов периферических двигательных путей. F-волны отражают обратную активацию мотонейронов передних рогов, тогда как A-волны рассматриваются как стабильные поздние ответы, связанные с аксональной перестройкой, эктопической или эфпатической активацией при поражении нерва.

Цель. Определить клинические особенности болевого синдрома и оценить диагностическую значимость параметров F-волны и A-волны у пациентов с изолированной радикулопатией L5.

Материалы и методы. В исследование были включены 31 пациент (12 женщин, 19 мужчин) с изолированной радикулопатией L5 в возрасте от 22 лет до 61 года. Критериями включения являлись: наличие болевого синдрома в ноге ниже уровня коленного сустава в зоне дерматомного распределения L5; снижение мышечной силы в разгибателях стопы и/или разгибателя большого пальца стопы; а также наличие по данным МРТ или КТ парамедианной грыжи L4–L5 или фораминальной грыжи L5–S1, вызывающей компрессию корешка L5 с соответствующей латерализацией. Критериями исключения служили: возраст менее 18 и более 70 лет; наличие сахарного диабета, системных заболеваний или злокачественных новообразований в анамнезе; клинические или электрофизиологические признаки полиневропатии; прием препаратов с потенциальной нейротоксичностью; а также ранее перенесенные хирургические вмешательства на позвоночнике. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев (12 женщин, 8 мужчин) в возрасте от 23 до 57 лет.

Оценка болевого синдрома проводилась с использованием валидированных инструментов: визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) – для определения интенсивности боли в ногах и поясничной области за последнюю неделю; опросника DN4 – для выявления признаков нейропатической боли; краткой формы опросника боли Мак-Гилла (SF-MPQ-2) – для оценки сенсорных и аффективных характеристик боли.

Электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование проводилось по стандартной методике. Особое внимание уделялось анализу поздних ответов для оценки функционального состояния проксимальных сегментов периферических нервов. Анализировались параметры F-волны, включая латентности, среднюю и объединенную длительность F-волн. Значения латентности F-волны корректировались с учетом роста и возраста пациентов с использованием модели множественной линейной регрессии, что позволяет повысить точность интерпретации проксимальной проводимости.

Результаты. У всех пациентов болевой синдром носил прерывистый характер с преимущественной локализацией в нижней конечности и проявлялся в виде внезапных пароксизмальных эпизодов при отсутствии или минимальной выраженности боли в межприступный период. Средняя длительность болевого синдрома составила $11,8 \pm 6,2$ месяца. Наиболее частыми дескрипторами боли по опроснику SF-MPQ-2 были: ноющая боль – у 29 (93,5%) пациентов, утомляющая/изнуряющая – у 27 (87,1%), онемение – у 24 (77,4%), ощущение жара – у 23 (74,2%), покалывание («как иголками») – у 22 (71,0%), простреливающая боль – у 21 (67,7%), ощущение «как удар

током» – у 20 (64,5%). Интенсивность боли по ВАШ составила $4,3 \pm 1,4$ балла, по шкале DN4 – $5,0 \pm 1,3$ балла, что соответствует нейропатическому характеру боли. Выявлена умеренная положительная корреляция между показателями ВАШ и DN4 ($r=0,45$; $p=0,019$). Провоцирующим фактором боли выступало определенное положение тела, тогда как ее уменьшение наблюдалось при изменении позы или принятии анталгического положения.

При ЭНМГ-исследовании малоберцового нерва на симптомной стороне выявлено снижение амплитуды М-ответа, а также замедление скорости проведения и увеличение латентности F-волны ($p<0,001$). F-волны были зарегистрированы у 27 пациентов на симптомной стороне и у 26 – на контралатеральной стороне. Показатели длительности и хронодисперсии F-волны не различались между симптомной и бессимптомной сторонами, а также по сравнению с контрольной группой. При сравнении сторон параметры латентности и длительности F-волны демонстрировали низкую диагностическую ценность ($AUC = 0,5-0,6$). А-волны были зарегистрированы лишь у 2 пациентов при стимуляции малоберцового нерва и располагались после F-волны.

При исследовании большеберцового нерва амплитуда М-ответа не различалась между симптомной и бессимптомной сторонами ($p=0,748$), однако была снижена по сравнению с контрольной группой ($p<0,007$) при сохранной скорости проведения. F-волны регистрировались у всех пациентов. Скорректированные значения минимальной и средней латентности F-волны не отличались от контрольной группы. Наиболее выраженные изменения касались увеличения длительности F-волны, отражающего повышение временной дисперсии. Среди пациентов с увеличенной длительностью F-волны чаще отмечался положительный симптом Ласега (18 пациентов). ROC-анализ показал, что средняя и объединенная длительность являются наиболее информативными диагностическими параметрами, демонстрируя хорошие и отличные характеристики модели при сравнении с контрольной группой и бессимптомной стороной соответственно.

А-волны при исследовании большеберцового нерва были зарегистрированы у 14 пациентов ($p<0,001$) и локализовались в средней или терминальной части F-волны, либо непосредственно следовали за ней. С учетом современных представлений А-волны представляют собой стабильные поздние ответы, возникающие вследствие аксональной перестройки, эктопической или эфаптической активации при поражении периферических нервов.

Заключение. У пациентов с радикулопатией L5 болевой синдром характеризовался преобладанием ноющей и утомляюще-изнуряющей боли в сочетании с сенсорными феноменами (онемение, ощущение жара, покалывание), что отражает нейропатический характер этих дескрипторов. Наиболее значимыми нейрофизиологическими изменениями являлись увеличение длительности F-волны и наличие А-волн при исследовании большеберцового нерва, а также увеличение латентности F-волны при стимуляции малоберцового нерва. Эти параметры могут рассматриваться как чувствительные маркеры проксимального поражения двигательных волокон при радикулопатии.

Ходулев В.И.¹, Комисарчик И.В.², Кабирова Н.А.³, Григорович Т.В.¹, Рахмонов Э.Ш.¹

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² 432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

³ Медицинский центр «Маяк здоровья», Минск, Беларусь

Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в области нижней трети плеча

Введение. Изолированная невропатия срединного нерва на уровне нижней трети плеча представляет собой редкое клиническое состояние. В отличие от более частых поражений на уровне запястья (синдром запястного канала) или проксимальных компрессионных невропатий (например, синдром круглого пронатора), поражения срединного нерва в дистальной трети плеча описаны преимущественно в виде отдельных клинических наблюдений и небольших серий случаев, что ограничивает систематизированное понимание их патофизиологии, клиники и диагностических критериев. Анатомические особенности хода срединного нерва в нижней трети плеча обуславливают как редкость, так и диагностическую сложность его изолированного поражения. На этом уровне нерв располагается вблизи медиальной межмышечной перегородки, плечевой артерии и сухожильных структур, не проходя через типичные остеофиброзные каналы, что делает его уязвимым при травматических и ятрогенных воздействиях и снижает вероятность хронической компрессии.

Для точной диагностики уровня поражения периферических нервов необходимо использовать клинические данные, дополненные всесторонним набором современных диагностических методов. Сочетание электронейромиографии (ЭНМГ) и ультразвуковой визуализации (УЗИ) признано золотым стандартом диагностики периферических невропатий. В настоящем исследовании мы приводим редкий случай изолированного повреждения срединного нерва на уровне нижней трети плеча.

Цель. Определить клинико-электрофизиологические и ультразвуковые признаки поражения срединного нерва на уровне нижней трети плеча, а также оценить диагностическую значимость комплексного применения клинического обследования, ЭНМГ и УЗИ периферических нервов для топической верификации уровня поражения и выбора тактики лечения.

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение изолированного повреждения срединного нерва на уровне нижней трети плеча вследствие его компрессии. Было проведено стандартное неврологическое обследование, ЭНМГ и УЗИ исследование периферических нервов, магнитно-резонансная томографии (МРТ) шейного отдела позвоночника, рентгенография шейного и грудного отделов позвоночника, плечевых костей и локтевых суставов. УЗИ срединного нерва выполняли с использованием линейных датчиков, работающих в диапазоне частот от 5 до 12 МГц и от 4 до 18 МГц.

Результаты. Пациент, курсант 1-го курса военного училища, обратился с жалобами на пароксизмальные боли по типу «электрического разряда» и онемение в области II–IV пальцев правой кисти, возникающие как в дневное, так и в ночное время,

а также на слабость в кисти и интенсивную острую, тянущую, пронизывающую боль в области предплечья. Указанные симптомы провоцировались сгибанием в лучезапястном и локтевом суставах, физической нагрузкой (подъём тяжестей, подтягивания на перекладине), а также воздействием низких температур окружающей среды. Отмечались умеренные нарушения тонкой моторики, включая затруднения при захвате и удержании мелких предметов (например, ручки при письме), застёгивании пуговиц, одевании и переносе предметов. Длительность симптомов составляла около одного года.

В течение указанного периода пациент проходил амбулаторное и стационарное обследование и лечение. По данным МРТ шейного отдела позвоночника выявлены начальные признаки остеохондроза и спондилоартроза, правосторонняя субпартикулярно-фораминальная протрузия межпозвонкового диска на уровне C5-C6 с признаками раздражения правого корешка C6, а также относительный дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровнях C4-C7 и врождённое его сужение. Рентгенография шейного и грудного отделов позвоночника в прямой и боковой проекциях показала признаки распространенного остеохондроза II степени грудного отдела и унковертебрального артроза на уровнях C3-C7. Проведенная консервативная терапия, включавшая нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, венотоники, физиотерапию и лечебную физкультуру, не привела к клинически значимому улучшению состояния.

При клиническом осмотре выявлены чувствительные нарушения в виде гипералгезии в сочетании с гипестезией в области проксимальных и дистальных фаланг II–III пальцев и латеральной половины IV пальца правой кисти; интенсивность болевого синдрома составила 8 баллов. При оценке моторной функции отмечены гипотрофия мышц тенара и снижение мышечной силы: в *m. abductor pollicis brevis* (*m. APB*) – до 2 баллов, в поверхностном и глубоком сгибателях пальцев – до 3 баллов справа. Карпорадиальный и бицепитальный рефлексы сохранены, симметричны.

При проведении ЭНМГ выявлено значительное снижение амплитуды М-ответов справа: с *m. APB* – до 2,5 мВ (слева 14,9 мВ), с *m. flexor pollicis longus* – до 1,3 мВ (слева 8,6 мВ), с *m. flexor digitorum superficialis* – до 6,5 мВ (слева 14,9 мВ), а также снижение амплитуды сенсорного потенциала действия при регистрации с III пальца до 5,0 мкВ (слева 33,2 мкВ); при этом скорость проведения по нерву оставалась в пределах нормы. Полученные данные позволили сделать заключение о поражении правого срединного нерва на уровне локтевого сгиба или проксимальнее. Рентгенография плечевых костей и локтевых суставов с обеих сторон костно-деструктивных изменений не выявила. По данным УЗИ, в нижней трети плеча на уровне 1 см проксимальнее локтевой складки выявлено локальное утолщение правого срединного нерва преимущественно за счет отдельных фасцикул. При выполнении функциональных проб (сгибание/разгибание в локтевом суставе) определяется смещение нерва с его деформацией за счет тесного прилегания к фасции длинной головки двуглавой мышцы плеча, что может соответствовать зоне его сдавления соединительно-тканым образованием (фиброзным тяжем).

Установлен диагноз: компрессионно-ишемическая невропатия правого срединного нерва на уровне нижней трети плеча; пациенту рекомендовано хирургическое лечение. После выполнения декомпрессии и неврилиза правого срединного нерва на уровне плеча отмечена положительная динамика: снижение интенсивности

простреливающих болей в области II–III пальцев до 5 баллов по визуально-аналоговой шкале, при сохранении гипестезии в проксимальных и дистальных фалангах этих пальцев; наблюдалось улучшение моторной функции – увеличение мышечной силы в т. APB до 3,5 балла и в поверхностных и глубоких сгибателях пальцев до 4 баллов. Вместе с тем сохранялись жалобы на повышенную чувствительность к холоду (быстрое «замерзание» II–III пальцев и усиление онемения при воздействии низких температур).

Через 7 месяцев после оперативного лечения достигнуто полное восстановление мышечной силы в мышцах правой кисти и предплечья (до 5 баллов), при этом сохранялись редкие эпизоды простреливающей боли (2 балла) и гипестезия в области дистальных фаланг II–III пальцев. Данные ЭНМГ также свидетельствовали о положительной динамике: отмечено увеличение амплитуды М-ответов с т. APB до 3,4 мВ, с т. flexor pollicis longus до 5,0 мВ и с т. flexor digitorum superficialis до 10,7 мВ, при отсутствии значимой динамики со стороны сенсорных волокон. При УЗИ сохранялось утолщение срединного нерва за счет отдельных пучков, признаков деформации и вовлечения нерва в рубцовую ткань не выявлено.

Заключение. Изолированная невропатия срединного нерва на уровне нижней трети плеча может имитировать СЗК и шейную радикулопатию. Наиболее информативными признаками поражения являлись снижение амплитуды М-ответов с мышц кисти и предплечья, и сенсорных ответов при нормальной скорости проведения по данным ЭНМГ, а также локальное утолщение и деформация нерва при УЗИ.

Хорошун В.Е.¹, Дашкевич Я.С.¹, Журо Е.С.¹, Саливончик Д.П.¹, Радченко И.А.²

¹ Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

² Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны, Гомель, Беларусь

Влияние тромболитической терапии на уровень неврологического дефицита у пациентов с ишемическим инсультом по данным шкалы NIHSS

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всем мире. В Республике Беларусь ежегодно регистрируется около 40–41 тысячи случаев ОНМК. Согласно клиническому протоколу: «Диагностика, лечение и медицинская профилактика инфаркта мозга» (Постановление Минздрава Республики Беларусь от 31.07.2024 № 127) основным методом реперфузии ИИ является системная тромболитическая терапия (ТЛТ) в пределах «золотых» 4,5 часа.

Организационной основой оказания помощи для пациентов с ИИ служит «Дорожная карта» (Приказ Минздрава Республики Беларусь № 47 от 24.01.2018), регламентирующая маршрутизацию пациентов и «зелёный коридор». Однако, по разным причинам, лишь 25–30% пациентов доставляются в стационар в «терапевтическое окно» для выполнения ТЛТ.

В связи с этим оценка реальной эффективности ТЛТ на основе объективной шкалы неврологического дефицита National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), которая признана международным неврологическим обществом, в локальной популяции является практически значимой для совершенствования работы по «Дорожной карте» и сокращения времени до начала специальной терапии (ТЛТ).

Цель. Оценить эффективность системной тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом по уровню неврологического дефицита по шкале NIHSS.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование на базе Учреждения здравоохранения «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны». В анализ включены 150 пациентов с верифицированным ишемическим инсультом, разделенных на две группы: 1-я группа (пациенты, получившие ТЛТ внутривенно) – 107 (71,3%) пациентов (мужчины – 47 (43,9%) человека, женщины – 60 (56,1%) человек), 2-я группа (пациенты, не получившие ТЛТ) – 43 (28,7%) пациентов (мужчины – 22 (51,2%) человека, женщины – 21 (48,8%) человек). Общий возраст пациентов варьировал от 26 до 93 лет (средний возраст $69 \pm 11,7$ года).

Неврологический дефицит оценивали по шкале инсульта Национальных институтов здоровья США NIHSS при поступлении и после лечения. Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро – Уилка. В зависимости от типа распределения использовали параметрический t-критерий Стьюдента или непараметрический критерий U-критерий Манна – Уитни. Для анализа групп использовали программу SPSS Statistics 17.0. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При оценке сопоставимости групп по основным демографическим и клинико-лабораторным показателям статистически значимых различий не выявлено, что представлено в таблице. Это позволяет исключить влияние перечисленных факторов на анализируемый неврологический исход.

Сравнительная характеристика групп с ТЛТ и без ТЛТ по демографическим, клиническим и лабораторным показателям

Показатель	Группа 1, n=107	Группа 2, n=43	P-value
Возраст, лет	$68,9 \pm 12,4$	$69,4 \pm 10$	0,939
Рост, м	$1,68 \pm 0,08$	$1,7 \pm 0,08$	0,215
Вес, кг	$77,2 \pm 17,5$	$81,1 \pm 17,2$	0,198
ИМТ, кг/м ²	$26,8 \pm 6,3$	$28,1 \pm 6,0$	0,271
Артериальная гипертензия, абс. (%)	93 (86,9)	38 (88,4)	0,811
Постинсультная пневмония, абс. (%)	3 (2,8)	3 (7,0)	0,351
Креатинин, мкмоль/л	$76,9 \pm 18,4$	$78,3 \pm 23,1$	0,878
Глюкоза, ммоль/л	$6,8 \pm 2,6$	$7,3 \pm 3,3$	0,290
ХС ЛПНП, ммоль/л	$5,81 \pm 13,04$	$2,44 \pm 1,3$	0,089

Примечание: при сравнении уровней ХС ЛПНП средний ранг в группе с ТЛТ составил 19,02, в группе без ТЛТ – 12,95, что указывает на более низкие значения липидов у пациентов, не получивших ТЛТ. Как следствие, отмечена тенденция к более высокому уровню ХС ЛПНП у пациентов, не получивших ТЛТ. Однако, различия не достигли статистической значимости ($p=0,089$), что может быть связано с малым объемом подгруппы из-за отсутствия данных по данному диагностическому критерию (33 пациента: 22 с ТЛТ, а 11 без ТЛТ). Данный аспект требует дальнейшего изучения на большем количестве наблюдений.

При оценке исходной тяжести инсульта по шкале NIHSS при поступлении статистически значимых различий между группами не выявлено: средний балл в группе с ТЛТ составил $8,02 \pm 4,54$, в группе без ТЛТ – $8,00 \pm 5,74$ ($p=0,945$ по U-критерию Манна – Уитни). Это подтверждает сопоставимость групп по степени неврологического дефицита до начала лечения и позволяет исключить влияние данного фактора на анализируемый исход.

При оценке неврологического исхода по шкале NIHSS установлено, что в группе пациентов, получивших ТЛТ, средний балл после лечения составил $3,46 \pm 3,42$, тогда как в группе без ТЛТ – $5,91 \pm 5,11$, что позволяет заключить: применение ТЛТ ассоциируется с более выраженным восстановлением неврологических функций. Различие между группами статистически значимо по t-критерию Стьюдента ($p=0,010$), что свидетельствует о лучшем функциональном восстановлении на фоне проведения ТЛТ.

Полученные результаты согласуются с данными крупных международных исследований. В первом исследовании NINDS (1995) было впервые доказано, что внутривенное введение альтеплазы в течение 3 часов от начала симптомов увеличивает вероятность благоприятного исхода на 30%. Позднее исследование ECASS III (2008) расширило «терапевтическое окно» до 4,5 часа, подтвердив эффективность и безопасность ТЛТ в этом временном интервале.

Наши результаты согласуются с данными российских исследователей. Шевченко и Козырева (2024) изучали эффективность ТЛТ у пациентов с ишемическим инсультом в возрастной группе 60–74 лет (средний возраст – 67,8 года, что сопоставимо с нашей выборкой – 69 лет). Авторы показали, что средний балл NIHSS на выписке в группе ТЛТ составил $3,7 \pm 3,5$ против $6,2 \pm 4,8$ в контрольной группе ($p=0,008$). Полученные нами результаты ($3,46 \pm 3,42$ против $5,91 \pm 5,11$; $p=0,010$) практически идентичны, что подтверждает воспроизводимость эффекта ТЛТ в данной возрастной категории.

Заключение. В настоящем исследовании установлено, что проведение системной тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом ассоциируется со статистически значимо лучшим неврологическим исходом: средний балл по шкале NIHSS в группе ТЛТ почти вдвое ниже, чем в группе без ТЛТ. Важно отметить, что группы были сопоставимы по основным демографическим и клиническим характеристикам, что подтверждено отсутствием статистически значимых различий по этим параметрам ($p>0,05$). Это позволяет утверждать, что выявленная разница в неврологическом исходе обусловлена именно проведением ТЛТ, а не исходной тяжестью пациентов или влиянием сопутствующих факторов. Полученные данные подтверждают, что ТЛТ является эффективным методом лечения ишемического инсульта, обеспечивающим достоверно лучший неврологический исход по шкале NIHSS. Это обосновывает необходимость дальнейшего расширения применения ТЛТ и совершенствования маршрутизации пациентов в соответствии с «Дорожной картой».

Чумак А.А.¹, Аленикова О.А.¹, Дымковская М.Н.¹, Микитчук Е.П.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

Взаимосвязь между бинауральной слуховой интеграцией на уровне ствола головного мозга и когнитивными функциями при болезни Паркинсона

Введение. Слуховые нарушения, наблюдаемые у пациентов с болезнью Паркинсона, могут приводить к ухудшению когнитивных функций и способствуют развитию деменции. Дефицит дофамина способен вызвать нарушение слуха как на периферическом, так и на центральном уровне слухового анализатора, включая расстройства восприятия слуховой информации, запоминания звуковых паттернов, а также способности их различать. На уровне ствола головного мозга происходит прием и интеграция сигналов, полученных ухом с обеих сторон, что позволяет получить пространственную информацию об источниках полезного сигнала (например, речи) и шумовых помех.

Сравнительная оценка группы пациентов с болезнью Паркинсона и контрольной группы

Параметры	Группа пациентов с болезнью Паркинсона n=37	Контрольная группа n=30		
	Медиана (межквартильный размах)			
Возраст, лет	61 (55–68)	60 (55–70)		
Стадия H & Y	2,5 (2–3)	–		
Продолжительность заболевания (лет)	7 (6–14)	–		
SSQ total	246 (225–287)	284 (271–315)*		
Часть 1: Речь и слух	51 (46–65)	70 (61–77)*		
Часть 2: Пространственный слух	90(84–107)	100 (96–113)		
Часть 3: Качества слуха	107 (95–112)	114 (109–125)		
Нейропсихологические тесты				
MMSE	28 (27–29)	29 (28–30)		
MoKA	24 (22–28)	27 (26–29)		
Слуховые вызванные потенциалы ствола мозга				
мс	КСВП	КСВП-КШМ	КСВП	КСВП-КШМ
I латентность	1,61 (1, 48–1,8)	1,64 (1, 53–1,87)	1,53 (1,37–1,76)	1,67 (1,52–1,7)
III латентность	3,84 (3,71–4,1)	3,9 (3,73–4,28)	3,61 (3,58–3,79)	3,53 (3,47–3,74)
V латентность	5,61 (5,42–5,98)	5,94 (5,65–6,2) Δ	5,1 (5,04–5,51)*	5,23 (5,12–5,56)
I–III интервал	2,24 (2,11–2,33)	2,38 (2,29–2,5)	2,1 (2,01–2,15)	2,27 (2,11–2,32)
III–V интервал	1,9 (1,84–2,16)	2,28 (1,94–2,41)	1,82 (1,7–1,9)	1,86 (1,7–1,94)
I–V интервал	4,12 (3,95–4,49)	4,68 (4,12–4,88) Δ	3,81 (3,72–4, 22)*	3,86 (3,69–4,25)

Примечания: MMSE – Краткая шкала оценки психического состояния; MoCA – Монреальская когнитивная оценка; * р≤0,05 – значимые различия между пациентами с болезнью Паркинсона и контрольной группой (критерий Манна – Уитни); Δ р≤0,05 – значимые различия между параметрами КСВП и КСВП-КШМ (критерий знаковых рангов Вилкоксона).

Цель. Изучить влияние контралатеральной шумовой маскировки (КШМ) на показатели коротколатентных слуховых вызванных потенциалов ствола мозга (КСВП) во взаимосвязи с когнитивными функциями, а также изменениями в слуховых и других функциональных нейрональных сетях покоя, реализующих внимание и когнитивные функции при болезни Паркинсона, по данным функциональной МРТ состояния покоя (Rs-fMRI).

Материалы и методы. В основную группу определены 37 пациентов с болезнью Паркинсона без деменции и 30 здоровых лиц в контрольную группу. Мы использовали опросник «Речь, пространственное восприятие и качество слуха» (SSQ), анкету, оценивающую трудности тонального и речевого восприятия в реальных жизненных ситуациях. Опросник имеет три раздела: речь (понимание разговоров в шумной обстановке, в группе собеседников), пространственное восприятие (определение местоположения звуков, оценка расстояния/движения) и качество слуха (четкость, громкость, естественность звуков/голосов). Также использовались нейропсихологические тесты: MMSE (краткая шкала оценки психического состояния), MoCA (Монреальская когнитивная оценка). КСВП с КШМ для оценки бинаурального слухового взаимодействия в стволе головного мозга, в качестве стимула использовались щелчки интенсивностью 100 дБ, маскировки – белый шум 50 дБ. Данные Rs-fMRI были проанализированы с помощью SPM12 с использованием проекта CONN. Оценивалось состояние слуховой нейрональной сети (извилины Гешля, верхняя височная извилина, островковая кора, с ответвлениями на языковые (извилины Брока/Вернике) и сети поддержания внимания для обработки звука и его окружающей звуковой обстановки. Также оценивалось состояние центральной исполнительной сети, включающей в себя такие области мозга, как дорсолатеральная префронтальная кора и задняя теменная кора, управляющие целенаправленным поведением, рабочей памятью, вниманием и интегрирующие слуховую информацию с когнитивными целями. Была визуализирована сеть пассивного режима работы мозга, связывающая медиальную префронтальную кору, заднюю поясную кору с предклиновидной областью и медиальную височную долю (включая гиппокамп и парагиппокамп). Эти структуры координируют мыслительные процессы, память и планирование будущего.

Результаты. Пациенты с болезнью Паркинсона показали худшие результаты по шкале SSQ, что указывает на значительные проблемы со слухом в различных контекстах. КШМ оказала незначительное влияние на параметры КСВП у контрольной группы. Однако КШМ значительно увеличила латентность V зубца, а также интервал I–V, и эти данные коррелировали с показателями MoCA и SSQ у пациентов с болезнью Паркинсона (см таблицу). Rs-fMRI выявила снижение функциональной связности внутри слуховой сети, а также между нижним двухолмием и структурами внутри центральной исполнительной сети и сети пассивного режима работы мозга что также коррелировало с когнитивным снижением у пациентов с болезнью Паркинсона.

Заключение. Увеличение латентности V зубца при проведении КСВП с КШМ активирует нарушения в нижнем двухолмии, которое отбирает релевантные слуховые сигналы, одновременно игнорируя нерелевантные. Кроме того, нижнее двухолмие влияет на информацию по восходящим слуховым путям, поступающую в таламус и кору головного мозга, фокусируя внимание на полезной звуковой информации. Таким образом, оценка параметров КСВП с КШМ может выявить ранние когнитивные нарушения при болезни Паркинсона, уточняет понимание патогенеза и может быть полезным при прогнозировании течения заболевания.

Шабунько А.И.¹, Мулярчик Л.Е.², Мицкевич Д.А.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Вегетативные проявления болезни Паркинсона в дебюте заболевания (клиническое наблюдение)

Введение. Второй по частоте среди нейродегенеративных прогрессирующих заболеваний после болезни Альцгеймера является болезнь Паркинсона. Начало заболевания чаще наблюдается в возрасте 55–60 лет, редко – до 40 лет и крайне редко до 20 лет. Клиническая картина сочетает моторные (олигобрадикинезия, экстрапирамидный гипертонус и тремор покоя) и немоторные (вегетативные, сенсорные, нервно-психические) симптомы. Из немоторных симптомов, вегетативные расстройства существенно нарушают качество жизни пациентов и иногда оказывают более выраженное влияние на их повседневную жизнь, чем моторные симптомы [1].

Цель. Представить клинический случай болезни Паркинсона пациента Б. 33 лет с дебютом в виде вегетативных симптомов.

Материалы и методы. Изучение клинических проявлений заболевания проведено с использованием клинико-анамнестического метода, оценкой результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты. Пациент Б., 1990 г. р., госпитализирован в неврологическое отделение Гродненской университетской клиники в ноябре 2025 года с жалобами на дрожание правой ноги в покое, скованность в ней, замедленность и скованность походки, замедленность движений, снижение обоняния, частые запоры, сложность удержания мочи, вздутие живота, особенно после еды.

Считает себя больным около 2 лет, когда появились жалобы на снижение обоняния, частое вздутие живота, а также длительные запоры. Неоднократно по данному поводу проходил обследования (УЗИ органов брюшной полости, почек, ФГДС, колоноскопия, лабораторные исследования), которые не обнаруживали клинической патологии, проходил консультации терапевта, гастроэнтеролога, проктолога. Проходил симптоматическое лечение по поводу длительных задержек стула. Спустя 1,5 года стал замечать дрожание правой ноги в покое, замедленность ходьбы. Обратился за медицинской помощью к неврологу и был госпитализирован в неврологическое отделение университетской клиники для уточнения диагноза и тактики лечения.

Объективно при поступлении: в соматическом статусе – без отклонений. Сознание ясное. Ориентирован верно. ЧМН: зрачки равновеликие, реакция на свет живая, движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Лицо симметрично, гипомимично. Язык по средней линии, глотание не нарушено. Мышечный тонус повышен в конечностях по экстрапирамидному типу, преимущественно справа. Тремор покоя в правой ноге, а также легко выраженный – в правой руке. Парезов нет. Сухожильные рефлексы равновеликие. Патологических стопных рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Координация не нарушена. Ахейрокинез справа. При ходьбе «шаркает» правой ногой. Менингеальных знаков нет. Гипергидроз ладоней, подошв.

Пациент обследован, согласно действующим клиническим протоколам (выполнены общеклинические лабораторные исследования), в том числе выполнена МРТ головного мозга: данных за очаговое и объемное поражение вещества головного

мозга на момент исследования не получено. Наследственный анамнез не отягощен.

Учитывая обращение пациента к неврологу с уже двусторонними проявлениями болезни, а также с учетом возраста, старт терапии был осуществлен препаратами прамипексол 1,5 мг и разагилин 1 мг в день. На фоне терапии у пациента отмечалось регрессирование экстрапирамидного гипертонуса, улучшилась скорость ходьбы.

Заключение. Приведенный клинический случай отражает значимость немоторных (в частности, вегетативных) проявлений болезни Паркинсона, которые могут встречаться, по различным данным от 5 до 10 лет до начала моторных симптомов. В связи с недостаточной разработанностью методов коррекции немоторных симптомов, требуется дополнительное изучение и поиск диагностических критериев для наиболее ранней постановки диагноза болезни Паркинсона, своевременного старта терапии и улучшения качества и длительности жизни пациентов.

Литература

1. Каракулова Ю. В. Взаимосвязь вегетативных и нервно – психических расстройств при болезни Паркинсона. / Каракулова Ю. В., Гольченко Е. А., Яковлева Т. В. // Медицинский альманах. – 2022. – № 2 (71) С. 34–38.

Шанан А.А., Малофеева Е.П., Козулин Н.Д., Артеменко А.Ф., Ледков Е.А., Шопаров А.Р., Биктимиров А.Р.

Центр кибернетической медицины и нейропротезирования Федерального центра мозга и нейротехнологий, Москва, Россия

Возможности системы оцифровки и динамического наблюдения Parkinson Expert для пациентов с болезнью Паркинсона

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) занимает второе место среди нейродегенеративных заболеваний в мире и остается одной из ведущих причин инвалидизации пожилого населения. В исследовании 2025 года в журнале BMJ Open сообщается о росте заболеваемости БП на 274% за период с 1990 до 2021 года [1]. По оценкам 2023 года, зарегистрировано уже 11,67 млн случаев БП и 0,42 млн смертей, связанных с этим заболеванием [2]. Также по прогнозам с 2021 по 2050 год число случаев БП в мире увеличится на 112%, достигнув 25,2 млн к 2050 году [3].

На базе Научного центра мирового уровня «Центр Кибермедицины и Нейропротезирования» ФГБУ ФЦМН ФМБА России создана система для диагностики и дистанционного мониторинга состояния пациентов с БП. Стационарное программное обеспечение (ПО) дополняет экосистему инструментами стандартизированной оценки неврологического статуса и мониторинга в клинических условиях.

В рамках разработки ПО проанализированы 49 патентов/свидетельств за 2005–2025 гг., где отмечен пик активности в 2021–2023 гг., при этом выявленных аналогов, зарегистрированных в Росздравнадзоре, не выявлено, а большинство решений остаются узкоспециализированными без мультимодальной интеграции (видео/аудио/сенсоры/шкалы).

В архитектуру системы Parkinson Expert входят стационарное ПО, а также мобильное приложение для пациента/семьи и врача. Ядром системы является стационарный модуль HDC (Hospital Diagnostics Complex) – инструмент для цифровизации клинических оценок и стандартизированного мониторинга пациентов с БП. Он поддерживает ввод и хранение текстовых шкал и опросников, а также регистрацию объективизируемых моторных проб на основе видео/аудио (мимика, голос, тремор, постукивание пальцами, пронация-супинация, вставание с кресла, походка и др.). Помимо этого, включены графические тесты (спирали, почерк) как часть единого диагностического протокола.

Профиль для пациента обеспечивает самодиагностику и коммуникацию с врачом, а профиль для врача – непрерывный дистанционный контроль состояния, оперативное взаимодействие и элементы поддержки принятия решений.

Ключевой аспект системы – динамическое наблюдение за состоянием пациентов с БП. Традиционные визиты к врачу дают эпизодический «снимок» состояния пациента, поэтому важно разработать вспомогательный диагностический инструмент и сделать возможным получение непрерывных данных о прогрессировании болезни, внедрив систему домашнего мониторинга между приемами врача.

Цель. Формирование комплексных лонгитюдных датасетов для выявления закономерностей течения заболевания, обучения прогностических моделей и создания систем поддержки принятия врачебных решений.

Материалы и методы. В исследовании использовались валидированные шкалы (Hoehn&Yahr, MDS-UPDRS I–III, PDQ-39, Schwab&England, HADS, FAB и т.д.), технологии компьютерного зрения (MediaPipe/OpenCV), методы глубокого и машинного обучения. Данные собирались с помощью диктофона, видеокамеры и клинических шкал в оцифрованном виде.

Для экспертной оценки моторных и немоторных симптомов были привлечены 4 врача-невролога для валидации результатов.

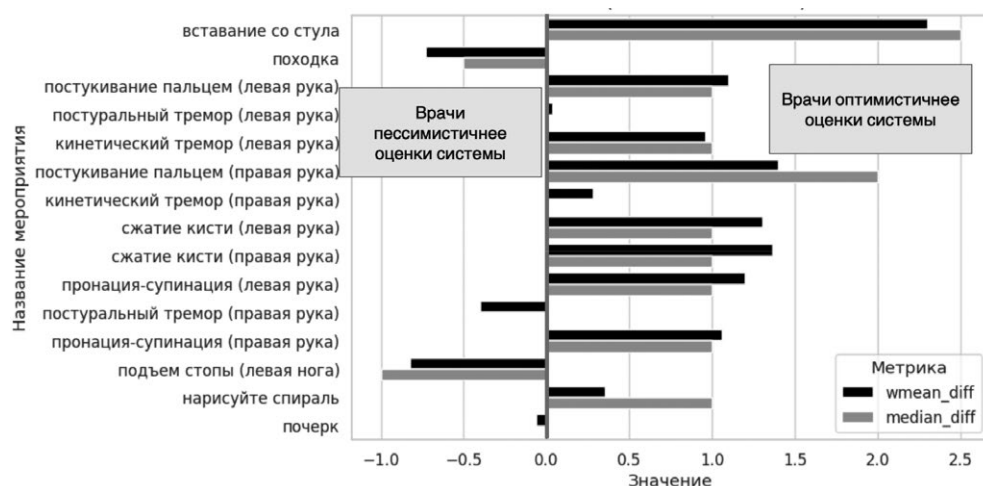


Диаграмма разностей медиан и средних значений оценок тестов системой и пользователем (врачом)

Результаты и выводы. На сегодняшний день создана и протестирована инфраструктура в виде диагностического кабинета на базе НЦМУ «ЦКМиНП» ФГБУ ФЦМН ФМБА России, а также сформирован первичный датасет исследования: собраны и обработаны данные 100 пациентов (средний возраст – 60 ± 12 лет; 38 ж / 62 м), с каждым пациентом проведено более 20 комплексных тестов; получены видео/аудио пробы, графические пробы.

В процессе сбора были выявлены проблемы и приняты меры по их устранению (корректировка протоколов, план автоконтроля качества данных и самокалибровки). Также ведется доработка оценки движений и создание собственной базы данных.

На текущий момент наблюдается тенденция к выставлению системой более пессимистичных оценок в сравнении с оценками экспертов, что требует корректировки алгоритмов (см. рисунок).

Клиническое значение:

- удобство хранения данных комплексного осмотра: вместе собраны результаты опросников и моторных тестов, а также есть возможность сравнить результаты между приемами;
- система способна фиксировать и оценивать параметры (амплитуда, частота, фазы остановок/замираний), недоступные для измерения человеческому глазу;
- оценки специалистов совпадают лишь в 72% случаев [4], поэтому есть потребность в объективизации результатов диагностики;
- визиты к врачу не отражают суточную вариабельность симптомов, что подтверждает необходимость в разработке системы домашнего наблюдения.

Таким образом, подтверждена технологическая и методологическая состоятельность подхода, отмечена высокая воспроизводимость цифровых показателей и перспективность Parkinson Expert System для построения объективных цифровых биомаркеров и персонализации терапии.

Литература

1. Li M. et al. Global burden of Parkinson's disease from 1990 to 2021: a population-based study // *BMJ open*. – 2025. – Т. 15. – №. 4. – С. e095610.
 2. Maqsood K. et al. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease from 1990-2023: an analysis of trends, inequalities, and future projections // *Medrxiv*. – 2025. – С. 2025.10. 22.25338533.
 3. Su D. et al. Projections for prevalence of Parkinson's disease and its driving factors in 195 countries and territories to 2050: modelling study of Global Burden of Disease Study 2021 // *bmj*. – 2025. – Т. 388.
 4. Lu M. et al. Quantifying Parkinson's disease motor severity under uncertainty using MDS-UPDRS videos // *Medical image analysis*. – 2021. – Т. 73. – С. 102179.
-

Шанан А.А., Согоян Г.А., Биктимиров А.Р.

Центр кибернетической медицины и нейропротезирования Федерального центра мозга и нейротехнологий, Москва, Россия

Психологическое сопровождение пациентов с фантомно-болевым синдромом в клинических исследованиях нейромодуляции: от отбора к прогнозированию эффективности

Введение. Фантомно-болевым синдром (ФБС) – распространенное осложнение после ампутации, характеризующееся высокой частотой возникновения в раннем периоде после травмы [1]. В современных реалиях мы наблюдаем ограниченную эффективность медикаментозных методов и переход к нейромодуляции, например, к стимуляции периферических нервов (PNS). Так как этот метод включает в себя инвазивное вмешательство и адаптацию к жизни с имплантируемым устройством, для сопровождения пациента необходимо привлечение междисциплинарной бригады для учета психосоциальных факторов внутри взаимодействия исследовательской группы с пациентом.

В исследовании Odonkor С.А. и коллег оценивались показатели снижения фантомной боли во время 60-дневной стимуляции периферических нервов (PNS) [2]. Авторы показали, что исходное физическое и психологическое состояние участников влияет на эффективность стимуляции. У пациентов, не реагирующих на стимуляцию, наблюдались психологические нарушения (депрессия, тревога, бессонница), патологическое ожирение и опиоидная зависимость. Это подчеркивает важность стабилизации психологического состояния пациента в процессе нейромодуляции.

С точки зрения организации исследования рекрутмент и удержание пациентов является сложной задачей [3], поскольку также зависит от их психологического состояния. Авторы подчеркивают в процессе поддержания вовлеченности важность

Баллы участников исследования по шкалам HADS, DN4 и PainDetect до и после нейромодуляции

ID пациента (N)	HADS: шкала тревоги до	HADS: шкала тревоги после	HADS: шкала депрессии до	HADS: шкала депрессии после	Опросник DN4 до	Опросник DN4 после	Опросник Pain Detect до	Опросник Pain Detect после
S045	12	нет	5	нет	6	нет	16	нет
S046	10	нет	5	нет	7	нет	18	нет
S047	3	0	4	1	6	5	14	14
S048	5	1	1	3	7	6	17	11
S049	3	3	3	2	8	8	19	17
S412	7	3	3	3	9	7	17	14
S0410	2	0	4	0	7	0	17	0
SO33	7	5	3	3	8	5	15	12
S413	7	i	7	i	7	7	16	16

таких факторов, как внутренняя мотивация участника, доверие участника к исследователям, удобство и доступность процедур и др. [4].

Поскольку учет психологических факторов в рамках проведения исследования имеет большое значение, мы включили клинического психолога в отбор пациентов на нейромодуляцию фантомной боли, а также в их психологическое сопровождение.

Цель. Предложить модель взаимодействия исследовательской команды с включением клинического психолога для поддержания вовлеченности пациентов в исследование и повышения эффективности нейромодуляции посредством психологического сопровождения.

Материалы и методы. В исследовании на базе НЦМУ «Центр кибермедицины и нейропротезирования» ФГБУ ЦЦМН ФМБА России приняли участие 9 человек (8 мужчин с ампутациями на уровне предплечья и 1 женщина с ампутацией на уровне голени; средний возраст $45,67 \pm 10,07$ года), имевшие фармакорезистентный ФБС. Для эффективного отбора пациентов в исследование и их дальнейшего психологического мониторинга были выбраны следующие инструменты:

1. Проведение клиничко-психологической диагностики когнитивной и эмоционально-личностной сферы в формате клинического интервью и с использованием таких шкал, как Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa), Торонтская шкала алекситимии (TAS-20), Индекс жизненного стиля (LSI), шкала тревоги Спилбергера – Ханина (STAI), шкала депрессии Гамильтона (HDRS) и оценочная шкала стрессовых событий Холмса – Рэя (SRRS).
2. Психологическое сопровождение участника с помощью методов психообразования, мотивационного интервью, поддержки в кризисных ситуациях, использование скрининговых шкал для оценки состояния в начале и конце исследования.
3. Пациент-центрированный дизайн исследования: знакомство с командой, стабильный график процедур, применение навыков эмпатического слушания.

Результаты и выводы. Каждый из участников прошел клиничко-психологическую диагностику и сопровождался клиническим психологом на всех этапах исследования. Уровень боли оценивался по шкале ВАШ и составил $6,89 \pm 0,6$ что оценивается как умеренно сильная – тяжелая, значительно мешающая общению с другими людьми и выполнению повседневной деятельности. Дополнительно для оценки боли использовались опросники DN 4 и Pain Detect, уровень боли по этим шкалам соответствовал $7,22 \pm 0,97$ и $16,56 \pm 1,51$, что говорит о преимущественно нейропатическом характере болевого синдрома.

При актуальном формате сопровождения психоэмоциональное состояние пациента оценивалось по шкале тревоги и депрессии HADS в начале и в конце исследования. В конце 14-дневной нейростимуляции фантомной боли мы наблюдали снижение показателей не только по шкалам боли, но и по шкалам HADS (см. таблицу). Хотя выделить в снижении фантомной боли точную роль психологического сопровождения не представляется возможным, мы можем предположить, что уровень психологического стресса не был препятствием для нейростимуляции.

Таким образом, с помощью включения клинического психолога были организованы отбор пациентов на участие в исследовании и далее их психологическое сопровождение, а также принят ориентированный на пациента дизайн исследования для повышения удержания их в исследовании. На данном этапе мы также продолжаем подбирать инструментарий для определения зависимости снижения фантомной боли от психосоциальных факторов.

Литература

1. Тихоновский А.А. Фантомно-болевой синдром. История, патофизиология и лечение. Российский журнал боли. 2025;23(4):60–70.
 2. Odonkor C.A. et al. Clinical predictors of pain relief with 60-day peripheral nerve stimulation: a multicenter observational study // Journal of Pain Research. – 2025. – С. 3963–3976.
 3. Poongothai S. et al. Strategies for participant retention in long term clinical trials: A participant-centric approaches // Perspectives in clinical research. – 2023. – Т. 14. – №. 1. – С. 3–9.
 4. Anastasi J.K. et al. Recruitment and retention of clinical trial participants: understanding motivations of patients with chronic pain and other populations // Frontiers in Pain Research. – 2024. – Т. 4. – С. 1330937.
-

Андрианова К.Н., Рушкевич Ю.Н., Гвищ Т.Г.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Митохондриальная энцефаломиопатия: от симптомов к диагнозу синдрома MERRF

Введение. MERRF-синдром (миоклонус-эпилепсия с «рванными 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. Провести анализ клинического наблюдения митохондриальной энцефаломиопатии (синдром MERRF), подтвержденной 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. 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? Из обследований: прозергиновый тест отрицательный. Анализ на ANA, ANCA, Лайм-боррелиоз –

отрицательные. Получал лечение: метилпреднизолон 1000 мг № 5, местинон. Отмечал незначительное улучшение общего самочувствия. Консультирован в миастеническом центре РНПЦ НиНХ в марте 2025 г., выставлен диагноз: спиноцеребеллярная дегенерация с умеренным стволово-мозжечковым синдромом. Рекомендована консультация генетика. Медико-генетическое заключение РНПЦ «Мать и дитя»: исключены лизосомные болезни, болезнь Помпе, спиноцеребеллярная атаксия (в генах ATXN1, ATXN2, ATXN3, CACNA1A, TBP, ATN мутаций не обнаружено), церулоплазмин в норме. АТ к GAD меньше 0,43 МЕ/мл (норма). 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. Встаёт 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 в легкой интенцией, коленно-пяточную пробу - 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 cerebellarной 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 2,5 Гц с включением спайкового компонента в виде билатерально-синхронных разрядов с акцентом на лобно-центрально-теменные отведения. ЭНМГ: данных за нарушение нервно-мышечной передачи не получено; имеется патология сенсорных волокон периферических нервов в большей степени нижних конечностей. 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). Пациент был направлен на повторную консультацию генетика с подозрением на митохондриальную патологию. Консультация генетика от 16.06.26 – выявлена точечная мутация митохондриальной ДНК МТ 8344 А>С, 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).

Заключение. 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.