



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС

# НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета



**18-19 апреля**  
2025 года г. Нижний Новгород

## СБОРНИК ТЕЗИСОВ



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**  
посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**  
**г. Нижний Новгород**

**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ, посвященный 105-летию Приволжского исследовательского медицинского университета:**  
сборник тезисов I Международного междисциплинарного конгресса  
(Нижний Новгород, 18-19 апреля 2025 г.). Н.Новгород, 2025 – 50 с.

**Редакционная коллегия:**

**Хрулев А.Е., Григорьева В.Н., Тарловская Е.И., Починка И.Г., Бардинская Т.Р., Божкова Е.Д.,  
Стельников И.Г., Антипенко Е.А., Белова А.Н., Фомин И.В., Боровкова Н.Ю., Григорьева  
Н.Ю., Макарова Е.В., Альбицкая Ж.В., Жилыева Т.Н.**

В сборник научных трудов вошли результаты научно-исследовательских работ, проведенных профессорско-преподавательским составом медицинских ВУЗов. За содержание и достоверность изложенной в тезисах информации ответственность несут авторы. Тезисы публикуются в авторской редакции. Редакция оставляет за собой право менять заголовки, сокращать тексты тезисов, вносить стилистические правки без согласования с автором.



## РАЗДЕЛ 1: ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ В ПРОБЛЕМЕ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИСТЕМЫ 4D-КЛИЕНТ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гутько А.Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

#### Введение

Важно проводить оценку структуры заболеваемости, с целью дальнейшего планирования лечебных и диагностических мероприятий в профильных отделениях стационаров [1, с.122].

#### Цель

Проанализировать частоту встречаемости сочетанной патологии: наличие патологии нервной системы у пациентов с аллергическими заболеваниями, проживающих в Гродненской области.

#### Материалы и методы

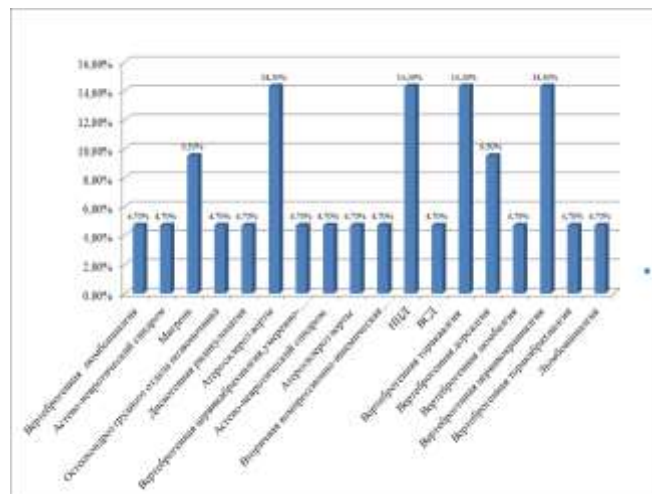
Благодаря наличию системы 4D-клиент, был проведен ретроспективный анализ 250 историй болезни пациентов аллергологического отделения учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» [2, с.123].

Критериями включения явилось госпитализация за один квартал в данное отделение [3, с.402] и наличие у пациентов определенного аллергического заболевания: бронхиальной астмы (БА), аллергического ринита (АР), атопического дерматита (АД), аллергического конъюнктивита (АК) [4, с.171].

У данных пациентов часто встречалось сочетание аллергических заболеваний: бронхиальной астмы и аллергического ринита; аллергического ринита и атопического дерматита; аллергического ринита и аллергического конъюнктивита [3, с.402].

#### Обсуждение

Проанализировав 250 историй болезни у данных пациентов, автор выявил следующую закономерность (рисунок):



**Рисунок. Частота встречаемости патологии нервной системы у пациентов с аллергическими заболеваниями, проживающих в Гродненской области**

1. Частота выявляемости патологии нервной системы среди пациентов аллергологического отделения УЗ «Гродненской университетской клиники» составила всего 21 человек (8,4%).

2. Среди патологии нервной системы, у пациентов с аллергическими заболеваниями, чаще всего встречаются следующие: вертеброгенная торакалгия (3 человека (14,3%)), вертеброгенная цервикалгия (3 человека (14,3%)), нейроциркуляторная дистония (3 человека (14,3%)), атеросклероз аорты (3 человека (14,3%)).



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

3. На втором месте, по частоте выявления – вертеброгенная дорсалгия (2 человека (9,5%)) и мигрень (2 человека (9,5%)).

**Заключение**

Проанализировав вышеперечисленные данные, можно сделать выводы, что у пациентов с аллергической патологией не так уж часто встречается патология со стороны нервной системы.

**Список литературы**

1. *Гутько А. Г.* Анализ причин госпитализации пациентов с аллергическими заболеваниями в специализированное отделение стационара / А. Г. Гутько, О. С. Побегайло, С. А. Ляликов, О. Н. Могилевец, Е. В. Котова, Т. В. Добровольская // Научно-практическая конференция студентов и молодых ученых ГрГМУ, посвященная памяти профессора М. В. Кораблева: материалы конф., Гродно, 18–19 апреля 2013 г. / Гродн. гос. мед.ун-т; редкол.: В. А. Снежицкий [и др.]. – Гродно, 2013. – С. 122

2. *Гутько А. Г.* Анализ результатов определения специфических IgE и кожных проб у пациентов с аллергопатологией / А. Г. Гутько, О. С. Побегайло, С. А. Ляликов, О. Н. Могилевец, Л. В. Карева, О. А. Токер, Н. Е. Маркевич // Научно-практическая конференция студентов и молодых

ученых ГрГМУ, посвященная памяти профессора М. В. Кораблева: материалы конф., Гродно, 18–19 апреля 2013 г. / Гродн. гос. мед.ун-т; редкол.: В. А. Снежицкий [и др.]. – Гродно, 2013. – С. 122-123

3. *Гутько А. Г.* Тактика специфического обследования пациентов с аллергическими заболеваниями / А. Г. Гутько, Побегайло О. С., Т. В. Добровольская, Л. В. Карева, О. А. Токер, Е. В. Котова // Международная научно-практическая конференция, посвященная 20-летию санатория «Радон» - «Современные подходы в лечении, реабилитации и оздоровлении в условиях санаториев» / Гродн. гос. мед. ун-т; редкол.: И. Ф. Аверченко [и др.]. – Гродно, 2013 г. – С. 401-405

4. *Ляликов С. А., Гутько А. Г.* Алгоритм кожного тестирования пациентов с аллергическими заболеваниями / С. А. Ляликов, А. Г. Гутько, // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики: сб. науч. тр. Вып. 4/М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Бел. гос. мед. ун-т; ред. : А. В. Сикорский, О. К. Кулага. Электрон. текстовые дан. — Минск: ГУ РНМБ, 2014. — 1 электрон. опт. диск (DVD-ROM) [336 с.].(Pdf. Размер файла: 12,4 Мб.) – С.171-173



## РАЗДЕЛ 2: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ПРОБЛЕМА МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

### СТРУКТУРА НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ: АНАЛИЗ ДАННЫХ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ЦЕНТРА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Марьенко И.П., Ядченко Е.П.

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

#### Введение

Эпилепсия (Э) - хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся предрасположенностью к повторяющимся, спонтанным эпилептическим приступам. Основу патогенеза составляют нарушения в электрической активности нейронов головного мозга, приводящие к гиперсинхронной активности в отдельных его областях или во всей коре.

Актуальность изучения Э обуславливается высокой распространённостью заболевания, сложностями диагностики и лечения, а также значительным влиянием на качество жизни пациентов. Исследование нозологических форм Э имеет центральное значение в изучении этиопатогенеза и осложнений данного заболевания.

В Республике Беларусь (РБ) на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» (Центр) функционирует Республиканский центр пароксизмальных состояний (РЦПС).

В РЦПС создана и ведётся база данных пациентов с пароксизмальными состояниями. Согласно данным РЦПС на протяжении последних трех лет в РБ в структуре пароксизмальных состояний Э составляет более 70%.

#### Цель работы

Проанализировать структуру пароксизмальных состояний, нозологических форм Э и основные этиологические факторы заболевания у взрослого населения РБ.

#### Материал и методы исследования

Произведен ретроспективный анализ базы данных пациентов с пароксизмальными состояниями, находящихся на лечении в РЦПС Центра в период с 2022 по 2024 года. В группу исследования вошли 3807 пациента, имеющих в анамнезе пароксизмальные состояния. Исследование нозологических форм Э проводилось у 2910 пациента. Возраст пациентов – 18 лет и старше. В базе данных РЦПС нозологические формы Э распределялись в соответствии с МКБ 10: G40.0, G40.3 - идиопатическая Э; G40.6, G40.7, G40.9 - неуточнённая Э; G40.1, G40.2 - симптоматическая Э. К симптоматической Э также была отнесена и небольшая часть (1-6%) эпилептических синдромов постинфекционной, метаболической и иммунной этиологии.

#### Результаты и обсуждение

За период 2022-2024 года в РЦПС было проконсультировано и обследовано 3807 пациентов с пароксизмальными состояниями в анамнезе. Из них Э диагностирована в 2910 (76,5%) случаях.

Э составила: в 2022 году - 730(73%), в 2023 году - 1029(76%), в 2024 году – 1151(75%). Судорожный синдром (СС) диагностирован в – 385(10,1%) случаях. СС составил: в 2022 году- 107(11%), в 2023 году- 114(9%), в 2024 году – 164(10%). Пароксизмальные расстройства (ПР) составили -512(13,4%) случаев. К ПР были отнесены: синкопальные и/или пресинкопальные состояния, гиперкинезы и судороги неэпилептической природы, фобическое, тревожное и конверсионное расстройства. ПР составили: в 2022 году - 139(114%), в 2023 году- 167(12%), в 2024 году – 206(13%).



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

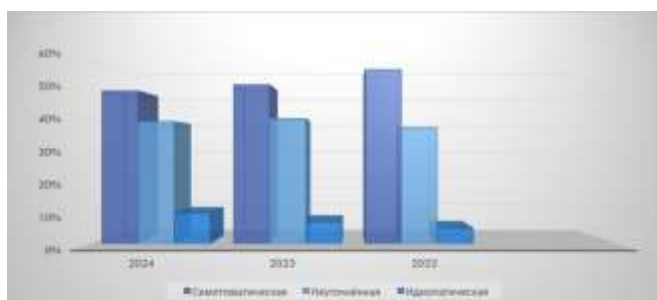
**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

По данным базы РЦПС из всей Э, симптоматическая (СЭ) установлена в 53% случаях, неутонченная (НЭ) - 40% случаях, идиопатическая (ИЭ) - 7%. СЭ была установлена: в 2022 году в 60% случаях; в 2023 году - 52%; в 2024 году - 50%. НЭ была диагностирована: в 2022 году в 38% случаях; в 2023 году - 41%; в 2024 году - 40%. ИЭ выявлялась: в 2022 году в 5% случаях; в 2023 году - 7%; в 2024 году - 10%. (рис.1).



**Рис.1. Распределение эпилепсии по нозологии в 2022-2024 годах в соответствии с МКБ 10**

Анализ данных РЦПС в отношении всей Э продемонстрировал лидирующую позицию в структуре нозологических форм СЭ. При анализе нозологических форм Э, у пациентов с симптоматической Э, в 93%

случаев выявлены явные структурные дефекты мозга, возникающие в результате генетических или приобретенных причин.

Основные этиологические категории структурных изменений при Э были распределены следующим образом. На первом месте (42%) находились структурные изменения неуточнённого генеза, выявленные при проведении МРТ-исследовании и вероятных последствий раннего органического поражения ЦНС. На втором (22%) - объёмные образования и новообразования головного мозга. На третьем (15%) - корковые дисгенезии. На четвертом (10%) - последствия черепномозговой травмы и цереброваскулярная патология головного мозга.

#### **Выводы**

По данным РЦПС в течение последних лет симптоматическая или структурная эпилепсия занимает ведущую позицию среди других нозологических форм эпилепсии в РБ. Структурные дефекты, возникающие в результате генетических или приобретенных причин, играют ключевую роль в клинических проявлениях заболевания.

Получение достоверных результатов анализа форм и этиологических факторов Э способствует адекватному планированию объема медицинской помощи населению, снижению заболеваемости, инвалидизации и повышению качества жизни больных.



## **РАЗДЕЛ 3: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА: АКТУАЛЬНЫЕ ПОЗИЦИИ**

### **СКРИНИНГ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА**

Андреева К.С., Азакова М.Э., Шабаршова А.В., Туш Е.В.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

#### **Введение**

Среди детей с избыточной массой тела и ожирением наиболее часто встречаются такие психологические особенности, как нарушения пищевого поведения, расстройства сна, депрессивные и астенические состояния, которые, в свою очередь, могут приводить к ещё большему набору веса. Зачастую они диагностируются на поздних этапах, когда ребенку требуется длительная работа с диетологом, психологом и, в ряде случаев, психиатром. Раннее выявление таких особенностей способно предотвратить развитие серьезных состояний, однако, оценка психологического статуса не является обязательной в рамках педиатрического наблюдения. На сегодняшний день существуют различные опросники и анкеты, которые могут помочь педиатру в этой работе, большинство из них не требуют больших временных затрат, но являются эффективными инструментами для своевременного выявления психоэмоциональных проблем у детей с избыточной массой тела и ожирением.

#### **Цель**

Оценка распространенности психологических нарушений у детей в зависимости от значения индекса массы тела.

#### **Материалы и методы**

В исследование вошли 20 подростков от 12 до 17 лет, находившихся под амбулаторным наблюдением врача-педиатра участкового поликлиник г. Нижнего Новгорода и Нижегородской области. Тип пищевого поведения определялся по Голландскому опроснику пищевого поведения (DEBQ), по результатам которого выявлялась склонность к экстеральному,

эмоциогенному и ограничительному поведению. [1] Дополнительно оценивалось наличие астении по субъективной шкале и визуально-аналоговой шкале оценки выраженности астении и качество сна по Питтсбургскому опроснику на определение индекса качества сна (PSQI). Все анкеты адаптированы для использования у детей. Статистическая обработка данных выполнена в программе IBM SPSS Statistics. Для анализа взаимосвязи выявленных психологических особенностей как с индексом массы тела (ИМТ), так и между собой был рассчитан коэффициент ранговой корреляции Спирмена для непараметрических данных.

#### **Результаты**

Средний возраст обследуемых составил 15,7 ( $\sigma \pm 1,31$ ) лет, среди которых мальчики составили 45% ( $n=9$ ), девочки — 55% ( $n=11$ ). ИМТ оценивался по стандартному отклонению (SDS), где нормальная масса тела соответствует  $\pm 1,0$ , избыточный вес — от +1,0 до +2,0, при ожирении SDS ИМТ равно или превышает +2,0, а SDS ИМТ  $\leq -1,0$  соответствует дефициту массы тела. Среди прошедших опрос 20% имели ожирение ( $n=4$ ), 15% ( $n=3$ ) — избыточный вес, остальные дети — нормальную массу тела (65%,  $n=13$ ). 20% подростков ( $n=4$ ) не имели склонности к нарушениям пищевого поведения, у 5% ( $n=1$ ) отмечалась склонность только к ограничительному пищевому поведению, у 10% ( $n=2$ ) — к эмоциогенному, у 25% ( $n=5$ ) — к экстеральному. Остальные 8 подростков имели склонность к нескольким типам пищевого поведения, при этом у каждого подростка в группе сочетанных нарушений была склонность к экстеральному пищевому поведению. По результатам



опросников по наличию астении, положительный результат имели 65% опрошенных ( $n=13$ ), а плохое качество сна отмечалось у 10% ( $n=2$ ), при этом отличное качество сна имели – 55% ( $n=11$ ), хорошее – 35% ( $n=7$ ). Статистический анализ показал связь слабой значимости между SDS IMT и эмоциогенным пищевым поведением ( $r=0,38$ ,  $p=0,09$ ), при этом более значимо коррелировало наличие астении с экстернальным пищевым поведением ( $r=0,39$ ,  $p=0,04$ ). Отдельно отмечена значимая обратная связь между астенией и качеством сна опрошенных ( $r=-0,58$ ,  $p=0,06$ ).

**Обсуждение**

Полученные данные позволяют думать о многогранности психологических особенностей пациентов с избыточной массой тела и ожирением, которые можно рассматривать как коморбидные состояния. Эмоциогенное пищевое поведение приводит к бесконтрольному употреблению пищи в ответ на внешние стимулы, в этом случае ребенок не может адекватно оценивать чувство голода и насыщения и переедает. Кроме того, прибавка веса может служить стрессовым фактором для подростка, который будет является одним из таких стимулов и, впоследствии, способствовать формированию замкнутого круга: избыточный вес – нарушение

пищевого поведения. [2] Прием пищи при астеническом синдроме также может носить неосознанный характер, что в свою очередь способствует развитию нарушений и, как известно, качество сна значительно влияет на аппетит и состояние ребенка в целом, что и показало наше исследование.

**Заключение**

Особенности психологического статуса были зафиксированы у 100% пациентов с избыточной массой тела и ожирением, что, вероятно, не является случайностью. Внедрение специализированных анкет и опросников способно помочь в ранней диагностике склонности к развитию психоэмоциональных и пищевых нарушений у таких пациентов.

**Список литературы**

1. Дадаева В.А., Еганян Р.А., Королев А.И., Ким О.Т., Драпкина О.М. / Типы нарушений пищевого поведения // Профилактическая медицина. — 2021. — Т. 24, № 4. — С. 113-119. — DOI: 10.17116/profmed202124041113.
2. Lim H., Lee H. / Eating Habits and Lifestyle Factors Related to Childhood Obesity Among Children Aged 5-6 Years: Cluster Analysis of Panel Survey Data in Korea // JMIR Public Health Surveillance. — 2024. — Vol. 10. — Art. e51581. — DOI: 10.2196/51581.



# КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ МИКРОДИСКЭКТОМИЮ

Демидова О.А., Антипенко Е.А.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

## Введение

Хроническая боль в спине является важной медико-социальной проблемой [1]. Достигнуты значительные успехи в хирургическом лечении боли. Однако у части пациентов боль сохраняется даже после безупречно проведенной операции, что указывает на иные – не механические факторы поддержания болевого синдрома [2,3]. С позиции патофизиологии хроническая боль – это своеобразное психофизиологическое состояние, которое сопровождается не только органическими и функциональными нарушениями, но и сопровождается психоэмоциональными изменениями [4,5]. С учетом наличия тесной взаимосвязи эмоционального состояния и вегетативной регуляции, а также возможного повреждения вегетативных волокон в ходе проведения оперативного лечения, представляет интерес оценка состояния вегетативных функций при хронической боли в нижней части спины у пациентов, перенесших микродискэктомию на поясничном отделе позвоночника.

## Цель

Проанализировать наличие и выраженность вегетативной дисфункции у пациентов с хронической болью в спине, перенесших микродискэктомию и выявить ее влияние на персистирование хронической боли в спине.

## Материалы и методы

Проведен сравнительный анализ клинических характеристик болевого синдрома у пациентов, у которых сохранилась хроническая боль после проведения микродискэктомии на поясничном отделе позвоночника (ХБПМ), у неоперированных пациентов с хронической болью при дискогенной радикулопатии (ДР), а также у пациентов, у которых после проведения микродискэктомии болевой синдром не сохранился. Наблюдалась 90 пациентов в возрасте от 27 до 65 лет. Было сформировано 3 группы пациентов. В основную группу (35 пациентов) вошли пациенты с ХБПМ. Группу сравнения (35 пациентов) составили неоперированные пациенты с хроническим болевым синдромом при ДР. В группу контроля (20 человек) были включены пациенты, перенесшие микродискэктомию, после которой болевой синдром купировался. Группы были сопоставимы по возраст-

половым характеристикам. Проводился анализ болевого синдрома по шкале ВАШ и CSI-R (шкала центральной сенситизации). Наличие и выраженность аффективных расстройств оценивались по шкале тревоги Бека, шкале Гамильтона для оценки тревоги, шкале депрессии Бека, шкале Гамильтона для оценки депрессии, шкале личностной и ситуативной тревожности Спилберга – Ханина. Вегетативный статус анализировался на основе выявления вегетативного дисбаланса (Опросник Вейна 1998г.) и исследования вегетативной реактивности (глазо-сердечный рефлекс Даньини-Ашнера, синокаротидный рефлекс Чермака-Геринга, орто-клиностатическая пробы).

## Результаты

По данным опросника Вейна для выявления признаков вегетативных изменений вегетативная дисфункция с высокой частотой встречались во всех группах. В основной группе вегетативная дисфункция была выявлена у 83% пациентов, у 74% пациентов группы сравнения, у 62% - контрольной группы. Для интерпретации результатов рефлекторных проб, оценивающих вегетативную реактивность, все группы были разделены на три подгруппы вегетативной реактивности: ваготония, эутония, симпатикотония. Во всех группах сравнения превалировала симпатикотония. При анализе вегетативной дисфункции и вегетативной реактивности достоверно значимых различий между идентичными подгруппами в группах сравнения выявить не удалось ( $p > 0,05$ ). При выявлении влияния вегетативных нарушений на персистирование хронической боли в спине у пациентов основной группы была найдена средняя корреляционная связь между симпатической реактивностью и выраженностью болевого синдрома ( $r = 0,645$ ;  $p = 0,0005$ ). У пациентов групп сравнения и контроля связи между симпатической реактивностью и интенсивностью боли в спине обнаружено не было ( $p > 0,05$ ). В основной группе отмечалась средняя корреляционная связь между симпатической реактивностью и уровнем центральной сенситизации ( $r = 0,538$ ;  $p = 0,005$ ). В основной группе и группе сравнения наблюдалась высокая корреляция симпатической реактивности и наличия коморбидных болевых синдромов ( $r = 0,915$   $p < 0,0001$ ;  $r = 0,761$ ,  $p$



<0.0001). Была проанализирована связь между вегетативными и аффективными изменениями. В основной группе наблюдалась связь между симпатической реактивностью и выраженностью тревоги по шкалам Бека ( $r = 0,472$ ;  $p = 0,0171$ ) и Гамильтона ( $r = 0,554$ ;  $p = 0,004$ ) и депрессии по шкалам Бека ( $r = 0,536$ ;  $p = 0,006$ ) и Гамильтона ( $r = 0,426$ ;  $p = 0,0335$ ). Кроме того, у пациентов с ХБПМ была отмечена средняя корреляция между симпатической реактивностью и личностной тревожностью по шкале Спилбергера-Ханина ( $r = 0,512$ ;  $p = 0,009$ ). В группе сравнения была найдена корреляционная связь между симпатической реактивностью и наличием тревоги по шкале Гамильтона ( $r = 0,64$ ;  $p = 0,0013$ ) и депрессии по шкале Гамильтона ( $r = 0,547$ ;  $p = 0,0084$ ). В группе связи вегетативных изменений с аффективными нарушениями обнаружить не удалось ( $p > 0,05$ ).

#### **Обсуждение**

При оценке наличия вегетативной дисфункции и ее влияния на персистирование хронической боли в спине у пациентов, перенесших микродискэктомию была выявлена взаимосвязь симпатической реактивности с интенсивностью боли в спине. Кроме того, у пациентов основной группы наблюдалась корреляция симпатической реактивности с уровнем центральной сенситизаций, наличием коморбидных болевых синдромов, тревогой и депрессией, а также уровнем личностной тревожности. Эти данные подтверждают, что у пациентов с ХБПМ имеются изначальные изменения в работе центральных отделов ноцицептивной системы с формированием центрального и периферического дезингибирования и нарушением вегетативной регуляции, которое усиливаются при развитии и персистировании хронического болевого синдрома. Помимо этого, у пациентов с ХБПМ имеется локальное поражение периферического отдела ноцицептивной системы с

формированием эктопического очага. В последующем, в очаг нейровоспаления вовлекаются эфферентные вегетативные волокна, что в свою очередь симпатически поддерживает болевой синдром.

#### **Заключение**

Таким образом, у пациентов с ХБПМ в большинстве случаев выявлялась вегетативная дисфункция. Преобладание симпатической реактивности связано как с наличием аффективных расстройств и высоким уровнем центральной сенситизации, так и с периферическим повреждением вегетативных волокон на фоне органического поражения и оперативного лечения, что указывает на ее участие в персистировании хронической боли в спине у пациентов, перенесших микродискэктомию на поясничном отделе позвоночника.

#### **Список литературы**

1. Global burden of 369 diseases and injuries, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019.
2. Головачева В. А. Хроническая боль в нижней части спины: диагностика и современные принципы терапии. / В. А. Головачева, А. И. Исайкин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2019. – Т.11, №4. – С. 147–152.
3. Овечкин А. М. Хроническая послеоперационная боль – масштаб проблемы и способы профилактики. / А. М. Овечкин // Российский журнал боли. – 2016. – Т.49, №1. – С. 3 – 13.
4. Боль. Практическое руководство / под ред. Акад. РАН Н.Н.Яхно. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 416 с. – ISBN 978-5-907504-41-7
5. Treede, D. A classification of chronic pain for ICD-11. / D. Treede, W. Rief, A. Barke // The Journal of the International Association for the Study of Pain. – 2015. Vol. 156, № 6. P. 1003–1007.



# **ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НАГРУЗКАМ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

**Жарикова Е.В., Починка И.Г., Шахов Е.Б., Антонова В.А.**

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия*

## **Введение**

Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания являются ведущими причинами смертности и инвалидизации населения во всем мире [1,2]. Наличие фибрилляции предсердий (ФП) многократно увеличивает риск развития ишемического инсульта (ИИ), остающегося ведущей причиной инвалидизации населения [3]. Эхокардиография (ЭХО-КГ) является обязательной методикой для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с инсультом [4]. Механотерапия является важнейшим компонентом реабилитации больных ИИ [4-6]. Влияние ФП на результаты механотерапии требует дополнительного изучения.

## **Цель исследования**

Оценить функцию левого желудочка и толерантность к нагрузке при проведении механотерапии у пациентов после ИИ в зависимости от наличия ФП.

## **Материалы и методы**

В исследование включены 76 пациентов, проходящих медицинскую реабилитацию после перенесенного ИИ, из них 29 пациентов с ФП (в том числе 19 пациентов с постоянной формой ФП, 10 пациентов с пароксизмальной) и 47 больных без ФП. Средний возраст составил  $61,0 \pm 10,7$  года, давность ИИ –  $13,1 \pm 8,5$  месяца. Механотерапия проводилась ежедневно с помощью тренажера Reck MOTomed muvi (Германия). На 1 и 12 день реабилитации проводился контроль гемодинамики с оценкой частоты сердечных сокращений и артериального давления, оценка показателей механотерапии и расчет максимального потребления кислорода (МПК) по формуле Добельна. Критерием эффективности механотерапии считали увеличение дистанции нагрузки.

## **Результаты**

Пациенты с ФП по сравнению с больными без ФП, не имели достоверных отличий по полу, возрасту, частоте артериальной гипертензии и сахарного диабета, но характеризовались более низкой

фракцией выброса ( $53,3 \pm 3,8$  vs  $59,7 \pm 4,8\%$ ;  $p < 0,001$ ), более низким абсолютным значением глобального продольного стрейна (GLS) левого желудочка ( $-13,1 \pm 2,15$  vs  $-16,5 \pm 2,03\%$  соответственно;  $p < 0,001$ ), большим размером левого предсердия (LAVI  $39,8 \pm 15,3$  vs  $20,3 \pm 8,1$  мл/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), большим значением мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP) ( $192,1 \pm 225,7$  vs  $15,7 \pm 34,8$  соответственно,  $p < 0,001$ ). Абсолютное значение GLS было достоверно ниже у пациентов с показателями NT-proBNP выше нормы ( $-11,9 \pm 3,05$  vs  $-15,9 \pm 2,3$ ,  $p < 0,001$ ). МПК при наличии ФП оказалось достоверно ниже как в 1-й день ( $22,8 \pm 12,8$  vs  $26,8 \pm 14,0$  мл/(мин\*кг),  $p = 0,04$ ), так и на 12-й день тренировок ( $19,3 \pm 10,3$  vs  $25,8 \pm 9,5$ ;  $p = 0,001$ ). В обеих группах выявлено достоверное увеличение общей дистанции нагрузки на 12 день по сравнению с 1 днем реабилитации. Динамика дистанции у больных с ФП на верхних конечностях составила  $1,34 \pm 0,49$  vs  $1,75 \pm 0,77$  км,  $p = 0,002$ , на нижних конечностях  $1,51 \pm 0,82$  vs  $1,89 \pm 0,88$  км,  $p = 0,02$ . Без ФП на верхних конечностях –  $1,77 \pm 0,75$  vs  $2,10 \pm 0,93$  км,  $p = 0,001$ , на нижних –  $1,88 \pm 0,95$  vs  $2,33 \pm 0,99$ ,  $p = 0,001$ .

## **Выводы**

Пациенты с ФП, проходящие механотерапию в рамках реабилитации после ИИ, характеризуются достоверно более худшими параметрами функции миокарда по ЭХО-КГ, чаще встречающейся хронической сердечной недостаточностью и более низкой толерантностью к нагрузке. При этом на 12 день реабилитации дистанция нагрузки в ходе механотерапии достоверно нарастает у пациентов как без ФП, так и с ФП. Таким образом, наличие ФП не ограничивает реабилитационный потенциал.

## **Список литературы**

1. *Krittana Wong C., Isath A., Kaplin S. et al.* Cardiovascular disease in space: a systematic review. Progress in Cardiovascular Disease. 2023; 81: 33-41. doi: 10.1016/j.pcad.2023.07.009
2. *Goodman G.W., Do T.H., Tan C., et al.* Drivers of Chronic Pathology Following Ischemic Stroke: A Descriptive Review. Cellular and Molecular Neurobiology.



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

2023; 19; 44(1): 7. doi: 10.1007/s10571-023-01437-2

3. *Choi SE, Sagris D, Hill A, Lip GYH, Abdul-Rahim AH.* Atrial fibrillation and stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2023 Jan;21(1):35-56. doi: 10.1080/14779072.2023.2160319. Epub 2023 Jan 8. PMID: 36537565.

1. 4. *Hu J., Lee A.Y., Nakagawa K., et al.* Yield of Echocardiography with Bubble Studies Among Acute Ischemic Stroke Patients. *Journal of Clinical Medicine.* 2024; 31; 13(21): 6555. doi: 10.3390/jcm13216555

4. *Ozturk U., Ozturk O.* Assessment of left atrial

function by strain in patients with acute ischemic stroke left atrial function and acute stroke. *Revista da Associacao Medica Brasileira.* 2021; 67(1): 71-76. doi: 10.1590/1806-9282.67.01.20200303

5. *Park S.H., Kim Y., Lee M. et al.* The usefulness of global longitudinal peak strain and left atrial volume index in predicting atrial fibrillation in patients with ischemic stroke. *Frontiers in Neurology.* 2024; 5; 14: 1287609. doi: 10.3389/fneur.2023.1287609



# **ВАЖНОСТЬ ОПТИМИЗАЦИИ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА В ВЕДЕНИИ МУЛЬТИМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ**

**Куликова Е.А., Иванченко Е.Ю., Вайсберг А.Р.**

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия*

## **Введение**

В современном мире все больше становится мультиморбидных пациентов. Ведение таких пациентов требует комплексного подхода. Если внутри многопрофильного стационара связь между врачами налажена, то связи с врачами-стоматологами обычно нет. Хотя пациенты страдающие одновременно сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями обычно имеют много стоматологических проявлений в полости рта. Так же стоматологическая патология, может быть, как маркером для выявления терапевтических заболеваний (так как изменения слизистой оболочки полости рта могут являться первыми симптомами заболеваний сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета) [1], так и риском развития (например, хронический пародонтит тяжелой степени ассоциирован с высоким кардиоваскулярным риском через системное воспаление) [2]

## **Цель работы**

Оптимизация междисциплинарного подхода в ведении мультиморбидных пациентов в стационаре.

## **Материалы и методы**

В исследовании участвовало 50 пациентов (23 мужчины и 27 женщин в возрасте от 50-87 лет), госпитализированных в кардиологические отделения ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода». У всех пациентов поставлены диагнозы: сахарный диабет, 2 тип; сердечно-сосудистая патология с развитием ХСН. То есть всех пациентов можно считать мультиморбидными. Для оценки психологического статуса все пациенты были проанкетированы по Госпитальной Шкале Тревоги и Депрессии (HADS). Для оценки стоматологического статуса были взяты индексы КПУ, ИГР-у, РМА, K.Kojima.

## **Результаты**

По шкале тревоги были получены следующие результаты: у женщин (у 5 - норма, у 7 - субклинически выраженная тревога, у 15 - клинически выраженная тревога) и у мужчин (у 12 - норма, у 9 - субклинически выраженная тревога, у 2 - клинически выраженная тревога) По шкале депрессии: у женщин (у 21 - норма, у 5 - субклинически выраженная депрессия, у 1 - клинически выраженная депрессия) и у мужчин (у 18 -

норма, у 5 - субклинически выраженная депрессия). Среднее значение индекса КПУ было у всех пациентов больше 16,3 (в сторону преобладания показателей «К» и «У»). ИГР-у: у 26 - неудовлетворительный, у 24 - плохой. РМА: у 3 - ниже 30% (легкая степень воспаления), у 18 - 31-60% (средняя степень воспаления), у остальных - более 60% (тяжелая степень воспаления). Значения индекса K.Kojima у 2 - значение 0 (отсутствие налета), у 13 - значение 1 (тонкий налет, покрывающий менее 1/3 поверхности языка), у 23 - значение 2 (тонкий слой налета покрывает менее 2/3 поверхности языка или толстый слой налета покрывает менее чем 1/3 поверхности языка), у 9 - значение 3 (более чем 2/3 поверхности языка покрыты тонким слоем налета или менее чем 2/3 покрыты толстым слоем), и у 3 - значение 4 (более чем 2/3 поверхности языка покрыты толстым слоем налета). У обследованных наблюдалась полная или частичная потеря зубов, подвижность зубов I, II, III степени, отечность, гиперемия. Пациенты выявляли жалобы на сухость во рту, изменения вкусовых восприятий, рецидивирующие язвы на щеках, сухость губ, отсутствие зубов. Также в результате беседы многие пациенты признавались, что не уделяют должного внимания к гигиене полости рта, (чищают зубы менее 1-2 раз в день).

## **Обсуждение**

В результате опроса по шкале HADS выяснилось, что у большей части пациентов есть тревожность разной степени выраженности, у 11 человек - депрессия разной тяжести. При этом, оказалось, женщины значительно чаще подвержены тревожно-депрессивным состояниям, чем мужчины. Стоматологический статус не отличается позитивными параметрами. Наблюдается очень высокий уровень интенсивности кариозных поражений (преобладание показателей «К» и «У» свидетельствует о непрохождении плановой санации полости рта и редком обращении к врачу-стоматологу). Неудовлетворительный и плохой уровень гигиены говорит о несоблюдении правил индивидуальной гигиены. Так как сами пациенты признаются в нерегулярной чистке зубов, можно сделать вывод об отсутствии мотивации из-за низкой осведомленности о важности ухода за полостью рта. Индекс РМА



свидетельствует о наличии воспалительных поражений десны. На языке наблюдался тонкий белесый налет разной распространенности. Частые жалобы на сухость во рту связаны со сниженной активностью слюнных желез из-за декомпенсации сахарного диабета [3] (повышение диуреза и полиурии приводит к тому, что в тканях уменьшается объем внеклеточной жидкости). Хронический пародонтит нарушает деятельность мозга, потенциально увеличивая риск когнитивных расстройств и развития тревожно-депрессивных расстройств [4]. Рекомендации по оптимизации междисциплинарного подхода:

1. Из-за того, что часто мультиморбидные пациенты физически ограничены, самостоятельно посетить стоматологическую клинику для них не представляется возможным. Наличие врача-стоматолога в стационаре повысит уровень стоматологического здоровья и предотвратит негативное влияние одонтогенной инфекции на течение хронических заболеваний (например, ИБС) [5].

2. Проведение лекций и профилактических мероприятий повысит эффективность индивидуальной гигиены полости. Пациенты узнают о правилах, средствах и методах, а главное о важности гигиены в их состоянии, тем самым повысится уровень их мотивации.

3. Осмотр врача клинического психолога/невролога/психиатра с целью раннего выявления тревожности, депрессии и когнитивных расстройств

**Заключение**

Слаженная совместная работа врачей-интернистов, стоматологов и клинического психолога/невролога/психиатра оптимизирует контроль соматического, стоматологического и психологического статуса. Тем самым позволит снизить риск ухудшения хронических заболеваний у мультиморбидных больных.

**Список литературы**

1. Adana R. Nakhushева, Farida Kh. Temirzhanova, Alisa S. Akmeeva, Darina F. Matsuhova, Melena M. Iusupova, Aishat I. Ibueva, Mareta L. Muligova, Rina M. Aramisova, Zareta A. Kambachokova. Dental status of patients with cardiovascular diseases and diabetes mellitus. *Cardiometry*; Issue 18; May 2021; p.73-76; DOI: 10.18137/cardiometry.2021.18.7376; Available from: <http://www.cardiometry.net/issues/no18-may-2021/dental-status-of-patients>
2. Грудянов А.И., Ткачева О.Н., Авраимова Т.В. Взаимосвязь пародонтита и заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Стоматология*. 2017;96(1):4-7. Grudyanov AI, Tkacheva ON, Avraamova TV. Correlation of chronic periodontal disease and cardiovascular disease. *Stomatology*. 2017;96(1):4-7. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/stomat20179614-7>
3. Громова С. Н., Жуков С. А., Забоев А. А., Котельников Л. С., Орлова А. И., Прокушев И. М., Кайсина Т. Н., Колеватых Е. П., Синцова С. В., Еликов А. В. Оценка стоматологического статуса больных сахарным диабетом II типа // Вятский медицинский вестник. 2024. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-stomatologicheskogo-statusa-bolnyh-saharnym-diabetom-ii-tipa>.
4. Вэй Йе, Юфэй Тао, Вэньруй Ван, Юнцян Юй, Сяошу Ли. Пародонтит, связанный с нарушением функций головного мозга у людей среднего и пожилого возраста с нормальным когнитивным развитием// *Journal of Periodontology*. Опубликовано впервые: 20 ноября 2024 г. URL: <https://doi.org/10.1002/JPER.24-0264>
5. Н.А. Юдина, Е.Н. Остапенко. Стоматологический статус пациентов с ишемической болезнью сердца // *Проблемы здоровья и экологии*. 2009. №2 (20). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stomatologicheskii-status-patsientov-s-ishemicheskoy-boleznyu-serdtsa>



# АНАЛИЗ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И COVID-19 В АНАМНЕЗЕ

Токарев С.А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Самара, Россия

## Актуальность

Согласно последним эпидемиологическим данным, пациентов с подтвержденным фактом стабильно повышенного АД в мире свыше миллиарда человек [1,2]. По прогнозам специалистов, эта цифра увеличится до 1,6 миллиардов к 2026 году [1].

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является одним из факторов, способствующих развитию гипертонии, в том числе – неконтролируемого течения. У пациентов с артериальной гипертензией (АГ) СОАС распространен в 25-75% случаев, однако, согласно полученным данным исследований последних лет, может достигать 84% у пациентов с резистентной АГ, а также достигать 100% у пациентов с рефрактерной АГ [2,4,5].

Доказано повышение тонуса симпатической нервной системы при эпизодах апноэ. А также замечено сохранение повышения симпатической активности при пробуждении, что характеризует данное состояние как фоновое с сохранением повышенного АД в дневное время [3].

## Цель исследования

Провести анализ вегетативного статуса у пациентов с артериальной гипертензией, синдромом обструктивного апноэ сна и COVID-19 в анамнезе

Материалы и методы исследования

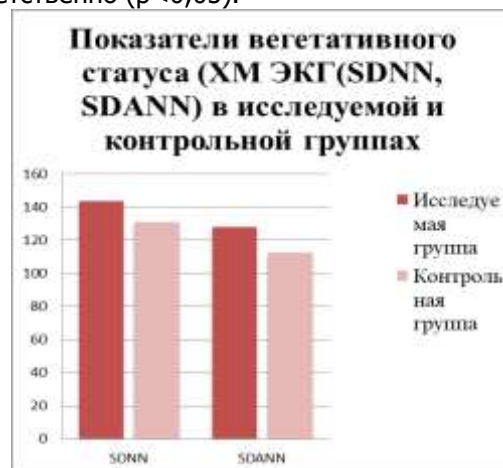
Всем пациентам в данных группах были проведены общеклинические методы исследования, ХМ ЭКГ и обследование методом полисомнографии.

| Группа/Параметры                                                       | Группа 1 (n=56)<br>АГ + СОАС и<br>COVID-19<br>анамнезе | Группа 2 (n=50)<br>АГ + СОАС, без<br>COVID-19<br>анамнезе |
|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Возраст, годы, (M(SD))                                                 | 49,48 ± 3,18                                           | 46,24 ± 1,64                                              |
| Длительность, годы(M(SD))                                              | 5,56 ± 2,78                                            | 5,18 ± 2,98                                               |
| Стадии АГ (к/Н,%):<br>1 стадия<br>2 стадия<br>3 стадия                 | 68%(38)<br>21%(12)<br>11%(6)                           | 72%(36)<br>14%(7)<br>14%(7)                               |
| Степень тяжести СОАС<br>(к/Н,%):<br>Легкая<br>Среднетяжелая<br>Тяжелая | 54% (30)<br>34% (19)<br>13%(7)                         | 60%(30)<br>28%(14)<br>12%(6)                              |

## Результаты

у 1-й группы исследования количество эпизодов апноэ сна > 40 секунд составила 2.17±3.72 (в 2-й группе - 0.8 ± 1.52), что на 30% больше (p>0,05).

Анализ вегетативного статуса в исследуемых группах выявил статистически значимое отличие: SDNN (144,61±32,63; и 131,86±33,74 соответственно; (p<0,05)); SDANN (128,20±32,93 и 113,96±30,74 соответственно (p<0,05)).



## Выводы

Согласно данным проведенного исследования, у пациентов с АГ и СОАС, преобладает



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

гиперсимпатикотония, наблюдается увеличение количества эпизодов апноэ сна в сравнении с пациентами без СОАС.

Корреляционный анализ данных выявил прямую, статистически слабую взаимосвязь между SDANN – интегрального показателя, характеризующего вариабельность сердечного ритма (BCP) в целом за период проведенных записей ХМ ЭКГ, и зависящего от воздействия как симпатического, так и парасимпатического отделов ВНС, и количеством эпизодов апноэ сна > 40 сек., ( $r = 0,3012$ ;  $p = 0,32$ ), что позволяет утверждать об увеличении риска внезапной сердечной смерти у больных с АГ, СОАС и COVID-19 в анамнезе.

Также выявлено увеличение кол-во ЖТ в 1-й группе в сравнении со 2-й группой ( $2.65 \pm 2.42$ ; и  $0,67 \pm 1.67$  соответственно) и статистически значимая прямая корреляция между эпизодами апноэ сна вышеуказанной длительности и кол-вом эпизодов ЖТ в группах исследования. ( $r = 0,1788$ ;  $p = 0,47$ ).

#### Список литературы

1. PubMed Central. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and hypertension: Pathogenic mechanisms and possible therapeutic approaches. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3497224/>
2. Токарев С.А., Губарева И.В. Стратификация сердечно-сосудистого риска у больных

артериальной гипертензией с синдромом обструктивного апноэ сна и COVID-19 в анамнезе. Журнал Терапия S1 (2022). 136-136. <https://doi.org/10.18565/therapy.2022.7suppl.136-136>

3. Михайлова О.О., Елфимова Е.М., Хачатрян Н.Т., Ершов А.В., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ сна в континууме неконтролируемого течения артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2023;20(3):47-54. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-47-54>

4. Крючкова Ольга Николаевна, Котолупова Ольга Викторовна, Ицкова Елена Анатольевна, Лутай Юлия Александровна, Костюкова Елена Андреевна, Турна Эльвира Юсуфовна. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна: в чём связь? // Крымский терапевтический журнал. 2019. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/arterialnaya-gipertenziya-i-sindrom-obstruktivnogo-apnoe-sna-v-chyom-svyaz> (дата обращения: 27.12.2024).

5. Михайлова О.О., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ сна и факторы сердечно-сосудистого риска в развитии феномена «ускользания» эффективности антигипертензивной терапии. Терапевтический архив. 2023;95(1):17–22. DOI: 10.26442/00403660.2023.01.202048



# ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСКОВИДНЫЙ ПЕРИОД

Шван Л.Ю., Губарева И.В., Токарев С.А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Самара, Россия

Артериальная гипертензия (АГ) — важный модифицируемый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанный с неблагоприятными исходами и высокими расходами на здравоохранение [1,2]. В условиях пандемии COVID-19 пациенты с артериальной гипертензией, требуют особого внимания, так как являются одними из самых уязвимых групп. Это также диктует соблюдение оценки сердечно-сосудистого риска (ССР), согласно действующим рекомендациям ЕОК/ЕОАГ по лечению больных с АГ, что представляет ряд трудностей и инициирует поиск новых диагностических методик, способствующих пониманию фенотипа пациента, персонализации диагностической и лечебной тактики и улучшению исходов пациента с АГ в постковидном периоде [3,4].

## Цель исследования

Изучить взаимосвязи ортостатических реакций, выявленных с использованием активной ортостатической пробы, в постковидном периоде у больных с артериальной гипертензией (АГ).

## Материалы и методы

Обследованы 93 пациента в возрасте от 60 лет и старше (средний возраст составил  $66.0 \pm 11.04$  лет, из них мужчин — 33.7%, женщин — 66.3%) госпитализированных в терапевтическое отделение ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Самара с основным диагнозом неконтролируемая АГ и сопутствующим диагнозом состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции подтвержденным методом ПЦР. Проводили клинические измерения АД, активную ортостатическую пробу на 2-е сутки госпитализации, клинический и биохимический анализы крови, стандартный опрос и осмотр, исходно. Ортостатические реакции определяли по соотношению клинического АД с учетом их пороговых значений.

## Результаты

В результате исследования выявлены ортостатические реакции (ОР) в виде ортостатической гипотензии (ОГ) (55.9%), ортостатической гипертензии (23.7%) и изотонический тип ортостатической реакции (20.4%). В подгруппе с (ОГ) чаще встречались мужчины (65%), чем у женщины (25%), ортостатическая гипертензия отмечалась у 20% мужчин и у 25.7% женщин, и не имела

значительных половых различий, с изотоническим типом ортостатической реакцией у женщин (23.1%), чем у мужчин (15%). Наличие (ОГ) показала взаимосвязь с факторами риска: наследственностью 65 %, частотой сердечных сокращений (ЧСС)  $73.34 \pm 11.33$  ударов в мин, курением 15%  $\pm 9.2$  ( $p < 0.0001$ ), индексом массы тела  $30.25 \pm 9.2$  кг/м<sup>2</sup>. В подгруппе с ортостатической гипертензией отметили взаимосвязь с ассоциированным поражением органов мишеней: перенесенный инфаркт миокарда (ПИМ) 65.3%, фибрилляция предсердий (ФП) 45.3%, острое нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) 54%, хроническая болезнь почек (ХБП) 56 %.

## Обсуждение

В настоящее время очевидно, что ОГ и ортостатическая гипертензия, и АГ являются патогенетически взаимосвязанными состояниями у пациентов в постковидном синдроме, но доказательная база мала, изучавших прогноз именно у данной категории пациентов, а не в общей популяции [5]. Исходя из вышеизложенного, обоснованно проведение ортостатических проб для диагностики типа ортостатической реакции с дальнейшим использованием у пациента с ГБ в постковидном периоде качестве маркера ССР.

## Заключение

Согласно полученным данным, в исследовании были выявлены три типа ортостатической реакции. Выявлена взаимосвязь ОГ с факторами риска (наследственностью, курением, индексом массы тел, ЧСС), а в группе пациентов с гипертоническим типом ортостатической реакции отмечаем взаимосвязь с ассоциированным поражением органов мишеней, что позволяет рассматривать о возможном использовании в качестве фактора стратификации ССР у пациентов.

## Список литературы

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2018;36(10):1953-2041. doi:10.1097/HJH.00000000000001



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

940. Erratum in: J Hypertens. 2019;37(1):226. doi:10.1097/HJH.0000000000002017

2. Складная Е.В. Роль ортостатической пробы в прогнозировании развития артериальной гипертензии у молодых лиц. Клиницист. 2018;12(2):16-21. doi:10.17650/1818-8338-2018-12-2-16-21.

3. Jordan J, Ricci F, Hoffmann F, et al. Orthostatic Hypertension: Critical Appraisal of an Overlooked Condition. Hypertension. 2020;75(5):1151-8. doi:10.1161/HYPERTENSION.120.14340.

4. Magkas N, Tsioufis C, Thomopoulos C, et al.

Orthostatic hypertension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations. J Clin Hypertens (Greenwich). 2019;21(3):426-33. doi:10.1111/jch.13491

5. Губарева Е.Ю., Фатенков О.В., Губарева И.В., Клименко Д.А., Шван Л.Ю., Лимарева Л.В. Ортостатическая артериальная гипертензия в стратификации сердечно-сосудистого риска у больных гипертонической болезнью. Российский кардиологический журнал. 2021;26(1S):4221. <https://doi.org/10.15829/560-4071-2021-4221>



# ИНСУЛЬТЫ, ДЕКОМПЕНСАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ СРЕДИ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

<sup>1</sup>Шерияздан Ж.С., <sup>2</sup>Сугралиев А.Б., <sup>1</sup>Рамазанов М.Е., <sup>1</sup>Дюсембаева Ж.Б., <sup>1</sup>Макабаева А.К.

<sup>1</sup>КГП на ПХВ Городская клиническая больница №7, г. Алматы, Республика Казахстан

<sup>2</sup>Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

## Введение

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) являются двумя клиническими проявлениями венозной тромбоэмболии (ВТЭ), распространенным осложнением госпитализированных пациентов. До 10% госпитальной смертности развивается в результате ВТЭ.

## Цель

Создать регистр всех случаев ВТЭ с клиническими проявлениями и оценить влияние факторов риска (ФР) и профилактики на частоту венозных тромбозов среди госпитализированных пациентов с 1 января по 31 декабря 2023 года.

## Материалы и методы

В данный регистр включены пациенты с клиникой ВТЭ (ТГВ/ТЭЛА), верифицированной во время госпитализации с помощью визуальных методов диагностики. Больные получили профилактику ВТЭ в соответствии с рекомендациями Американской коллегии врачей грудных специалистов (АССР). Пациенты с диагностированной при поступлении в больницу ВТЭ были исключены из данного регистра. Перед проведением регистра была проведена образовательная программа для врачей терапевтического профиля.

## Результаты

За период с 1 января по 31 декабря 2023 года в 7 ГКБ было пролечено всего 26423 пациента (59,7% - хирургического профиля и 40,3% - с терапевтическими заболеваниями). Всего ВТЭ наблюдалась у 0,99% пациентов, из них 0,5% - хирургического профиля и 1,7% - с терапевтическими заболеваниями. Среди пациентов с ВТЭ преобладали пациенты женского пола (62,8%) и пожилого возраста (>60 лет) (64,3%). Хирургические вмешательства (21,3%) и травмы (16,7%) были наиболее распространенными ФР ВТЭ у хирургических пациентов. Пожилой возраст (64,3%), тяжелые

состояния: инсульты (19,7%), онкологические заболевания (16,2%), острая декомпенсация ХСН (14,1%) были распространенными ФР среди пациентов терапевтического профиля несмотря на то, что проводилась профилактика ВТЭ.

## Обсуждение

Результаты регистра показывают, что частота клинической ВТЭ среди госпитализированных пациентов составляет <1% у пациентов, получавших профилактику. При этом ВТЭ встречалась чаще у пациентов с тяжелыми терапевтическими заболеваниями, такими, как инсульты, декомпенсация ХСН и онкологические заболевания, в отличие от пациентов хирургического профиля, что, вероятно, связано с тем, что пациенты были старше и имели протромботические состояния. Проведение образовательной программы помогло значительно увеличить выявляемость ВТЭ, особенно, у пациентов с терапевтическими заболеваниями.

## Выводы

Создание регистра позволяет реально оценить частоту ВТЭ среди госпитализированных пациентов. Полученные результаты показали важную роль таких тяжелых терапевтических состояний, как инсульт, декомпенсация ХСН и онкологические заболевания, в развитии ВТЭ среди госпитализированных пациентов. Ограничение фармакологической профилактики у пациентов с геморрагическим инсультом, большое количество сопутствующей патологии, пожилой возраст оказали влияние на частоту ВТЭ у инсультных пациентов.

## Список литературы

1. Сугралиев А.Б., Актаева Ш.С., Жангелова Ш.Б., Шиллер С.А., Кусымжанова Ж.М., Туганбекова С.К., Шерияздан Ж.С., Даниярова Б.Л., Цай В.Э. Оценка риска и профилактика венозных тромбозов среди госпитализированных пациентов: Результаты регионального мультицентрового исследования.



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**  
посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**  
**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

Атеротромбоз. 2021;11(1):26–40.  
<https://doi.org/10.21518/2307-1109-2021-11-1-26-4>  
2. Spyropoulos AC, Ageno  
W, Cohen AT, Gibson CM, Goldhaber SZ, Raskob G  
Prevention of Venous Thromboembolism in Hospitalized  
Medically Ill Patients: A U.S. Perspective. Thromb  
Haemost. 2020 Jun;120(6):924-936. DOI: [10.1055/s-0040-1710326](https://doi.org/10.1055/s-0040-1710326)



## РАЗДЕЛ 4: СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

### ROLE OF INTERACTION OF SEX HORMONES WITH CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Kazimova A.U., Medjidova U.M., Kasymova G.N., Poluxova S.M.

*Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan*

#### Abstract

Hormones that are essential for reproductive function, fluctuations in hormone levels dynamically affect female brain morphology, function, neurochemistry and are likely to contribute to the risk of female-specific neuropsychiatric conditions such as depression and anxiety disorders. Ovarian hormones can act on several types of receptors such as voltage-gated ion channels, including GABA, NMDA, serotonin and dopamine receptors. Glutamate acts as the main excitatory neurotransmitter in the CNS and is a proximal regulator of cognitive domains such as learning and memory. The integration of glutamatergic transmission is fundamental to normal cognitive functioning and mental health. In this article, we present evidence that estrogen is not a simple risk or resilience factor for these disorders, but that its role depends on context, including age, reproductive status, and genetic makeup. In particular, we highlight the role of sex hormone fluctuations and estrogen imbalance in increasing women's vulnerability to neuropsychiatric disorders. Estrogens provide neuroprotective and anti-inflammatory effects. Estrogen and estrogen signaling are disrupted in multiple mental disorders, with varying degrees of impairment affecting different parts of the brain. Future research elucidating estrogen and estrogen-signaling disruptions and possible new treatment strategies in major mental disorders and memory loss.

#### Keywords:

estrogen, neuropsychiatric disorder, neurotransmitters, glutamate

The brain is an important target for the actions of estrogen and progesterone, and both hormones mediate distinct neuroendocrine states by which brain structure and function are modulated throughout a woman's life. Both estrogen and progesterone act through classical genomic receptors as well as non-classical membrane-bound receptors. Hormones that are essential for

reproductive function, fluctuations in hormone levels dynamically influence female brain morphology [1], function [2], neurochemistry [3], and are likely to contribute to the risk of female-specific neuropsychiatric conditions such as depression and anxiety disorders [4]. In this article, we present evidence that estrogen is not a simple risk or resilience factor for these disorders, but that its role depends on context, including age, reproductive status, and genetic makeup. In particular, we highlight the role of fluctuations in sex hormones and estrogen imbalance in increasing women's vulnerability to neuropsychiatric disorders. The ovarian hormones, estrogen and progesterone, have potent neuromodulatory effects and have been shown in a number of human and animal studies to shape female emotionality [5]. Estrogen has been shown to influence several neurotransmitter systems in the brain, including the serotonergic, noradrenergic, GABAergic, dopaminergic, and glutamatergic systems, and thus may influence mood, emotion, and reward, as well as cognition and communication between other brain functions [3]. Classical estrogen receptors (ER $\alpha$ / $\beta$ ) [6] and progesterone receptors (PRA/B) [7] are highly expressed in brain regions involved in emotion and cognitive function, such as the amygdala and hippocampus. There is compelling evidence that several limbic and cortical brain regions, including the hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex (PFC), are involved in the regulation of emotions associated with anxiety and depression in mice as well as in humans [8]. Ovarian hormones also have a profound effect on neurotrophins such as brain-derived neurotrophic factor (BDNF). BDNF has been shown to play a key role in neuronal survival, promoting neuronal regeneration after injury, and regulating the neurotransmitter system. Estrogen treatment appears to increase BDNF expression in several brain regions including the hippocampus, amygdala, and cerebral



1-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

cortex, and reduces the risk of neurodegenerative diseases such as Parkinson's disease and Alzheimer's disease [9]. In addition to structural changes, ovarian hormone treatment is known to have a marked effect on mood and cognitive function in areas such as working memory. Overall, positive [10] and negative effects on cognitive function have been reported during hormone replacement therapy (HRT). Estrogens may protect against excitotoxicity through modulation of glutamate receptors and transporters in the brain, but opposing effects on the spine may also be present in chronic pain conditions. A better understanding of this hormonal modulation may be vital for optimizing glutamatergic neurotransmission in conditions such as epilepsy, chronic pain, post-traumatic stress disorder, and premenstrual dysphoric disorder. More research is needed to expand our understanding of hormonal effects on neurotransmission in neurological and psychiatric disorders in which glutamate dysregulation is evident. In addition, they provide neuroprotective and anti-inflammatory effects. Estrogen and estrogen signaling are disrupted in multiple psychiatric disorders, with varying degrees of disruption affecting different parts of the brain. Future research elucidating estrogen and estrogen-signaling disruptions and possible new treatment strategies for major psychiatric disorders and memory loss.

#### References

1. *Dubol M.* Neuroimaging the menstrual cycle: A multimodal systematic review // *Front Neuroendocrinol*; 2021; 60, 100878
2. *Marrocco J., McEwen B.* Sex in the brain: hormones and sex differences // *Dialogues Clin. Neurosci.*; 2016; 18, p.373–383.

3. *Barth C., Villringer A., Sacher J.* Sex hormones affect neurotransmitters and shape the adult female brain during hormonal transition periods // *Front Neurosci.*; 2015; 9; p. 374.

4. *Altemus M., Sarvaiya N., Neill Epperson C.* Sex differences in anxiety and depression clinical perspectives // *Front Neuroendocrinol.*; 2014; 35, p.320–30

5. *Albert K., Pruessner J., Newhouse P.* Estradiol levels modulate brain activity and negative responses to psychosocial stress across the menstrual cycle // *Psychoneuroendocrinology*; 2015; 59; p. 14–24

6. *Mitra S., Hoskin E., Yudkovitz J., et al.* Immunolocalization of estrogen receptor beta in the mouse brain: comparison with estrogen receptor alpha // *Endocrinology*; 2003; 144; 2055–2067; 10.1210/en.2002-221069

7. *Brinton R., Thompson R., Foy M. et al.* Progesterone receptors: form and function in brain // *Front. Neuroendocrinol.*; 2008; 29; p. 313–339; 10.1016/j.yfrne.2008.02.001

8. *Bromis K.* Meta-Analysis of 89 Structural MRI Studies in Posttraumatic Stress Disorder and Comparison With Major Depressive Disorder // *Am J. Psychiatry* // 2018; 175; p. 989–998.

9. *Sohrabji F., Lewis D.* Estrogen-BDNF interactions: implications for neurodegenerative diseases; *Front. Neuroendocrinol*; 2006; 27; p. 404–414; 10.1016/j.yfrne.2006.09.003

10. *Weber M., Maki P., Mc Dermott M.* Cognition and mood in perimenopause: a systematic review and meta-analysis // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*; 2014; 142; p. 90–98; 10.1016/j.jsbmb.2013.06.001



# СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВорожденных ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Азбукина Л.Н., Гарбуз И.Ф., Чебан О.С., Коляда Е.Л.

ГОУ «Приднестровский Государственный университет им. Т.Г. Шевченко», г. Тирасполь,  
Республика Молдова

Статья посвящена специфике родов при кесаревом сечении, трудностям диагностики родовой травмы у таких новорожденных. Клинические случаи описывают проявления родовой травмы у ребенка, рожденного не через естественные родовые пути. Отмечено редкое проявление симптомов родовой травмы: цервикальная травма с элементами гипоксии, кривошея и сложности в адаптации новорожденного.

## Введение

Частота операции кесарева сечения составляет по разным данным от 15 до 25% от общего числа родов [1, 2]. В этих же пределах и данные нашего ГУ «Республиканского центра Матери и ребенка». По данным литературы частота нарушений периода адаптации у детей после операций кесарева сечения значительно выше, чем в общей популяции.

## Целью

нашего исследования явилось изучение состояния нервной системы у детей, извлеченных путем кесарева сечения.

## Материалы и методы

Операция кесарево сечение была произведена 124 женщинам: 67 из них родоразрешены оперативно в плановом порядке (54%), 57 - в экстренном порядке (46%). Основными показателями для оперативного родоразрешения явились: слабость родовой деятельности (не поддающаяся коррекции), тяжелый гестоз, несостоятельность рубца на матке, тяжелая экстрагенитальная патология, тазовое предлежание плода массой более 3600 г, острая внутриутробная гипоксия плода. Все дети после операции были в удовлетворительном состоянии. Всем проводился неврологический осмотр и нейросонография.

## Результаты и обсуждение

Проведенные исследования выявили, что у 102 новорожденных (81%) были признаки поражения в виде нарушения адаптации, гипоксического синдрома; у 25 (19,8%) - поражение шейного отдела спинного мозга с развитием миотонического синдрома и у 3 (2,5%) - кривошея. У 25 новорожденных (20%) выявлялись гипертензионно-гидроцефальный синдром и пирамидная недостаточность, у 3 недоношенных детей - признаки травматического поражения головного мозга с внутрижелудочковым

кровоизлиянием по данным нейросонографии [3, 4, 5]. Данные случаи наблюдались при кесаревом сечении по экстренным показаниям в условиях выраженной акушерской патологии. За всеми новорожденными велось динамическое наблюдение. Терапия назначалась в зависимости от основного синдрома поражения (сосудистые, ноотропные, дегидратирующие, седативные препараты, витамины).

Результаты наблюдений и ведения показали, что у большинства обследуемых детей (105, т.е. 86,8%) с поражением нервной системы в период новорожденности все патологические симптомы исчезли на фоне проводимой терапии [6, 7]. У 14 детей (1,3%) оставалась микро-органическая симптоматика в форме диффузной мышечной гипотонии и высоких сухожильных рефлексов; у трех детей грубая неврологическая симптоматика сохранилась, и они переданы для дальнейшего ведения невропатологом в детскую поликлинику.

## Заключение

1. Операция кесарева сечения, по нашим приведенным данным, является единственно правильным методом родоразрешения для плода.

2. Основная стратегия лечебных мероприятий у новорожденных после кесарева сечения состоит в том, чтобы терапевтически-неврологические мероприятия состоялись в фазе обратимых нарушений с первых минут, часов и дней их жизни.

3. Все дети, извлеченные путем операции кесарева сечения, должны быть на диспансерном наблюдении и при необходимости на лечении у невропатолога.

## Список литературы

1. Жаркин Н. А., Логутова Л. С., Семикова Т. Г. Кесарево сечение: медицинские, социальные и морально-этические проблемы // Российский вестник акушера-гинеколога. 2019, №19(4). – С. 5-10.
2. Zharkin N. A., Logutova L. S., Semikhova T. G. Cesarean section: medical, social and moral-ethical problems. Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2019;19(4):5-10. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/rosakush2019190415>.
3. Барашнев Ю. И. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

отдаленный прогноз // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. – № 4. – С. 6–12.

4. Бочкова Л. Г., Носова О. М. Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения // Сб. научных статей. – С.-Пб., 2007. – С. 152–157.

5. Ходжаева Г. Т. Клинико-эхографические критерии перинатальных поражений головного мозга у новорожденных детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1996. – 17 с.

6. Шамансуров Ш. Ш., Ахунбаева Д. А. Клинико-anamnestические показатели у детей с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости // Неврология. – 2002. – № 4. – С.191.

7. Родовая травма головы (основы персонализированной медицинской помощи): учебное пособие / под ред. Иова А. С. - Санкт-Петербург: СпецЛит, 2018. - 80 с.



## **ДИАГНОСТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ РОЕМС СИНДРОМА**

**Акульшина С.А., Семочкин С.В., Лукин В.В., Феденко А.А.**

*Московский научный исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, г. Москва, Россия*

### **Введение**

РОЕМС синдром – орфанное мультисистемное паранеопластическое заболевание, ассоциированное с моноклональной плазмоклеточной пролиферацией. Акроним образован из первых букв наиболее типичных симптомов заболевания (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M-protein, Skin changes). Распространенность РОЕМС синдрома в России достоверно неизвестна. Диагностика этого заболевания часто сопряжена с определенными сложностями, связанными с гетерогенностью клинических симптомов и лабораторных находок. В качестве первоначального диагноза в 54–60% случаев РОЕМС синдрома фигурирует острая или хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ВДП). Неврологическая симптоматика проявляется прогрессирующей по «восходящему» типу сенсомоторной полинейропатией, связанной с патологической секрецией моноклонального парапротеина, которая достаточно быстро приводит к инвалидизации [1].

### **Цель**

На примере представленного клинического наблюдения и изученной медицинской литературы выявить и структурировать критерии дифференциальной диагностики, позволяющие разграничить РОЕМС синдром и ВДП.

### **Клинический случай**

Женщина, 29 лет, с ноября 2021 года стала отмечать онемение пальцев правой стопы, к которому через полтора месяца присоединилось онемение пальцев левой стопы и симметричная слабость стоп. На коже нижних конечностей появилась розеолезная сыпь и гиперпигментация. При МРТ исследовании головного и спинного мозга объемных образований и ликвородинамических нарушений выявлено не было. В спинномозговой жидкости не выявлено клеточных и биохимических отклонений. Нейроинфекции были исключены. Неврологический диагноз звучал как «Острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия». Несмотря на терапию глюкокортикостероидами к апрелю 2022 года появилось онемение правого предплечья и нижних конечностей, которое распространилось вверх вплоть до коленных суставов. Плазмаферез, высокие дозы метилпреднизолона и введение внутривенного

иммуноглобулина не принесли желаемого эффекта. В июне 2022 года впервые пациентке было выполнено иммунохимическое исследование белков сыворотки и выявлен моноклональный парапротеин IgA $\lambda$  в количестве 2,8 г/л. Так начался дифференциальный поиск, позволивший диагностировать РОЕМС синдром. По результатам обследования были подтверждены два обязательных больших критерия РОЕМС синдрома (сенсомоторная нейропатия и плазмоклеточная пролиферация), один дополнительный (повышение VEGF) и четыре малых (гепатоспленомегалия, кожная сыпь, пролактинемия и полицитемия).

С октября 2022 по январь 2023 года по поводу РОЕМС синдрома было проведено 4 цикла противомиеломной терапии RCd (леналидомид, циклофосфамид, дексаметазон). Значимого клинического ответа получено не было, в связи с чем была выполнена смена лечения. В качестве 2-й линии проведено 6 циклов терапии DRd (даратумумаб, леналидомид, дексаметазон). Секреция моноклонального парапротеина снизилась до следового количества, и был получен гематологический очень хороший частичный ответ (ОхЧО). С целью консолидации ремиссии выполнена процедура трансплантации аутологичных стволовых гемопоэтических клеток. Продолжена поддерживающая терапия комбинацией даратумумаба и дексаметазона. В настоящее время у пациентки отмечено полное восстановление двигательной функции, исчезновение онемения и значительное уменьшение гиперпигментации. Количество клональных плазматических клеток в костном мозге снизилось до 0,003%.

### **Обсуждение**

Диагностические критерии РОЕМС синдрома представлены в табл. 1.



**Таблица 1. Диагностические критерии ROEMS синдрома**

| Диагностические критерии              | Клинические и лабораторные проявления                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Обязательные большие (требуется оба)  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Полинейропатия (обычно демиелинизирующая)</li> <li>• Моноклональная плазмоклеточная опухоль (почти всегда λ-вариант)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Дополнительные большие (требуется ≥1) | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Болезнь Кастлемана</li> <li>• Остеосклероз</li> <li>• Повышенный уровень фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в сыворотке</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Минимальные (требуется ≥1)            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Органомегалия (спленомегалия, гепатомегалия или лимфоаденопатия)</li> <li>• Внесосудистая перегрузка (отек, плевральный выпот или асцит)</li> <li>• Эндокринопатия (любая эндокринная патология)</li> <li>• Изменения кожи (гиперпигментация, гипертрихоз, гломерулоидные гемангиомы, плетора, акроцианоз, гиперемия, белые ногти)</li> <li>• Отек диска зрительного нерва</li> <li>• Тромбоцитоз, полицитемия</li> </ul> |
| Другие не обязательные                | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Барабанные палочки, потеря веса, гипергидроз, легочная гипертензия и рестриктивные заболевания легких, тромботические диатезы, диарея, низкий уровень витамина B12</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                             |

Диагноз правомерен, если выполняются два обязательных больших критерия, один из трех дополнительных больших критериев и, как минимум, один из шести малых критериев [2]. В представленном нами клиническом случае диагностический этап от момента появления первых жалоб до верификации ROEMS синдрома составил около 12 мес. Столь длительный временной интервал согласуется с данными литературы и связан с объективными диагностическими трудностями. По данным литературы почти в половине случаев ROEMS синдрома первоначально диагностируется ВДП. Особенности дифференциально-диагностического поиска суммируются в табл. 2.

**Таблица 2. Критерии дифференциальной диагностики ROEMS-синдрома и воспалительной демиелинизирующей полинейропатии**

| Дифференциальный признак             | ROEMS (полинейропатия, органомегалия, эндокринопатия, М-протеин, изменения кожи)                                         | ХВДП (хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия)                                                     | ОВДП (острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия), синоним: синдром Гийена-Барре                             |
|--------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Этиология                            | Моноклональная пролиферативная плазмоклеточная дискразия (почти всегда λ-типа)                                           | Аутоиммунная природа (чаще вследствие интеркуррентных инфекций и иммунизации)                                          | Аутоиммунная природа (часто предшествуют острые инфекции, реже – травма/оперативные вмешательства)                       |
| Жалобы                               | Слабость верхних и/или нижних конечностей, изменения кожи, нарушение зрения, эндокринологические нарушения               | Нарушения походки, частые падения                                                                                      | Нарушение походки, парестезии по типу «перчаток» и «носков», болевой синдром в спине, в руках и ногах                    |
| Длительность                         | Постепенное, в течение нескольких месяцев                                                                                | Не менее 2 месяцев                                                                                                     | От нескольких дней до 2-4 недель                                                                                         |
| Вовлечение черепных нервов           | Чаще не вовлечены                                                                                                        | 20-40%                                                                                                                 | Типично, особенно двустороннее поражение лицевых нервов                                                                  |
| Результаты лабораторных исследований | Повышение VEGF, тромбоцитоз, полицитемия, эндокринопатия, гиповитаминоз B12, плазмоклеточная инфильтрация костного мозга | Специфические изменения отсутствуют                                                                                    | При аксональной форме заболевания исследования крови на антиганглиозидные антитела Белково-клеточная диссоциация ликвора |
| Визуализирующие методы исследования  | Органомегалия, остеосклеротические поражения костей, отек диска зрительного нерва                                        | Повышение интенсивности МРТ-сигнала от стволов нервных сплетений и/или гипертрофия спинальных нервов/стволов сплетений | Отсутствие данных за очаговую патологию                                                                                  |



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
 Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

|                      |                                                                                                                    |                                                                                                                      |                                                                                                                                    |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>ЭНМГ</b>          | Сенсомоторная нейропатия с первично аксональной дегенерацией без нарушения проводимости по двигательным нервам     | Генерализованный, чаще симметричный, сенсомоторный невралгический уровень поражения первично демиелинизирующего типа | Нейрофизиологические признаки генерализованного, симметричного, сенсорно-моторного поражения первично демиелинизирующего характера |
| <b>Опции лечения</b> | Схемы химиотерапии, применяемые при множественной миеломе, включая трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток | Внутривенный иммуноглобулин, высокодозная терапия глюкокортикостероидами, плазмаферез, цитостатики (2-я линия)       | Плазмаферез, внутривенный иммуноглобулин                                                                                           |

Среди других наиболее частых неврологических диагнозов могут фигурировать: диабетическая полинейропатия, боковой амиотрофический склероз, фибромиалгия, наследственная нейропатия и алкогольная полинейропатия. Действительно, клинически полинейропатия при POEMS-синдроме схожа с таковой при тяжелой форме хронической ВДП. Поражаются преимущественно толстые миелинизированные волокна, что обуславливает снижение тактильного, вибрационного и двумерно-пространственного восприятия при относительной сохранности болевой и температурной чувствительности [1]. Более чем у половины пациентов имеют место затруднения при ходьбе из-за атаксии и слабости. Однако черепные нервы, как правило, интактны. Результат NCS/электромиография при синдроме POEMS предполагает аксональное повреждение и равномерную демиелинизацию вдоль нерва, тогда как ВДП характерно преимущественно проксимальное и дистальное повреждение.

Наиболее адаптированным подходом к терапии POEMS синдрома, как системного процесса, считается комбинация леналидомида с кортикостероидами, обеспечивающая объективный ответ у 75-95% больных. Леналидомид – иммуномодулирующий

препарат (Immunomodulatory drugs, IMiDs) второго поколения, обладающий выраженной противоопухолевой активностью, которая реализуется посредством прямого ингибирования клональных плазматических клеток и стимуляции иммунных эффекторных клеток [3]. Даратумумаб – терапевтическое моноклональное антитело против рецептора CD38, прочно вошедшее в программы терапии множественной миеломы. Опыт применения даратумумаба при POEMS синдроме в мировой практике ограничен описанием нескольких клинических случаев. Клинический эффект после инициации противоопухолевой терапии отсрочен во времени. По данным клиники Майо (США) после успешного завершения терапии до восстановления неврологического статуса у отдельных пациентов проходит до 2–3 лет.

#### Заключение

Представленный клинический случай является примером сложности дифференциальной диагностики плазмноклеточных дискразий и неврологической патологии, что демонстрирована важность междисциплинарного взаимодействия специалистов различного профиля. В представленном наблюдении в результате реализации 6 циклов DRd и одной аутоТГСК удалось достичь гематологического полного ответа и почти полного купирования неврологических симптомов.

#### Список литературы

1. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гинзберг М.А. и др. POEMS-синдром: обзор литературы и описание клинических наблюдений, Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(4): 4-10.
2. Dispenzieri A. POEMS syndrome: Update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2023;98(12):1934-1950. doi: 10.1002/ajh.27081.
3. Семочкин С.В. Механизмы действия противоопухолевых иммуномодуляторов — от тератогенности к терапии множественной миеломы. Гематология и трансфузиология. 2022;67(2):240-260. doi: 10.35754/0234-5730-2022-67-2-240-260.



# РОТАЦИОННЫЙ ВЫВИХ С1 У ДЕТЕЙ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ, ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СПОСОБЫ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ПАТОЛОГИИ

Гарбуз И.Ф., Кравцова А.Г., Коляда Е.Л.

ГОУ «Приднестровский Государственный университет им. Т.Г. Шевченко», г. Тирасполь,  
Республика Молдова

## Введение

Диагностика и лечение ротационного подвывиха С1 у детей сложная задача и давно вышла из рамок одной специальности [1]. Мы провели исследование 350 историй болезни детей, лечившиеся с диагнозом ротационный подвывих С1 в отделении травматологии и ортопедии, где диагноз был установлен на основании клинических и объективных доказательных тестов.

## Цель

Подтверждение самых часто встречающихся симптомов у детей, страдающих ротационным подвывихом С1:

- Выявить доказательные тесты, применяемые в детской практике, подтверждающие диагноз ротационный подвывих С1;
- Отработать алгоритм лечения ротационного подвывиха С1.

## Материалы и методы

Приводятся результаты исследования 350 историй болезни детей, которые получали лечение по поводу ротационного подвывиха С1. Отражены основные клинические симптомы патологии, основные причины формирования ротационного подвывиха С1 и основные способы объективизации патологии.

## Результаты

Самыми частыми симптомами из 350 больных при ротационном подвывихе С1 были [2, 3]: боль в шейном отделе позвоночника у 26%, головные боли у 23,5%, порочное положение головы – 16%, боли в спине и верхних конечностях 11%, головокружение 5,5%, быстрая утомляемость 3,4%, общая слабость 3,4%, нарушение зрения 3,4% и другие.

Большой диапазон полифонии симптомов у детей [4] с ротационным подвывихом С1 заставляло родителей обращаться к различным специалистам, и, в первую очередь к невропатологу (50,2%), нейрохирургу (18,5%) и только в последнюю очередь к травматологу-ортопеду (5,4%).

Основные причины ротационного подвывиха С1[5]:

1. Травмы шейного отдела позвоночника, в том числе родовая травма, последствия черепно-мозговых травм, спортивные травмы.

2. Рабочая поза, особенно опасна работа с вынужденным положением головы и шеи (например, работа с компьютером).

3. Заболевания придаточных пазух носа и носоглотки (хронические риниты, синуситы, тонзиллиты, аденоиды).

4. Сколиоз позвоночника.

## Обсуждение

Из доказательных тестов с целью подтверждения ротационного подвывиха С1 применена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях через открытый рот. Из всех исследованных детей, патология выявлена у 54%, из которых асимметрия расположения зубоидного отростка у 32%, не заращение дужки позвонка у 10,5%, остеофиты зубоидного отростка у 12,2%.

Доплерография сосудов шейного отдела позвоночника произведена 57 больным детям, выявлено – отсутствие функции одной из позвоночных артерий в 23%, явная асимметрия кровоснабжения через позвоночные артерии в 28%, незначительная асимметрия кровоснабжения по позвоночным артериям в 49% случаев.

Термография кожи шейного отдела позвоночника проведена 87 больным, страдающим ротационным подвывихом С1. У всех больных выявлены зоны с изменением температуры кожи с разницей до 2°C.

Электромиография мышц шей и верхних конечностей проведена у 17 больных. При ротационном подвывихе С1 определялась асимметрия биопотенциалов симметричных мышц.

Компьютерная томография проксимального шейного сегмента сделана 23 больным. Последняя подтверждает рентгенологические исследования, а у 17 детей (73%) выявлены рубцовые изменения в проксимальной части спинномозгового канала шейного отдела позвоночника.

Алгоритм лечения: – устранение порочного положения головы, редрессация шейного отдела позвоночника осуществляется тракцией за голову при



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

помощи петли Глиссона на наклонной поверхности с умеренным грузом [6]. Осуществляется манипуляция и ведутся наблюдения, специалистом ортопедом-травматологом. Параллельно больной получает медикаментозное симптоматическое лечение.

#### **Заключение**

Полиморфизм клиники ротационного подвывиха С1 объединяет широкий

спектр локальных симптомов: боль в шейном отделе, головная боль, неправильное положение головы, асимметрия мышечных валиков затылочной области и симптомов общего характера как общая слабость, а динамичность, повышенная утомляемость.

Доказательными тестами при ротационном подвывихе С1 являются – рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях через открытый рот, доплерография сосудов вертебробазилярной системы, термография кожи шейного сегмента и, в меньшей степени, электромиография мышц шей и верхних конечностей.

Лечение детей с ротационным подвывихом С1 должно быть патогенетическим и симптоматическим.

#### **Список литературы**

1. *Попелянский, Я. Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология) руководство для

врачей / Я. Ю. Попелянский. - Москва : «МЕДпресс-информ», 3-е издание, 2003. - С.23-32.

2. *Леонтьев В. С., Гарбуз А. И., Гарбуз И. Ф.* Хронический ротационный подвывих С1 у детей // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. IV междунар. науч.-практ. конф. – Новосибирск: СибАК, 2012. - С.25.

3. *Maigne J. Y., Mutschler C., Doursounian L.* Acute torticollis in an adolescent: case report and MRI study // Spine. - 2003. Vol. 2 . P. E13-E15.

4. *Гарбуз И. Ф., Мазур В. Г., Гуза Н. Д., Гарбуз А. И.* Клиническая полифония застарелого ротационного подвывиха С1 у детей // Успехи современного естествознания. — 2009. № 10. - С. 68-69.

5. *Бордиян Н. С., Гайдей С. С., Гарбуз И. Ф.* Предрасполагающие факторы и доказательства ротационного подвывиха С1 у детей // Материалы научно-практической конференции хирургов-травматологов с международным участием: Склифосовские чтения, 26 ноября 2010. - Тирасполь. - С. 38-40.

6. *Губин А. В. и др.* Подвывих С1-С2 в генезе острой кривошеи у детей //Хирургия позвоночника — 2008, № 4. - С. 8-12.



## ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ АТАКСИИ

Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П., Забродец Г.В., Голец Ю.Н.

*Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь, г. Минск, Республика Беларусь*

### Введение

Примерно у 1% онкологических пациентов развивается аутоиммунный ответ, нацеленный на нормальные нервные ткани, который называется паранеопластическим неврологическим синдромом [1]. Паранеопластическая атаксия (ПА) развивается в результате иммунной перекрестной реакции между антигенами опухолевых клеток и нейронов мозжечка. Наиболее часто с ПА ассоциированы рак молочной железы, яичников, мелкоклеточный рак легкого и лимфома Ходжкина. При ПА описано около 30 антинейрональных антител, среди которых наиболее часто встречаются anti-Yo-1, однако их определение может сопровождаться как ложноположительными, так и ложноотрицательными реакциями, поэтому диагностика зачастую основана на клинике заболевания [2].

### Цель

Описание двух клинических случаев пациентов с паранеопластической атаксией.

### Материалы и методы

Пациенты находились на лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Всем пациентам проведено подробное неврологическое обследование, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в стандартных режимах. Лабораторные исследования включали стандартные анализы, анализ цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) (цитоз, белок, глюкоза, исследование крови на наличие антинейрональных антител).

### Результаты

Пациентка 1. Женщина, 60 лет. Жалобы на шаткость при ходьбе, «дергание» картинки перед глазами. Анамнез заболевания: около 2-х лет назад развился приступ системного головокружения после подъема с постели, сопровождавшийся тошнотой. Стационарное лечение с диагнозом: доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ). Репозиционные маневры не проводились. Через несколько месяцев из-за страха упасть и головокружения начала передвигаться в инвалидном кресле. После проведения репозиционных маневров с частичной эффективностью назначена вестибулярная гимнастика. В результате пароксизмы позиционного головокружения регрессировали. Спустя год от начала заболевания после простуды вновь появилась шаткость при ходьбе, «прыгание»

картинки перед глазами. Анамнез жизни: лимфома Ходжкина (2 курса полихимиотерапии, рецидив 15 лет назад), флеботромбоз глубоких вен (принимает ривароксабан), артериальная гипертензия, остеопороз. Неврологический статус: Вертикальный нистагм при взоре в крайних отведениях, усиливается в положении лёжа. При пробе Дикса-Холлпайка усиливается амплитуда нистагма, затем быстро затухает, возвращаясь к прежней. Пальценосовую, пяточно-коленную пробу выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга пошатывается. Ходьба на широкой базе. Обследование: МРТ головного мозга - без патологических изменений. II клиническая группа. Аутоиммунные исследования: ANA-8 – 0,2. Анализ ЦСЖ – белок – 0,48, глюкоза – 2,89, цитоз – 10/3, лимфоциты – 10. Антинейрональные антитела, блот: Hu (ANNA 1) - отрицательно, Yo-1 (PCA1) - отрицательно, CV2 - отрицательно, PNMA2 - отрицательно, Ri (ANNA2) – отрицательно, AMPH – отрицательно. Диагноз: Паранеопластическая атаксия на фоне лимфомы Ходжкина со стойким смешанным (центральным и периферическим) вестибулярным синдромом, нарушением функции ходьбы. Лечение: в связи с наличием тромбоза вен нижних конечностей в анамнезе, остеопороза, назначение глюкокортикостероидов не показано, проведено два курса иммуноглобулина, затем курс координаторных тренировок в среде виртуальной реальности. На фоне терапии отмечает улучшение походки: передвигается самостоятельно без опоры. Сохраняется непостоянный вертикальный нистагм при взгляде вниз. Рекомендован повторный курс иммуноглобулина по месту жительства, динамическое наблюдение невролога, онколога.

Пациентка 2. Женщина, 69 лет. Жалобы на головокружение, шаткость при ходьбе. Анамнез заболевания: болеет около 3-х лет. Полгода назад лечилась по месту жительства с диагнозом: энцефалопатия смешанного генеза (атеросклеротическая, гипертоническая) с вестибуло-мозжечковым синдромом. Проводилась метаболическая терапия – без эффекта. Во время госпитализации была выполнена компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Выявлено новообразование левой почки. Проведена лапароскопическая нефрэктомия. Неврологический



статус: Вертикальный нистагм, усиливающийся при взгляде в стороны. Координаторные пробы выполняет с умеренной интенцией. В позе Ромберга пошатывается. МРТ головного мозга: субатрофические изменения головного мозга. Походка на широкой базе. Вестибулометрия: вертикальный нистагм, нарушено плавное слежение. Анализ ЦСЖ – белок – 0,22, глюкоза – 3,42, цитоз – 7/3, лимфоциты – 5, моноциты – 2. Цитологическое исследование ЦСЖ – атипичные клетки не выявлены. Антинейрональные антитела, блот: Hu (ANNA 1) - отрицательно, Yo-1 (PCA1) - отрицательно, CV2 - отрицательно, PNMa2 - отрицательно, Ri (ANNA2) – отрицательно, AMPH – отрицательно. Диагноз: Паранеопластическая атаксия с умеренными координаторными нарушениями. Лечение: проведен курс пульс-терапии глюкокортикостероидами, курс координаторных тренировок в среде виртуальной реальности. На фоне терапии отмечает улучшение походки. Объективно: Вертикальный нистагм при взгляде вправо. Легкая интенция при выполнении координаторных проб. В позе Ромберга пошатывается. Рекомендован контрольный осмотр через 3 месяца.

#### **Обсуждение**

Таким образом, пациентам с жалобами на головокружение и шаткость при ходьбе при наличии признаков центрального вестибулярного синдрома при отсутствии изменений по данным МРТ головного

должен быть проведен онкопоиск и исследование на антинейрональные антитела в надлежащем клиническом контексте должен проводится дифференциальный диагноз с паранеопластическим синдромом, связанный с лимфомой Ходжкина (анти-DNER), раком молочной железы (анти-Ri/ANNA-2), раком яичек (анти-KLHL11) или другими заболеваниями [2] и обсуждаться иммунная терапия.

#### **Заключение**

Представленные наблюдения пациентов с диагнозом ПА подчеркивают важность ранней диагностики и своевременного начала терапии паранеопластических синдромов для предупреждения быстрого прогрессирования симптоматики и необратимого повреждения нервной системы.

#### **Список литературы**

1. Afzal S., Recio M., Shamim S. / Paraneoplastic cerebellar ataxia and the paraneoplastic syndromes. // Case Reports Proc (Bayl Univ Med Cent). – 2015. – V. 28, №2. – P. 217-220.
2. Нужный Е.П., Краснов М.Ю., Ключников С.А. и соавт. / Клиническая характеристика аутоиммунных мозжечковых атаксий. // Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. – 2022. - № 2. – С. 152-154.



## **ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БОЛИ ПРИ АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ ДОРСОПАТИЙ**

**Коньшкіна Т.М., Трушина И.А., Ковалев Н.Н., Калачева Е.С., Григорьева С.В., Логинова И.А.**

*ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», г. Нижний Новгород, Россия*

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия*

*Медицинский центр «Персона», г. Нижний Новгород, Россия*

### **Введение**

Дорсалгии занимают первое место среди всех неинфекционных заболеваний по показателю, отражающему количество лет жизни, потерянных вследствие стойкого ухудшения здоровья и часто сопровождается острым и хроническим болевым синдромом. Именно хроническая боль, которая определяется как боль, которая сохраняется или возобновляется в течение 3 и более месяцев, либо 15 и более дней в месяц становится основным патогенетическим механизмом, ведущим к дезадаптации, аномальному восприятию нервных импульсов и различным нарушениями функции ЦНС.

### **Цель работы**

Провести сравнительный анализ динамики болевого синдрома в различных отделах спины (шейный, грудной и поясничный отделы) у пациентов трудоспособного возраста, проживающих в одном из районов города Нижний Новгород, в зависимости от пола, возраста, локализации процесса и коморбидного статуса.

### **Материал и методы**

Методом анкетирования по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), опроснику «Развернутая качественная характеристика болевого синдрома», анализу неблагоприятных факторов риска развития алгического синдрома обследовано 127 пациентов, из которых 48 (37.79%) мужчин и 79 (62.20%) женщин. Все пациенты разделены в зависимости от пола, возраста и локализации патологического процесса (шейный – ШОП, грудной – ГОП, поясничный – ПОП). Всем пациентам проведены объективный неврологический осмотр, рентгенография (Rh) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника. Проанализированы неблагоприятные факторы риска развития болевого синдрома у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями (ДДИ) позвоночника (M42.1, M42.9) Анализ данных был проведен при использовании программы Excel из пакета Microsoft Office 2016 года.

### **Результаты**

Проведён анализ анкет 127 пациентов. Пациенты распределены по возрастным категориям: молодой

возраст (18-44 года) - 86 (67.71%), средний возраст (45-59 лет) – 37 (29.13%), пожилой возраст (60-74 года) - 4 (3.14%), (средний возраст  $40.34 \pm 2$  лет). По степени тяжести болевых ощущений, отмеченной пациентами по ВАШ, выявили легкую степень - 16 (12.59%), среднюю - 68 (53.54%), тяжелую - 43 (33.85%). Пациенты с тяжелой степенью переведены на стационарное лечение. Средний балл по ВАШ составил  $6.69 \pm 0,5$ .

При проведении качественного анализа алгий на покалывания жаловались 56 (44%) человек, онемения – 55 (43%), ощущения, как удар током - 49 (39%), жжения – 50 (39%), «бегания мурашек» – 29 (23%), болезненные ощущения холода – 11 (9%), зуд – 6 (5%). Несмотря на ожидаемый ноцицептивный характер алгий, последние часто имели невропатическую окраску. При просчете различных факторов риска возникновения болевого синдрома: на первом месте стояли статодинамические перегрузки – 94 (74%), далее малоподвижный образ жизни – 76 (60%), избыточная масса тела – 37 (29%), чрезмерные повседневные и разовые физические нагрузки – 33 (26%), отягощенная наследственность по заболеваниям суставов – 28 (22%), слабость мышечного корсета – 26 (20%), неблагоприятные метеорологические факторы – 24 (19%).

По данным Rh и МРТ был выявлен остеохондроз различной степени тяжести: 1 степень – 13 (10,23%), 2 степень – 76 (59,84%), 3 степень – 17 (13,38%), что в итоге составило из общего количества 96 (75,59%). Начиная с 2-ой степени пациентов направили на МРТ: получили данные – из 87 человек – 60 (68,96%) имеют грыжи и протрузии межпозвоночных дисков одно- или многоуровневого плана.

По локализации боли в позвоночнике обнаружили различные ДДИ по типу остеохондроза в ШОП 49 (51,04%), ГОП – 20 (20,83%), ПОП – 33 (34,37%).

При анализе коморбидного фона его отягощения выявлены у 121 (95.27%) пациента. Наиболее значимыми были нарушения сна и бодрствования – 42 (33.07%) пациента, экзогенно-конституциональное ожирение – 33 (25.98%) человека, у 27 (21.25%) - диагностирована гипертоническая болезнь, у 7



(5.51%) - сахарный диабет 2 типа.

Другие коморбидные состояния (ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, полинозы, онкологические и аутоиммунные заболевания) отмечены у единичных пациентов.

Всем больным было проведено медикаментозное лечение: пероральный прием нестероидных противовоспалительных препаратов, витаминов группы В, центральных миорелаксантов курсом 10 дней в сочетании с немедикаментозными методами лечения (ношение ортезов и ортопедических поясов, применение аппликаторов, постизометрическая релаксация и др.).

После проведенной терапии мы получили следующие результаты по степени тяжести: легкая степень – 65 (51%) человек, не появились на 2-ом приеме – 22 (17%), средняя – 31 (25%), болевой синдром отсутствует – 6 (5%), тяжелая – 3 (2%), средний бал –  $3,3 \pm 0,5$ . Однако изменений в Rh и MPT не наблюдается.

#### **Выводы**

Наиболее частыми качественными алгическими ощущениями были покалывания, онемение, жжение и ощущение удара током – свыше 38%. Самым часто встречающимся фактором риска являются статодинамические перегрузки – 74%. У женщин дорсалгии проявляются чаще, чем у мужчин на 60%.

Дорсалгии проявлялись в форме цервикалгий у 51,04% пациентов. Наиболее частыми зарегистрированными стадиями остеохондроза – 59,84% - являлась 2 стадия, что потребовало более углубленного исследования этих пациентов. После проведения лечения в амбулаторных условиях болевой синдром уменьшился на 50,67% со сдвигом степени тяжести в сторону более легких форм.

#### **Список литературы**

1. *Gibbs D, McGahan BG, Ropper AE, Xu DS. Back Pain: Differential Diagnosis and Management. Neurol Clin. 2023 Feb;41(1):61-76. doi: 10.1016/j.ncl.2022.07.002. Epub 2022 Oct 29. PMID: 36400559.*
2. *Андреев В.В. Контроль нейропатической боли при пояснично-крестцовой дорсалгии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024;124(11):152-157. Andreev VV. Control of neuropathic pain in lumbosacral dorsalgia. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2024;124(11):152-157. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro202412411152*
3. *Камчатнов П.Р., Абусева Б.А., Ханмурзаева С.Б., Ханмурзаева Н.Б. Проблемы выбора терапии у больного с дорсалгией // Терапевтический архив. - 2020. - Т. 92. - №9. - С. 102-107. doi: 10.26442/00403660.2020.09.000836*



# **СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ У СТУДЕНТОВ ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ**

**Малыхин Ф.Т.**

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия*

## **Введение**

Прошедшая пандемия новой коронавирусной инфекции создала новые проблемы и сформировала новые понятия. К ним, частности, относится термин «постковидный синдром». Постковидный синдром (ПКС) – клиническое состояние, возникающее спустя несколько недель после эпизода острой инфекции COVID-19, закончившейся клиническим выздоровлением и характеризующееся неспецифической неврологической симптоматикой, кожными васкулитами, иногда – психическими отклонениями и нарушениями функций отдельных органов [1]. Состояние после COVID-19 или постковидный синдром (ПКС) – признаки и симптомы, которые развиваются вовремя и/или после инфекции COVID-19, продолжают длиться свыше 12-ти недель и не объясняются альтернативным диагнозом. Термин «постковидный синдром» был согласован для обозначения того, что острая фаза заболевания новой коронавирусной инфекцией закончилась, но пациент еще не выздоровел [2]. ПКС носит системный характер, у 42 % пациентов было 10 или более симптомов [3]. Представляют интерес проявления и распространенность ПКС у молодежи, тем более что активное распространение омикрон-штамма по типу шквала сопровождалось ростом заболеваемости COVID-19 именно в этой возрастной группе, в том числе среди студенчества [4].

## **Цель**

Определение преобладающей симптоматики постковидного синдрома (ПКС) у молодых людей.

## **Материалы и методы**

Проведено анонимное анкетирование студентов СтГМУ с использованием адаптированного опросника [5, 6]. Ответы на формулировки вопросов могли быть только «да» или «нет». Некоторые вопросы имели шкалу для оценки путем выбора из предложенного меню (выраженность симптома: от 0 — совсем не было, до 5 — очень сильно выражен). В анкетировании приняли участие 152 студента педиатрического и лечебного факультетов СтГМУ в возрасте от 18 до 28 лет, в том числе 72,9 % женщин и 27,1 % мужчин. Наибольшее количество участников анкетирования (90,7 %) представлено молодыми людьми в возрасте

от 18 до 22 лет. Респонденты перенесли COVID-19: большинство в июле 2020 — декабре 2020 г. (40, 1 % анкетированных), в период январь 2021 — июнь 2021 г. (32,8 % опрошенных), и в период июль 2021 — декабрь 2021 г. (27,1 %). Заболевание COVID-19 у респондентов подтверждено лабораторно (методом ПЦР на коронавирус COVID-19, мазок из носа и зева на определение РНК вируса SARS-CoV-2 или наличием высокого титра антител к вирусу до проведения соответствующей прививки).

## **Результаты**

Одними из наиболее частых и разнообразных симптомов ПКС у респондентов были психоневрологические проявления синдрома. У 52,6 % опрошенных наблюдалось снижение памяти. «Мозговой туман/бред», в значительной степени встречался в 34,9 % случаев. Утрата концентрации и внимания беспокоила 60,5 % участников анкетирования. Жалобы на ощущение собственной беспомощности из-за невозможности эффективно действовать в опасной ситуации встречались у 39,5 % опрошенных. Навязчивые мысли беспокоили в значительной степени 32,9 % опрошенных. Выраженное снижение настроения отмечено в 60,5 % случаев, в том числе очень сильно выраженное — в 17,7 %. Часто в постковидном периоде у анкетированных встречались головокружение и шаткость походки, в значительной мере данный симптом был выражен у 57,2 % респондентов. Головные боли были в значительной степени у 60,5 % процентов опрошенных. У 72,4 % респондентов отмечались жалобы на повышенную утомляемость и усталость. Тревога, депрессия, панические атаки в постковидном периоде были выражены в значительной степени у 42,1 % респондентов. В 59,7 % случаев анкетированных беспокоило нарушение сна, выражавшиеся в избыточной дневной сонливости, ночных пробуждениях и нарушении засыпания. Наличие пограничных симптомов — потери/снижения обоняния/вкуса отмечено в 68,5 % анкет; различной степени выраженности тошнота — в 28,9 %, периодическое вздутие живота — в 18,4 % случаев. Выраженные повторяющиеся боли и/или дискомфорт в области живота беспокоили 11,2 % респондентов.



Диарея встречалась у 21,1 % участников опроса, запоры — у 14,5 %. Патология печени и желчевыводящих путей отмечена 5,2 % респондентов. Выраженное выпадение волос/ломкость волос встречались у 50,7 % анкетированных, причем очень сильно выраженное — у 16,4 %. Боли в мышцах/суставах беспокоили 44,7 % респондентов, в том числе очень сильно выраженные — у 11,8 %. Выраженное ощущение сильного или неправильного/неритмичного или частого сердцебиения отметили 40,8 % опрошенных. Различные проявления измененной свертываемости крови отметили в своих анкетах 20,9 % анонимных респондентов.

**Обсуждение**

Одними из наиболее частых и разнообразных симптомов ПКС, наблюдаемых у анкетированных студентов-медиков, были различные психоневрологические проявления. В качестве факторов влияния вируса на нервную систему можно рассматривать: 1. Нейротропность и нейровирулентность SARS-CoV-2. 2. Развитие под его влиянием «цитокинового шторма». 3. Формирование патогенного иммунного ответа организма с аутоагрессией в результате гиперактивации и истощения микроглии с нарушением системного противовирусного ответа Т-клеток, индуцирующим повреждение нейронов и демиелинизацию. 4. Непрямое действие SARS-CoV-2, связанное с поражением органов и систем вирусом по типу энцефалопатии, миопатии, невропатии критических состояний. 5. Тенденция к тромбообразованию (артериальные и венозные тромбозы, как микро-, так и макро-) [7, 8]. У пожилых пациентов, не имевших в анамнезе предшествующих психиатрических или неврологических заболеваний, в постковидном периоде преимущественно страдали исполнительные функции, внимание, память, зрительно-пространственные нарушения, при относительной сохранности ориентировки и речевых функций [9]. Эти когнитивные нарушения сочетались у них с тревогой и депрессией [9]. У молодых людей, перенесших легкую и среднетяжелую форму COVID-19, выявляли дефицит первичной памяти; почти у 20 % пациентов имелось нарушение внимания и нарушение памяти [10, 11]. С учетом этой информации и данных, полученных в нашем анкетировании, можно сделать вывод, что проблема поражений нервной системы является универсальной для всех возрастных групп. В связи с этим, отчетливо прослеживается необходимость в разработке и применении стандартизированных инструментов когнитивного скрининга, чувствительных к субклиническим и умеренным когнитивным нарушениям, в том числе у молодых людей; выявления факторов риска снижения в постковидном периоде когнитивных функций, развития в последующем у этих пациентов болезни

Альцгеймера или других деменций и аффективных нарушений; разработки не только симптоматических подходов к лечению постковидного синдрома, но и лекарственных методов лечения, основывающихся на имеющихся доказательствах и рекомендациях [7, 12].

**Заключение**

Наиболее частыми и разнообразными по проявлениям симптомами постковидного синдрома, наблюдаемыми у студентов-респондентов, были психоневрологические проявления. Помимо возможной нейротропности вируса, этому могли способствовать сосудистые и гематологические эффекты SARS-CoV-2. Существенной проблемой в самочувствии студентов, явилось и наличие у молодых людей в рамках постковидного синдрома симптомов поражения органов пищеварения, трофических расстройств, кардиологических и респираторных симптомов. Научные исследования, ставящие своей целью изучение последствий перенесенного COVID-19, вероятных причин их возникновения, выявление патогенеза длительного течения новой коронавирусной инфекции, а также разработка и внедрение в практику эффективных методов лечения и психо-физической реабилитации перенесших SARS-CoV-2 больных, стали актуальными направлениями деятельности медицинской науки в прошедшие годы.

**Список литературы**

1. *Рекомендации по ведению больных с коронавирусной инфекцией COVID-19 в острой фазе и при постковидном синдроме в амбулаторных условиях*; Под ред. П.А. Воробьева. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2021; 7-8: 3-96. <https://doi.org/10.26347/1607-2502202107-08003-096>
2. *COVID-19: Interim Guidance on Rehabilitation in the Hospital and Post-Hospital Phase from a European Respiratory Society and American Thoracic Society-coordinated International Task Force*. Martijn A. Spruit, Anne E. Holland, Sally J. Singh, Thomy Tonia, Kevin C. Wilson, Thierry Troosters. Eur Respir J 2020; <https://doi.org/10.1183/13993003.02197-2020>
3. *Dennis, A., Wamil, M., Kapur, S., et al. / Multi-organ impairment in low-risk individuals with long COVID. // MedRxiv, 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.10.14.20212555>*
4. *Малыхин, Ф.Т. / Симптоматология новой коронавирусной инфекции в остром периоде заболевания и постковидный синдром у студентов-медиков в период пандемии COVID-19. // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10(33.1): 38–43. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33.1-38-43*
5. *Анкета по постковидному синдрому (<https://anketolog.ru/>)*.
6. *Алибекова, Д.К., Гаспарян, И.К., Качалкина, С.А. и соавт. / Проявления COVID-19 у студентов медицинского вуза в остром и постковидном периоде заболевания. // Неделя науки - 2022:*



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

материалы Международного молодёжного форума. Ставрополь, 2022. – С. 90-91.

7. Хасанова, Д.Р., Житкова, Ю.В., Васкаева, Г.Р. / Постковидный синдром: обзор знаний о патогенезе, нейропсихиатрических проявлениях и перспективах лечения. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(3):93–98. DOI: 10.14412/2074-2711- 2021-3-93-98

8. Moriguchi, T., Harii, N., Goto, J., et al. / A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. // International Journal of Infectious Diseases. 2020. 94: 55–58. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.062>

9. Beaud, V., Crottaz-Herbette, S., Dunet, V., et al. / Pattern of cognitive deficits in severe COVID-19. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2021 May; 92(5): 567-8. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020- 325173>.

10. Miners, S., Kehoe, P.G., Love, S. / Cognitive impact of COVID-19: looking beyond the short term. // Alzheimer's Res Ther. 2020 Dec 30; 12(1): 170. <https://doi.org/10.1186/s13195-020-00744-w>

11. Rogers, J.P., Chesney, E., Oliver, D., et al. / Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. // Lancet Psychiatry. 2020 Jul; 7(7): 611-27. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30203-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30203-0).

12. Белопасов, В.В., Журавлева, Е.Н., Нугманова, Н.П., Абдрашитова, А.Т. / Постковидные неврологические синдромы. // Клиническая практика. 2021;12(2):69–82. <https://doi.org/10.17816/clinpract71137>



# **ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА СЛОЙ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ И ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ**

**Марьенко И.П., Крамаренко А.Н.**

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

## **Введение**

Несмотря на то, что мигрень и идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) являются отдельными нозологиями, оба заболевания могут встречаться в комбинации у одного пациента. Повышенное внутричерепное давление (ВЧД) у пациентов с мигренью или без нее может проявляться мигреноподобными головными болями [1,2]. Часто ИВГ обнаруживается у пациентов с многолетней историей хронической мигрени (ХМ) [2,3]. Есть данные, что у 86,4% пациентов с ХМ выявляется повышенное внутричерепное давление (более 200 мм вод. ст.), что может быть связано с нарушением венозного оттока и увеличением частоты и интенсивности головных болей [2,4]. Это подчеркивает необходимость исключения признаков ИВГ у пациентов с рефрактерной к терапии ХМ [2].

Понимание патофизиологических механизмов развития ИВГ и ХМ поможет выявить ранние предикторы повышенного ВЧД у пациентов с ХМ и разработать новые алгоритмы патогенетической терапии мигрени. Есть данные об изменениях толщины перипапиллярного слоя нервных волокон (СНВ) сетчатки вокруг диска зрительного нерва (ДЗН) как у пациентов с ИВГ [5,6], так и у пациентов с мигренью [1,2,3], что подтверждается данными оптической когерентной томографии (ОКТ).

ОКТ представляет собой неинвазивный метод получения высококачественных послойных изображений сетчатки с разрешающей способностью 8–10 мкм, в том числе и слоя нервных волокон (СНВ), что делает его ценным инструментом для диагностики и мониторинга заболеваний нервной системы [1,2].

Глазодвигательные реакции также изменяют свой характер под влиянием повышенного ВЧД, что открывает возможность для использования нистагмографии как еще одного неинвазивного метода обследования пациентов с ХМ.

## **Цель**

Проанализировать особенности и изучить возможные взаимосвязи глазодвигательных реакций и толщины перипапиллярного СНВ сетчатки у пациентов с ИВГ и ХМ, а также у здоровых лиц.

## **Материалы и методы**

В исследовании принимали участие 3 группы пациентов: 16 человек с ИВГ и хроническими головными болями, 28 пациентов с ХМ и 25 здоровых добровольцев. Оценка толщины СНВ осуществлялась с помощью ОКТ на аппарате 3D OCT-1 Maestro (Topcon, Япония), а регистрация параметров оптокинетического нистагма (ОКН) - методом электронистагмографии. Для показателей скорости и амплитуды разных фаз ОКН вычислены коэффициенты асимметрии (КА, %), как отношение разности показателей разнонаправленных реакций ОКН к их сумме.

## **Результаты и обсуждение**

В группе пациентов с ИВГ КА скорости ОКН составил 17% для медленной и 29% для быстрой фазы. КА амплитуды для медленной фазы ОКН составил 18%, для быстрой - 14%. В группе ХМ КА скорости ОКН составил 11% для медленной и 27% для быстрой фазы. КА амплитуды ОКН достиг 15% для медленной фазы нистагма и 12% для быстрой фазы. В группе контроля КА для скорости медленной фазы ОКН составил 9%, для быстрой - 20%, для амплитуды медленной фазы ОКН КА не превышал 9%, для амплитуды быстрой - 10%, что достоверно отличается от показателей КА ОКН у пациентов с ИВГ и ХМ. Достоверной разницы КА горизонтального ОКН у пациентов с ИВГ и ХМ не установлено ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, нарушение симметрии скорости и амплитуды горизонтального ОКН может быть ранним проявлением нарушения глазодвигательных реакций и маркером повышения внутричерепного давления у пациентов с ХМ и внутричерепной гипертензией.

Толщина СНВ была достоверно больше в группе ИВГ, по сравнению с группой ХМ ( $p < 0,05$ ) и группой контроля ( $p < 0,01$ ). Средняя толщина СНВ вокруг ДЗН у пациентов с ИВГ оказалась на 121,5 мкм больше в верхнем, на 53,5 мкм больше в нижнем, на 71 мкм больше в носовом и на 29 мкм больше в височном секторе, по сравнению с группой пациентов с ХМ ( $p < 0,05$ ).

При этом в группе пациентов с ХМ тоже выявлена увеличенная толщина СНВ в носовом и височном



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

секторах, по сравнению с контрольной группой ( $p=0,04$ ). Средние значения толщины СНВ у пациентов с ХМ оказались на 19 мкм в носовом и на 15,5 мкм в височном секторе больше, чем в контрольной группе ( $p<0,05$ ). Тенденция к утолщению СНВ в группах пациентов с ИВГ и пациентов с ХМ указывает на склонность пациентов с мигренями к развитию внутричерепной гипертензии.

Обнаружена прямая сильная корреляция  $r=0,8$  ( $p<0,05$ ) между толщиной СНВ в носовом секторе ДЗН и КА горизонтального ОКН в группе пациентов с ИВГ и в группе пациентов с ХМ. В группе здоровых лиц корреляции между КА и толщиной слоя нервных волокон вокруг ДЗН на ОКТ не выявлено.

#### **Заключение**

Наличие прямой корреляционной зависимости КА и толщины перипапиллярного СНВ на ОКТ у пациентов с ХМ указывает на взаимосвязь между глазодвигательными нарушениями и повышенным ВЧД у пациентов с ХМ.

Оценка толщины перипапиллярного СНВ и регистрация глазодвигательных реакций представляет собой перспективное направление для понимания патофизиологии мигрени и раннего выявления признаков ВЧГ у пациентов с ХМ, разработки патогенетической терапии.

#### **Список литературы**

1. *Chaliha D.R., Vaccarezza M., Charng J. et al. / Using optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography to delineate neurovascular homeostasis in migraine: a review. // FrontNeurosci. – 2024. – Vol. 18. – P.1–9.*
2. *De Simone R., Ranieri A., Montella S. et al. / Intracranial pressure in unresponsive chronic migraine. // J Neurol. – 2014. – Vol. 261, №7. – P. 1365–1373.*
3. *X. Lin, Z. Yi, X. Zhang et al. / Retinal nerve fiber layer changes in migraine: A protocol for systematic review and meta-analysis. // Medicine (Baltimore). – 2020. – Vol. 99, №33. – P. 1–5.*
4. *Каракулова Ю.В., Шутов А.А. / Характеристика болевого статуса и количественного содержания сывороточного и тромбоцитарного серотонина крови у больных с головной болью напряжения. // Международный неврологический журнал. – 2008. – Т.1, №17. – С. 39–42.*
5. *Malhotra K., Padungkiatsagul T., Moss H.E. / Optical coherence tomography use in idiopathic intracranial hypertension. // Ann Eye Sci. – 2020. – Vol. 5, №7. – P. 1–10.*
6. *Toro M.D., Castellino N., Russo A. et al. / Optic Nerve Head and Retinal Changes in Idiopathic Intracranial Hypertension: Correlation with Short-Term Cerebrospinal Fluid Pressure Monitoring. // J Clin Med. – 2024. – Vol. 13, №2. – P.1–11*



# НАРУШЕНИЕ УПРАВЛЯЮЩИХ ФУНКЦИЙ ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Попова П.С., Хрулев А.Е.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

## Введение

Когнитивные нарушения (КН) - распространенные и потенциально инвалидирующие последствия мозгового инсульта. Управляющие функции (УФ) мозга особенно важны для адаптации поведения к новым и меняющимся условиям окружающей среды, а их возможные нарушения значительно ограничивают успешность реабилитации и последующее восстановление утраченных функций [1]. Роль нарушений УФ после мозгового инсульта часто недооценивается. Ряд авторов называет расстройства, сопровождающиеся нарушением УФ, «тихой эпидемией», подчеркивая факт высокой частоты встречаемости и недостаточной диагностики данной патологии в клинической практике.

## Цель

Обобщение и анализ актуальной информации, касающейся нарушений УФ после мозгового инсульта.

## Материалы и методы

Поиск отечественных и зарубежных материалов по теме исследования выполнялся с использованием баз данных PubMed, Scopus; на платформе Springer Link; в BioMed Central; Google Scholar.

## Результаты и обсуждение

Постинсультными КН называют снижение одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с преморбидным уровнем, которые были впервые выявлены в течение первых 3-6 месяцев после сосудистого события [2]. Разнообразие клинической картины постинсультных КН зависит как от локализации инсульта, так и от предшествующих инсульту цереброваскулярного поражения и/или нейродегенеративных процессов.

Управляющая дисфункция является одним из основных и наиболее частых проявлений КН, развивающихся после мозгового инсульта. Ее основными признаками являются нарушения целенаправленного поведения, инициации и планирования действий, контроля за их исполнением, в том числе при работе с новыми ситуациями. Нарушение УФ в таком случае может отражать как доинсультные, так и постинсультные изменения в работе головного мозга, что затрудняет дифференциальную диагностику и понимание дальнейшей траектории их восстановления [3].

Нарушение УФ до инсульта может быть проявлением «подкоркового варианта» сосудистых КН. В качестве доказательств преимущественно сосудистой этиологии КН используются критерии Международной ассоциации сосудистых поведенческих и когнитивных расстройств VASCOG (2014), согласно которым диагностика сосудистых когнитивных расстройств, связанных с поражением малых сосудов, включает в себя наличие нарушения УФ и изменений на МРТ, соответствующим стадиям (степеням) 2 и 3 по шкале Fazekas [4].

Появление нарушений УФ после инсульта может быть связано и с локализацией инфаркта мозга. Так, ряд авторов приводит данные о том, что поражение лобной доли с большей вероятностью приводит к развитию нарушения УФ. Однако есть наблюдения о развитии возможных нарушений УФ в группах пациентов с иной локализацией инсульта, в том числе в разных его полушариях [5, 6]. Несмотря на относительно локальное повреждение мозговых структур при инсульте, его отдаленные последствия могут проявляться в нарушении функционирования мозговых (нейрональных) сетей [7], в том числе обеспечивающих УФ.

Траектории восстановления УФ после мозгового инсульта изучены недостаточно. Общим представлением в имеющихся исследованиях можно считать постепенное улучшение УФ в течение первого года после цереброваскулярного события. При этом другие когнитивные функции, которые первоначально в этот период улучшались, в течение последующих 1-3 лет ухудшались. Необходимо отметить, что наличие улучшений УФ в данных исследованиях следует интерпретировать с осторожностью, поскольку не ясно, отражают эти улучшения реальные изменения, либо это результат многократного их измерения, объясняемый недостаточной надежностью существующих оценочных методик [3].

## Заключение

Имеется ряд сложностей в дифференцированной оценке управляющих функций после мозгового инсульта, траекторий их восстановления, что требует проведения дальнейших клинических исследований в данном направлении.



I-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА:**  
**ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД**  
**НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ**

посвященный 105-летию  
Приволжского исследовательского медицинского университета

**18-19 апреля**  
**2025 года**

**г. Нижний Новгород**

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

**Список литературы**

1. *Cramer SC, Richards LG, Bernhardt J, Duncan P.* Cognitive Deficits After Stroke. *Stroke*. 2023 Jan;54(1):5-9.

2. *Локшина А. Б., Гришина Д. А.* Вопросы ведения пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями / *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/voprosy-vedeniya-patsientov-s-postinsultnymi-kognitivnymi-narusheniyami> (дата обращения: 13.04.2025).

3. *Skidmore ER, Eskes G, Brodtmann A.* Executive Function Poststroke: Concepts, Recovery, and Interventions. *Stroke*. 2023 Jan;54(1):20-29.

4. *Добрынина Л. А., Гаджиева З. Ш., Калашникова Л. А., Ахметзянов Б. М., Кремнева Е. И., Кротенкова М. В., Лагода Д. Ю., Забитова М. Р., Поддубская А. А., Бердалин А. Б.* Нейропсихологический профиль и факторы сосудистого риска у больных с церебральной микроангиопатией / *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018. №4. URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/neyropsihologicheskiy-profil-i-factory-sosudistogo-riska-u-bolnyh-s-tserebralnoy-mikroangiopathey> (дата обращения: 13.04.2025).

5. *Veldsman M, Werden E, Egorova N, Khlif MS, Brodtmann A.* Microstructural degeneration and cerebrovascular risk burden underlying executive dysfunction after stroke. *Sci Rep*. 2020 Oct 21;10(1):17911.

6. *Молчанова Ж. И.* Особенности нарушения когнитивных функций в зависимости от пораженного полушария при ишемическом инсульте / *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2023. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-narusheniya-kognitivnyh-funktsiy-v-zavisimosti-ot-porazhennogo-polushariya-pri-ishemicheskom-insulte> (дата обращения: 13.04.2025).

7. *Veldsman M, Brodtmann A.* Disconnectomics: Stroke-related disconnection and dysfunction in distributed brain networks. *Int J Stroke*. 2019 Jan;14(1):6-8.



## **ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНО-ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ПАМЯТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

**Сундуков Д.И., Григорьева В.Н., Прусаков Н.А., Захарова А.А.**

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия*

### **Введение**

Зрительно-пространственная память (ЗрПрП) позволяет человеку ориентироваться в окружении посредством запоминания и манипулирования информацией о пространственных взаимоотношениях. Она дает возможность запоминать расположение объектов для выстраивания маршрута и эффективного перемещения в здании или городе, предметов, необходимых для приготовления пищи и уборки, и играет решающее значение в формировании представления об окружении, что делает её необходимым условием для полноценной повседневной активности [1,2].

При этом она остаётся одной из самых малоизученных функций, что обуславливает актуальность её изучения [3].

### **Цель**

Выявить частоту нарушений зрительно-пространственной памяти у пациентов в остром периоде полушарного ишемического инсульта и факторы, влияющие на неё

### **Материалы и методы**

Работа включала в себя клиничко-неврологическое, лабораторное и инструментальное обследование 85 пациентов в остром периоде полушарного ишемического инсульта (группа «ИИ») (36 женщин и 49 мужчин, средний возраст  $68,4 \pm 7,6$  лет) и 30 пациентов с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия» (группа «ДЭ») (19 женщин и 11 мужчин, средний возраст  $68,6 \pm 8,0$  лет), а также нейропсихологическое обследование с использованием таких шкал, как «Гериатрическая сложная фигура» (англ. сокр. – GCF) и «Тест блоков Корси» (англ. сокр. – СВТ).

Всем пациентам в группе «ИИ» было проведено обследование с помощью МРТ или КТ головного мозга, по данным которого выделены подгруппы с локализацией инсульта в затылочной, теменно-затылочной, височно-затылочной областях, а также таламусе (система вертебробазилярной циркуляции – подгруппа «ВББ») и располагающиеся в лобной, лобно-теменной, лобно-височной областях, базальных ганглиях и внутренней капсуле (система циркуляции каротидной системы – подгруппа «КС»).

По данным нейропсихологического обследования оценивалась выраженность нарушений ЗрПрП у всех пациентов, при этом выраженными (ЗрПрП-ВН) считались результаты 12 и менее баллов по GCF и 3 и менее баллов по СВТ. На основании данных о частоте встречаемости ЗрПрП-ВН был проведен сравнительный анализ с использованием критерия  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Йейтса.

С целью выявления факторов риска выраженных нарушений ЗрПрП, был проведен расчёт отношения шансов (ОШ) с помощью критерия Мантеля-Хенцеля. Значимость различий определялась при  $p < 0,05$ .

Статистическая обработка проводилась с использованием программы «IBM SPSS Statistics 27» для Windows.

### **Результаты**

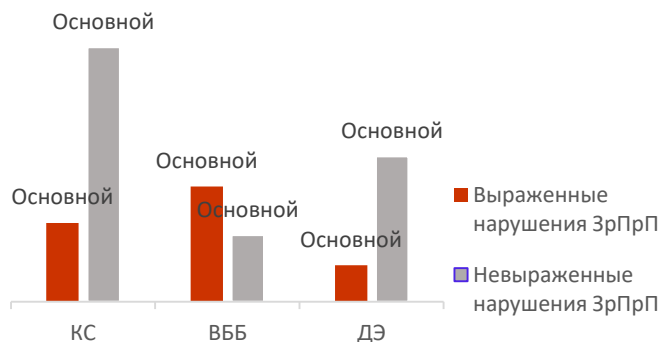
Выраженные нарушения ЗрПрП в группе «ИИ» встречались у 32 из 85 пациентов (37,6%), при этом в подгруппе «КС» у 13 из 55 пациентов (23,6%), а в подгруппе «ВББ» у 19 из 30 пациентов (63,3%). ЗрПрП-ВН в группе «ДЭ» встречались у 6 из 30 пациентов (20,0%) (рисунок 1).

ЗрПрП-ВН встречались статистически значимо чаще в группе «ИИ», чем в группе «ДЭ» ( $p = 0,030$ ), при этом чаще в подгруппе «ВББ» по сравнению с подгруппой «КС» ( $p = 0,002$ ). Различия при сравнении подгруппы «КС» и группы «ДЭ» были незначимы ( $p = 0,409$ ).

Расчёт отношения шансов показал, что значимыми факторами ЗрПрП-ВН являются: локализация очага инсульта в задних отделах ГМ (ОШ = 9,60; 95% ДИ [3,03;30,39],  $p < 0,001$ ), нелакунарный размер очага инсульта (ОШ = 3,91; 95% ДИ [1,48;10,29],  $p = 0,005$ ), уровень образования ниже высшего (ОШ = 2,28; 95% ДИ [0,89;5,85],  $p = 0,049$ ), ИМТ  $> 30,0$  кг/м<sup>2</sup> (ОШ = 3,16; 95% ДИ [1,25;7,96],  $p = 0,026$ ).



**Рисунок 1. Частота встречаемости выраженных нарушений зрительно-пространственной памяти в разных группах**



### Заключение

Выраженные нарушения ЗрПрП имеют высокую частоту встречаемости в остром периоде полушарного ишемического инсульта, в большей степени при локализации в вертебро-базиллярном бассейне. Значимыми факторами выраженных нарушений ЗрПрП являются нелакунарный размер очага, уровень

образования ниже высшего и ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>.

### Список литературы

1. Malone TJ, Tien NW, Ma Y, Cui L, Lyu S, Wang G, Nguyen D, Zhang K, Myroshnychenko MV, Tyan J, Gordon JA, Kupferschmidt DA, Gu Y. A consistent map in the medial entorhinal cortex supports spatial memory. *Nat Commun.* 2024 Feb 17;15(1):1457. doi: 10.1038/s41467-024-45853-4
2. Zhiznevskiy DV, Zamergrad MV, Levin OS. Rol' kognitivnykh narushenii v razvitii rasstroistv ravnovesiya pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh [The role of cognitive impairment in the development of balance disorders in cerebrovascular diseases]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2022;122:51-58. Russian. doi: 10.17116/jnevro202212211251
3. Tuena C, Mancuso V, Stramba-Badiale C, Pedrolì E, Stramba-Badiale M, Riva G, Repetto C. Egocentric and Allocentric Spatial Memory in Mild Cognitive Impairment with Real-World and Virtual Navigation Tasks: A Systematic Review. *J Alzheimers Dis.* 2021;79(1):95-116. doi: 10.3233/JAD-201017



## **РАЗДЕЛ 5: ИННОВАЦИОННЫЕ И ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

### **НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ**

**Киктеев М.Ю.<sup>1</sup>, Хрулев А.Е.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>БУ «Новочебоксарская городская больница» Минздрава Чувашии, г. Новочебоксарск, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

#### **Введение**

Опубликованные в 2024 г. данные международного проекта по изучению глобального бремени заболеваний за 2021 г. показали, что инсульт занимает третье место среди причин смертности после ишемической болезни сердца и COVID-19, и четвертое по распространенности причин утраты трудоспособности [1, 3]. Считается, что при инсульте увеличивается проницаемость кишечника и проникновение токсичного содержимого в системный кровоток, что приводит к усилению повреждения головного мозга [2].

#### **Цель**

Обобщение и анализ актуальной информации о нарушениях функции органов желудочно-кишечного тракта (кишечника) у пациентов с инсультом.

#### **Материалы и методы**

Поиск отечественных и зарубежных материалов по теме исследования выполнялся с использованием баз данных PubMed, Scopus, Web of Science; на платформе Springer Link; в BioMed Central; Google Scholar.

#### **Результаты**

Исследования показали, что 19,6% пациентов с инсультом испытывают проблемы с глотанием, а частота дисфагии достигает 75,4% [4]. Паралитическая кишечная непроходимость у больных с инфарктом ствола головного мозга является вторым по значимости симптомом и наблюдается у 45% пациентов. 30% из них имеют задержку проксимального толстокишечного транзита [5].

Частота запоров при ишемическом инсульте варьировала от 31% до 77%, у пациентов с геморрагическим инсультом - от 45% до 90%. В зависимости от временного периода инсульта частота развития запоров также отличалась: в острейшем и остром периодах запоры наблюдались у 41,6-45% запоры, в раннем и позднем восстановительных периодах - у 31,5-48%, в периоде остаточных явлений - у 22,6% [5].

Распространенность впервые возникшего недержания кала в острейшем и остром периодах составляет 30-40%, в раннем восстановительном периоде - 10-19%, в позднем восстановительном периоде - 11% и в периоде остаточных нарушений - 15%.

У пациентов в возрасте от 75 лет и старше отмечалось двукратное увеличение риска развития кишечной непроходимости по сравнению с более молодыми пациентами. Риск развития кишечной непроходимости у пациентов с уже имеющимися сопутствующими заболеваниями был в разы выше.

У пациентов с острым ишемическим инсультом и развитием острой кишечной непроходимостью наблюдалось более частое (на 184%) развитие умеренной или тяжелой инвалидности и внутрибольничной смертности (на 39%).

#### **Обсуждение**

Функционирование желудочно-кишечного тракта – это сложный физиологический акт, в реализации которого, помимо периферической нервной системы, участвуют корковые, подкорковые, стволовые и спинальные специализированные центры.



Накапливаются данные о роли нервной системы в развитии расстройств функционирования кишечника после инсульта и вторичной гибели клеток головного мозга. Таким образом, ось «кишечник-мозг» может быть вовлечена в развитие вторичных нейродегенеративных постинсультных расстройств, что на сегодняшний день, по-видимому, можно объяснить следующими основными механизмами. Во-первых, видовой состав кишечного микробиома пациентов, перенесших инсульт, постепенно меняется. В частности, происходит увеличение количества бактерий, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты (*Odoribacter*, *Akkermansia*, *Ruminococcaceae* и *Vectivallis*), высокий уровень которых связан с усилением системного воспаления и плохим исходом инсульта [6, 7]. Во-вторых, считается, что проницаемость кишечника на фоне инсульта увеличивается и связана с увеличением гибели клеток кишечника. Явления, по-видимому, опосредованы активацией симпатической нервной системы и ее дополнительным иммуноопосредованным влиянием на кишечный эпителий. Показано, что инсульт модулирует экспрессию генов энтероцитов, участвует в пролиферации и дифференциации и метаболизме клеток тонкого кишечника. В-третьих, ишемический инсульт вызывает острый стресс с гиперстимуляцией симпатической нервной системы в кишечнике и подавляет экспрессию кишечного TLR5 (толл-подобных рецепторов-5), что приводит к снижению специфических к флагеллину IgA и пролиферации жгутиковых бактерий с нарушением слизистого барьера. Флагеллин вызывает нейровоспаление, усугубляющее вторичное повреждение головного мозга после инсульта.

#### **Заключение**

Проблема нарушений функции органов желудочно-кишечного тракта, представляется недостаточно разрешенной – как в клиническом, так и в фундаментальном аспектах. Увеличение количества исследований в этом направлении обнадеживает и дает возможность по-новому взглянуть на данную патологию. Профилактика, своевременная диагностика и адекватная коррекция данных состояний считаются перспективными

патогенетически обоснованными методами «нейропротекции» у пациентов с церебральным инсультом.

#### **Список литературы**

1. *Feigin V.L., Owolabi M.O.* Pragmatic solutions to reduce the global burden of stroke: a World Stroke Organization Lancet Neurology Commission: a World Stroke Organization Lancet Neurology Commission – Lancet Neurology Commission. *Lancet Neurol* 2023 Dec;22(12):1160-1206. PMID: 37977715. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00425-8.
2. *Wang H., Li J., Wu G., Lin X., Chen J., Liang J., Zhang J., et al.* Activated sympathetic nerve post stroke downregulates Toll-like receptor 5 and disrupts the gut mucosal barrier. *Cell Rep Med*. 2024 Oct 15;5(10):101754. PMID: 39383869. DOI: 10.1016/j.xcrm.2024.101754.
3. Инсульт: пошаговая инструкция. Руководство для врачей / М. А. Пирадов, М. Ю. Максимова, М. М. Танашян. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 288 с.
4. *Bonkhoff A. K., Rübsamen N., Grefkes Ch., Rost N.S., et al.* Development and Validation of Prediction Models for Severe Complications After Acute Ischemic Stroke: A Study Based on the Stroke Registry of Northwestern Germany. *Journal of the American Heart Association Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. Volume 11, Issue 6, 15 March 2022.
5. *Li J, Yuan M, Liu Y, Zhao Y, Wang J, Guo W.* Incidence of constipation in stroke patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Jun;96(25):e7225. PMID: 28640117. DOI: 10.1097/MD.00000000000007225.
6. *Li N., Wang X., Sun C., Wu X., Lu M., Si Y., et al.* Change of intestinal microbiota in cerebral ischemic stroke patients. *BMC Microbiol*. 2019 Aug 19;19(1):191. PMID: 31426765. DOI: 10.1186/s12866-019-1552-1.
7. *Henry N., Frank J., McLouth C., Trout A.L., Morris A., Chen J., et al.* Short Chain Fatty Acids Taken at Time of Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Patients Are Independent of Stroke Severity But Associated With Inflammatory Markers and Worse Symptoms at Discharge. *Front Immunol*. 2022 Jan 19;12:797302. PMID: 35126360. DOI: 10.3389/fimmu.2021.797302.



# СОДЕРЖАНИЕ

---

## Раздел 1. ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ В ПРОБЛЕМЕ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

---

### **3. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИСТЕМЫ 4D-КЛИЕНТ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Гутько А.Г.

---

## Раздел 2. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ПРОБЛЕМА МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

---

### **5. СТРУКТУРА НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ: АНАЛИЗ ДАННЫХ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ЦЕНТРА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ**

Марьенко И.П., Ядченко Е.П.



## **Раздел 3. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА: АКТУАЛЬНЫЕ ПОЗИЦИИ**

---

### **7. СКРИНИНГ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА**

Андреева К.С., Азакова М.Э., Шабаршова А.В., Туш Е.В.

---

### **9. КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ МИКРОДИСКЭКТОМИЮ**

Демидова О.А., Антипенко Е.А.

---

### **11. ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НАГРУЗКАМ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

Жарикова Е.В., Починка И.Г., Шахов Е.Б., Антонова В.А.

---

### **13. ВАЖНОСТЬ ОПТИМИЗАЦИИ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА В ВЕДЕНИИ МУЛЬТИМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Куликова Е.А., Иванченко Е.Ю., Вайсберг А.Р.

---

### **15. АНАЛИЗ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И COVID-19 В АНАМНЕЗЕ**

Токарев С.А.



---

**17. ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСКОВИДНЫЙ ПЕРИОД**

Шван Л.Ю., Губарева И.В., Токарев С.А.

---

**19. ИНСУЛЬТЫ, ДЕКОМПЕНСАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ СРЕДИ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ**

Шерияздан Ж.С., Сугралиев А.Б., Рамазанов М.Е., Дюсембаева Ж.Б., Макабаева А.К.

---

**Раздел 4. СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА**

---

**21. ROLE OF INTERACTION OF SEX HORMONES WITH CENTRAL NERVOUS SYSTEM**

Kazimova A.U., Medjidova U.M., Kasymova G.N., Poluxova S.M.

---

**23. СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ**

Азбукина Л.Н., Гурбуз И.Ф., Чебан О.С., Коляда Е.Л.

---

**25. ДИАГНОСТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ РОЕМС СИНДРОМА**

Акульшина С.А., Семочкин С.В., Лукин В.В., Феденко А.А.



---

**28. РОТАЦИОННЫЙ ВЫВИХ С1 У ДЕТЕЙ,  
ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ, ОСНОВНЫЕ  
СИМПТОМЫ И СПОСОБЫ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ  
ПАТЛОГИИ**

Гарбуз И.Ф., Кравцова А.Г., Коляда Е.Л.

---

**30. ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ АТАКСИИ**

Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П., Забродец Г.В., Голец Ю.Н.

---

**32. ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БОЛИ ПРИ  
АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ ДОРСОПАТИЙ**

Коньшкіна Т.М., Трушина И.А., Ковалев Н.Н., Калачева Е.С., Григорьева С.В., Логинова И.А.

---

**34. СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ  
РАССТРОЙСТВА В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ У  
СТУДЕНТОВ ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ**

Малыхин Ф.Т.

---

**37. ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ НА СЛОЙ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН  
СЕТЧАТКИ И ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ У  
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ  
БОЛЯМИ**

Марьенко И.П., Крамаренко А.Н.

---

**39. НАРУШЕНИЕ УПРАВЛЯЮЩИХ ФУНКЦИЙ  
ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА**

Попова П.С., Хрулев А.Е.

---



---

**41. ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНО-ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ПАМЯТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Сундуков Д.И., Григорьева В.Н., Прусаков Н.А., Захарова А.А.

---

**Раздел 5. ИННОВАЦИОННЫЕ И  
ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В  
ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ  
ПАТОЛОГИЕЙ**

---

**43. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ  
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У  
ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ**

Киктеев М.Ю., Хрулев А.Е.



## СПИСОК АВТОРОВ

|                                                                                                 |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Kazimova A.U., Medjidova U.M., Kasymova G.N., Poluxova S.M. ....                                | <b>21</b> |
| Азбукина Л.Н., Гарбуз И.Ф., Чебан О.С., Коляда Е.Л. ....                                        | <b>23</b> |
| Акульшина С.А., Семочкин С.В., Лукин В.В., Феденко А.А. ....                                    | <b>25</b> |
| Андреева К.С., Азакова М.Э., Шабаршова А.В., Туш Е.В. ....                                      | <b>7</b>  |
| Гарбуз И.Ф., Кравцова А.Г., Коляда Е.Л. ....                                                    | <b>28</b> |
| Гутько А.Г. ....                                                                                | <b>3</b>  |
| Демидова О.А., Антипенко Е.А. ....                                                              | <b>9</b>  |
| Жарикова Е.В., Починка И.Г., Шахов Е.Б., Антонова В.А. ....                                     | <b>11</b> |
| Киктеев М.Ю., Хрулев А.Е. ....                                                                  | <b>43</b> |
| Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П., Забродец Г.В., Голец Ю.Н. ....                        | <b>30</b> |
| Коньшкина Т.М., Трушина И.А., Ковалев Н.Н., Калачева Е.С., Григорьева С.В.,<br>Логина И.А. .... | <b>32</b> |
| Куликова Е.А., Иванченко Е.Ю., Вайсберг А.Р. ....                                               | <b>13</b> |
| Малыхин Ф.Т. ....                                                                               | <b>34</b> |
| Марьенко И.П., Крамаренко А.Н. ....                                                             | <b>37</b> |
| Марьенко И.П., Ядченко Е.П. ....                                                                | <b>5</b>  |
| Попова П.С., Хрулев А.Е. ....                                                                   | <b>39</b> |
| Сундуков Д.И., Григорьева В.Н., Прусаков Н.А., Захарова А.А. ....                               | <b>41</b> |
| Токарев С.А. ....                                                                               | <b>15</b> |
| Шван Л.Ю., Губарева И.В., Токарев С.А. ....                                                     | <b>17</b> |
| Шерияздан Ж.С., Сугралиев А.Б., Рамазанов М.Е., Дюсембаева Ж.Б., Макабаева А.К.<br>.....        | <b>19</b> |