

Приволжский межрегиональный неврологический форум с  
международным участием «Неврология и Соматика: коморбидный  
больной»

20  
Апреля  
2023  
года



ПРИВОЛЖСКИЙ МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ  
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ  
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

# НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: КОМОРБИДНЫЙ БОЛЬНОЙ

**20 апреля 2023 года**

**г. Нижний Новгород, пр-т Гагарина, д. 27  
ГК «ОКА»**

ФГБОУ ВО «ПРИВОЛЖСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ» МИНЗДРАВА РОССИИ

НИЖЕГОРОДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ВСЕРОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА  
НЕВРОЛОГОВ

НРОО «АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ПРИВОЛЖСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА»

ГБУЗ НО «НИЖЕГОРОДСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ.  
Н.А. СЕМАШКО»

**НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: КОМОРБИДНЫЙ БОЛЬНОЙ:**  
сборник тезисов Приволжского межрегионального  
неврологического форума с международным участием (Нижний  
Новгород, 20 апреля 2023 г.)

**Редакционная коллегия:**  
Хрулев А.Е., Григорьева В.Н.

В сборник научных трудов вошли результаты научно-исследовательских работ, проведенных профессорско-преподавательским составом медицинских ВУЗов. Тезисы не рецензируются. За содержание и достоверность указанной информации ответственность несут авторы.

20 апреля 2023 г., Н.Новгород

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Александрова Е.А., Деркач А.С., Юлин В.С.</b> ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ .....	5
<b>Александрова Е.А., Ладынин А.А., Фомин С.В.</b> ВОЗМОЖНОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СОЧЕТАНИИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ .....	7
<b>Александрова Е.А., Русак Н.А., Юлин В.С.</b> БОЛЕЗНЬ МАЛЫХ СОСУДОВ, ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ .....	9
<b>Беляков К.М., Кирсанов Д.В., Юлин В.С.</b> НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ РЕАБИЛИТАЦИИ .....	11
<b>Беляков К.М., Мерюшев А.А., Юлин В.С.</b> ПРИМЕНЕНИЕ ПУПИЛЛОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ..	14
<b>Кривоногов В.А., Самсонова Т.В.</b> ПОКАЗАТЕЛИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С НАРУШЕНИЕМ МОТОРНОГО РАЗВИТИЯ .....	16
<b>Новосадова О.А., Григорьева В.Н.</b> ФРОНТО-ОКЦИПИТАЛЬНЫЙ ГРАДИЕНТ Т2-ГИПЕРИНТЕНСИВНОСТЕЙ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК НЕГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ БИОМАРКЕР ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ .....	18
<b>Рахманова Е. М.</b> ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕНИРОВКИ ФУНКЦИИ КОНЦЕНТРАЦИИ ВНИМАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ .....	20
<b>Сорокин Ю.Н., Сорокина Е.Ю.</b> НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	22
<b>Ткачук И.В., Вербач Т.Э., Остапчук Е.С.</b> ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ МИАСТЕНИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) .....	25
<b>Торгашов М.Н., Екушева Е.В.</b> ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ СТАРЕНИЕ У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ СТРЕССОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЮ .....	27
<b>Хрулев А.Е., Линева Н.Ю., Лобанова Н.А.</b> ИНСУЛЬТ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ .....	29

## CONTENTS

**Ollanova Sh.S.**

QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE WITH CHRONIC PAIN  
SYNDROMES .....32

**Khrulev A., Shiyanova N., Zhirnova E., Lineva N., Lobanova N.**

CEREBRAL BLOOD FLOW IN HEMODIALYSIS PATIENTS .....34

## ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

*Александрова Е.А., Деркач А.С., Юлин В.С.*

ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»  
г. Нижний Новгород, Россия

**Введение.** Актуальной задачей современной неврологии является выделение возрастных карт заболеваний центральной и периферической нервной системы. В клинической практике важно учитывать возрастной профиль пациента и в зависимости от него проводить дифференциальную диагностику. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, возраст человека делится на несколько периодов: - возраст до 44 лет считается молодым; - 45-59 – средним; - 60-74 – пожилым.

**Цереброваскулярные заболевания.** Общий термин «цереброваскулярные заболевания» (ЦВЗ) объединяет группу заболеваний головного мозга различного генеза, обусловленных патологией крупных церебральных сосудов и/или микроциркуляторного русла. ЦВЗ являются важнейшей медико-социальной проблемой современного общества, что связано с их широкой распространенностью (1–4 случая на 1 000 населения в год), высокой смертностью (до 35% в остром периоде инсульта), значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидизации. В современном мире отмечается тенденция к увеличению частоты инсультов среди лиц молодого возраста. За последние несколько лет третья часть от общего числа больных с нарушениями мозгового кровообращения составили лица в возрасте до 50 лет.

**Нейродегенеративные заболевания.** Болезнь Альцгеймера (БА) — наиболее распространённое нейродегенеративное заболевание и самая частая причина деменции, риск ее развития в течение 1 года составляет около 0,3% в возрастной группе 65–69 лет и многократно увеличивается в старших возрастных группах, распространенность ее среди лиц старше 80 лет превышает 20%.

Болезнь Паркинсона – одно из самых распространённых дегенеративных заболеваний у лиц пожилого возраста. Распространённость заболевания подвержена значительным колебаниям в разных странах и в среднем составляет 0,3%, приблизительно 12 на 100 000 населения в год. Показатели распространённости обнаруживают прямую связь с возрастом, достигая 1% среди лиц старше 60 лет. Мужчины по сравнению с женщинами болеют несколько чаще. В ряде случаев БП начинается в молодом (от 21 до 40 лет) или в юношеском (до 20 лет) возрасте. Последний вариант называют ювенильной формой БП, которая связана, преимущественно с генетическими факторами.

Боковой амиотрофический склероз (БАС) — нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся гибелью центральных и периферических мотонейронов и проявляющееся атрофиями скелетных мышц, фасцикуляциями, спастичностью, гиперрефлексией и патологическими пирамидными знаками при отсутствии глазодвигательных и тазовых нарушений; характерно неуклонное прогрессирующее течение, приводящее к летальному исходу. Чаще поражает людей позднего среднего возраста. Большинству пациентов к тому моменту, когда они начинают осознавать, что больны, бывает более 50 лет. БАС редко развивается до третьего десятилетия жизни, а в тех случаях, когда первые симптомы возникают в конце подросткового возраста, обычно складывается впечатление о наследственном варианте заболевания.

**Болевые синдромы.** Болевые синдромы, локализованные в области спины, являются одними из наиболее распространенных в клинической практике. Имеются данные о том, что эпизоды боли в спине ежегодно развиваются у 1/2 трудоспособного населения, при этом пик заболеваемости приходится на возрастную группу в 35—55 лет. Распространенность таких болевых синдромов может



изменяться в зависимости от характера и интенсивности физических нагрузок, возраста и ряда иных факторов.

**Когнитивные нарушения.** Согласно многочисленным исследованиям, деменция в развитых странах выявляется примерно у 6—8% пожилых старше 65 лет. Из них, примерно у 11-17% имеются легкие или умеренные когнитивные нарушения (КН), у 5,4% - тяжелая деменция. Частота встречаемости деменции с увеличением возраста: от 2% в популяции до 65 лет, до 20% у лиц в возрасте 80 лет и старше. Заболеваемость сосудистой деменцией составляет 6-12 случаев на 1000 населения старше 70 лет в год. Показатель летальности в течение 3 лет среди больных с сосудистой деменцией в старческом возрасте – 66,7%, среди недементных пациентов – 23,1%.

**Последствия черепно-мозговых травм.** Нейротравматизм в конце XX и в начале XXI века стал актуальнейшей проблемой не только здравоохранения, но и любой общественной системы, в целом. Ежегодное число случаев, зафиксированных черепно-мозговых травм (ЧМТ) в России, составляет от 600 тыс. до 1 млн 200 тыс. Известно, что ЧМТ является одной из основных причин развития КН в молодом и среднем возрасте. В пожилом возрасте нейротравматизм в большей степени обусловлен «спонтанными падениями».

**Нейроинфекции.** Проблема нейроинфекций имеет особую значимость у лиц молодого и среднего, т. е. трудоспособного и фертильного возраста. Увеличение частоты нейроинфекций в популяции можно объяснить снижением эффективности основных групп антибиотиков на фоне неконтролируемого их применения, увеличением числа лиц с первичным и вторичным иммунодефицитом в популяции, а также рядом антропогенных факторов, приведших к росту инфекционной заболеваемости (лайм-боррелиоз, гепатиты, герпетическая инфекция и др.).

**Заключение.** Таким образом, знание неврологом типичных клинических паттернов возрастных дебютов неврологической патологии имеет важное значение в клинической диагностике заболеваний центральной и периферической нервной системы.

### Список использованной литературы

1. Неврология: национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2016. — 1040 с.;
2. <http://library.bashgmu.ru/elibdoc/elib722.pdf>
3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34933129/>
4. Бабаджанова З. Х. и соавт. Обращаемость по болезням нервной системы в учреждениях первичного звена здравоохранения. Журнал «Наука молодых» № 2–2016-с.72–83;
5. Поликарпов А. В. и соавт. «Заболеваемость всего населения России в 2017 году»-2018-с. 31–43.

## ВОЗМОЖНОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СОЧЕТАНИИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Александрова Е.А., Ладынин А.А., Фомин С.В.*

ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»  
г. Нижний Новгород, Россия

**Введение.** В настоящее время не вызывает сомнений огромная роль генетических факторов в развитии заболеваний нервной системы. Генетика не только определяет риск манифестации разнообразной менделевской и мультифакторной неврологической патологии, но и помогает в раскрытии молекулярных основ патологического процесса, а также вносит ключевой вклад в систематизацию наследственных болезней и синдромов. На начало 2021 г. описано более 10 тыс. моногенных наследственных болезней человека. При этом неврологическая патология является лидирующей в мире причиной инвалидизации и второй по значимости причиной смертности.

**Основная часть.** Геномное секвенирование представляет собой набор методов, которые позволяют расшифровать и записать в буквенном выражении последовательность азотистых оснований дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), а именно расшифровать генетический код конкретного человека. С помощью этого исследования можно подтвердить диагноз генетически детерминированного заболевания, уточнить прогноз по нему, определить наследственный риск, понять, какие заболевания могут угрожать плоду, еще на этапе планирования семьи. Биологическим материалом для диагностики является кровь из вены. Никаких сложных и рискованных манипуляций с самим пациентом не проводится. Поэтому противопоказаний к процедуре нет.

В отличие от экзомного секвенирования, при котором осуществляется расшифровка только кодирующей части генома, геномное сканирование является более полным. В этом случае исследованию подвергается как кодирующая, так и некодирующая часть ДНК. Столь подробная диагностика требуется в случаях, когда расшифровка экзома не позволяет определить причины имеющегося заболевания. Ее единственным недостатком по отношению к экзомному тестированию является более высокая стоимость. В целом суть процесса геномного сканирования заключается в нарезке генетического материала на небольшие участки — риды, с последующим их прочтением, записью и сравнением с библиотекой ДНК.

В настоящее время представлены ряд панелей для исследования (Большая неврологическая панель, панель эпилепсии и судорожных состояний, панель нейродегенеративных заболеваний, панель задержки развития и мутизм, панель детских церебральных заболеваний, панель нервно-мышечных заболеваний). Большая неврологическая панель включает в себя более 2000 генов, ассоциированных с неврологическими заболеваниями. Этот, наиболее часто назначаемый врачами неврологами тест, перекрывает следующие группы заболеваний: эпилепсии и судорожные состояния; нейродегенеративные заболевания; задержка развития и аутизм; детский церебральный паралич; нервно-мышечные заболевания. Показания для проведения клинического секвенирования экзома является: как исследование первой линии у пациентов с подозрениями на неврологические расстройства, связанные с поражением центральной и периферических нервных систем, а также, для дифференциальной диагностики нервно-мышечных заболеваний с миопатиями.

Секвенирование нового поколения (NGS) со средним числом прочтений каждого участка генома не менее 70 (это означает, что каждый участок генома прочитывается в среднем не менее 70 раз для снижения влияния технических ошибок сиквенса на результаты исследования). При секвенировании генов, входящих в большую неврологическую панель, патогенные или вероятно патогенные варианты выявляются у 10-30 % пациентов, имеющих подозрение на генетическую природу заболевания. Метод

не выявляет генетические варианты в повторяющихся вариантах генома. В результате исследования может быть получена информация о десятках тысяч генетических вариантов, которые, как правило, являются непатогенными, даже если и находятся в клинически значимых генах. Для оценки патогенности каждого обнаруженного варианта используются специальные алгоритмы, которые позволяют выделить только варианты, которые с наибольшей вероятностью могут быть патогенными. Если при заказе исследования пациент представил медицинскую документацию, то среди клинически значимых вариантов выбираются те, которые имеют отношение к фенотипу пациента. В заключение включаются только варианты, являющиеся патогенными и вероятно патогенными в соответствии с критериями ACMG или классифицированы таковыми в базе данных ClinVar и имеющие связь с фенотипом пациента. Однако, следует знать, что интерпретация данных секвенирования является непростой задачей, требующих специальных знаний. Только врач-генетик, прошедший специальную подготовку, может дать правильную консультацию по результатам исследования. При выявлении клинически значимых вариантов может потребоваться обследование родителей пробанда или других родственников. Если тест не выявил причины заболевания, но подозрение на его генетическую причину осталось, то пациенту может быть рекомендовано исследование следующего уровня - клиническое секвенирование экзона, полное секвенирование экзона, клиническое секвенирование генома или полное секвенирование генома.

**Заключение.** Таким образом, применение современных методов генетической диагностики, а именно, полного секвенирования генома позволяет диагностировать комбинации наследственных заболеваний нервной системы, что имеет важное клиническое значение в дифференциальной диагностике редких наследственных форм и сочетанных нарушений.

### Список использованной литературы

1. С.Н. Иллариошкин, Ю.А. Селиверстов, С.А.Клюшников. Проблемы ранней диагностики наследственных заболеваний нервной системы. 2021 г.
2. А. Г. Бородинов, В. В. Манойлов, И. В. Заруцкий, А. И. Петров, В. Е. Курочкин, Поколения методов секвенирования ДНК
3. С.Н. Иллариошкин. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование.
4. Т.Н. Инзель. Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний.



## БОЛЕЗНЬ МАЛЫХ СОСУДОВ, ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

*Александрова Е.А., Русак Н.А., Юлин В.С.*

ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»  
г. Нижний Новгород, Россия

**Введение.** Взаимосвязь между заболеваниями мелких сосудов и паркинсонизмом обычно наблюдается в повседневной клинической практике и является одним из наиболее распространенных патологических процессов, в то же время это системное расстройство, при котором страдают различные органы. Термин болезнь мелких сосудов головного мозга относится к группе патологических процессов различной этиологии, поражающих мелкие артерии, артериолы, вены и капилляры головного мозга. Причинами развития болезни могут быть артериолосклероз, артериальная гипертензия, возрастные изменения головного мозга, амилоидная ангиопатия, наследственные или генетические заболевания, поражения мелких сосудов, связанные с воспалением и иммунной патологией, коллагеноз вен. Последствиями поражения мелких сосудов паренхимы головного мозга являются в основном поражения, расположенные в подкорковых структурах, такие как лакунарные инфаркты, поражения белого вещества, крупные кровоизлияния и микрокровоизлияния.

**Основная часть.** *Цель исследования:* описание клинического случая течения болезни мелких сосудов, проявляющаяся экстрапирамидными нарушениями. *Материалы и методы:* на приём к неврологу в кабинет экстрапирамидных нарушений обратилась пациентка 42 лет, с жалобами на замедленность движений в ногах, неустойчивость при ходьбе, заторможенность, нечеткость речи. Из анамнеза известно, что длительно страдает артериальной гипертензией (с юности), в 2009 г. перенесла инсульт. В 2021 г. был эпизод слабости в левой ноге, который прошёл в течении полугода. По данным МРТ ГМ от 21.12.2022 – множественные, очаговые изменения вещества полушарий головного мозга сосудистого характера (Fazekas 3), постишемические, постгеморрагические изменения. Обращало на себя внимание наличие сетчатое ливедо преимущественно на руках. *В неврологическом статусе.* Менингеальных знаков нет. Припадки отрицает. Черепные нервы: обоняние не нарушено, ослаблена конвергенция глазных яблок. Гипестезии на лице нет, корнеальные рефлексы сохранены. Лицо ассиметрично слева, слух не снижен. Положительные рефлексы орального автоматизма. Глотания, фонация не нарушены. Дистоническая установка шеи. Мышечная сила в левой ноге снижена до 4 баллов. Мышечный тонус не повышен. Рефлексы симметричны, высокие с расширением зон, с ног – клоноидом слева, положительный симптом Тремнера с обеих сторон, положительный симптом Бабинского слева. Олигобрадикинезия в ногах 2 балла, в руках без чёткой брадикинезии. Гипестезии нет. Координаторные пробы выполняет с неуверенностью. Тремора покоя нет, постуральный тремор выраженностью 1 балл по Fahn. Постуральной неустойчивости нет. Нарушения походки в виде нарушения инициации ходьбы – эпизоды «прилипаний». Дизартрия с нарушением речевого контакта. *Диагноз.* Прогрессирующая, субкортикальная и мультиинфарктная дисциркуляторная энцефалопатия (болезнь Бинсвангера) 2 ст., на фоне болезни мелких сосудов, с экстрапирамидными нарушениями, тетрапирамидной недостаточностью, парезом левой ноги. Сосудистый паркинсонизм 2 степени тяжести. Лобная дизбазия со стойкими нарушениями статико-локомоторных функций в виде нарушения инициации ходьбы – «прилипаний». Подкорковая дизартрия с нарушением речевого контакта. *Рекомендовано.* Скрининг на болезнь мелких сосудов/нейроваскулит: антинуклеарные антитела, антитела к цитоплазме нейтрофилов, антитела к двухцепочечной ДНК, антитела к кардиолипину, антитела к бета-2 гликопротеину, гомоцистеин, коагулограмма, волчаночный антикоагулянт. Консультация ревматолога. *Результаты, обсуждение и выводы.* Исследования последних лет подтвердили, что наиболее часто сосудистый паркинсонизм возникает при

заболеваниях, поражающих малые мозговые артерии, кровоснабжающие глубинные отделы мозга. Самой распространенной причиной сосудистого паркинсонизма является гипертоническая микроангиопатия (артериопатия), которая морфологически характеризуется липогиалинозом мелких артерий и артериол. Распространенная патология малых артерий вызывает диффузное двустороннее ишемическое поражение белого вещества в перивентрикулярной зоне, зрительной лучистости и семиовальном центре, а также множественные лакунарные (размером до 15 мм) инфаркты в базальных ганглиях и глубинных отделах белого вещества полушарий головного мозга. Если лакунарные очаги чаще обусловлены окклюзией мелких сосудов, то в генезе диффузного поражения белого вещества ведущая роль принадлежит повторным эпизодам системной артериальной гипотензии, вызывающей гипоперфузию в концевых зонах стенозированных пенетрирующих артерий или водораздельных зонах на границах смежных сосудистых бассейнов. Особая уязвимость кровоснабжения этих зон определяется тем, что пенетрирующие артерии отходят под прямым углом от питающих их артерий на основании мозга, их тонкостью и длиной, малым количеством коллатералей, а также наступающих в результате их дегенерации дополнительной «деколлатерализацией» и патологической извитостью. В результате хронической ишемии или, что более вероятно, повторных преходящих эпизодов умеренной ишемии глубинных слоев белого вещества полушарий головного мозга развиваются неполные инфаркты, сопровождающиеся демиелинизацией, гибелью олигодендроцитов и аксональной дисфункцией, но не формированием очагов некроза. Кроме зон неполной ишемии, диффузное поражение белого вещества может включать мелкие инфаркты и кисты, расширение периваскулярных пространств, периваскулярный отек, глиоз, отложение в периваскулярных пространствах гемосидерина (микрорровоизлияния) и другие изменения. В развитии этих изменений, помимо ишемии, важную роль может играть нарушение гематоэнцефалического барьера с проникновением белков плазмы через сосудистую стенку во время эпизодов резкого повышения артериального давления, ведущее к периваскулярному энцефалолизису. Гибель структурных элементов белого вещества при недостаточном замещении образовавшихся дефектов астроцитами в конечном итоге приводит к формированию губчатой структуры белого вещества мозга (спонгиозу). Диффузное поражение белого вещества (нейровизуализационно определяемое как лейкоареоз) выявляется при КТ и МРТ как в перивентрикулярной, так и в субкортикальной зоне.

**Заключение.** Представленный клинический случай показывает необходимость особой настороженности врачей разных специальностей в отношении острых и хронических цереброваскулярных заболеваний в молодом возрасте с целью поиска причин развития сосудистых церебральных нарушений, проведения вторичной профилактики сосудистых заболеваний центральной нервной системы, улучшения реабилитационного потенциала и прогноза.

#### Список использованной литературы

- 1) Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol.* 2010 Jul;9(7):689-701. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6. PMID: 20610345.
- 2) Путилина М.В. Стратегии ранней диагностики и терапии болезни мелких сосудов головного мозга. *Consilium Medicum.* 2018; 20 (9): 22–29. DOI: 10.26442/2075-1753\_2018.9.22-29
- 3) Narasimhan M, Schwartz R, Halliday G. Parkinsonism and cerebrovascular disease. *J Neurol Sci.* 2022 Feb 15;433:120011. doi: 10.1016/j.jns.2021.120011. Epub 2021 Oct 6. PMID: 34686356.
- 4) Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм: 20 лет спустя. *PMЖ.* 2017;21:1500-1506.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ РЕАБИЛИТАЦИИ

*Беляков К.М., Кирсанов Д.В., Юлин В.С.*

ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»  
г. Нижний Новгород, Россия

**Введение.** До настоящего времени мировое научное сообщество так и не выработало единых подходов к определению терминов «лонг-ковид» и «пост-ковидный синдром», хотя эти понятия появились более года назад, спустя несколько месяцев после начала пандемии. Всемирная организация здравоохранения также пока находится на этапе представления протокола, касающегося формулировки определения постковидного синдрома. При этом поток пациентов, обращающихся с долговременными последствиями COVID-19 к разным специалистам становится все больше, что делает актуальным изучения многогранности этих проявлений, а также возможности лечения и реабилитации пациентов долговременными последствиями COVID-19.

**Основная часть.** Постковидный синдром — возникает у лиц после коронавирусной инфекции с подтвержденным заражением SARS-CoV-2, либо у лиц с подозрением на коронавирусную инфекцию, обычно через 3 месяца после начала COVID-19, с симптомами, которые длятся не менее 2 месяцев и не могут быть объяснены альтернативным диагнозом. Термин «долгий ковид» («Long Covid») включает период симптоматики от 4-х недель и более (нередко используется как синоним постковидного синдрома или 2-го и 3-го вариантов течения COVID-19 по классификации NICE, 2020). Некоторые исследователи разделяют постковидный синдром и лонг-ковид, считая первый осложнениями излеченного COVID-19, а второй – хронической персистенцией вируса в организме. Наиболее частыми неврологическими симптомами, наблюдаемыми после перенесенного COVID-19, были неспецифические когнитивные жалобы, называемые пациентами «мозговым туманом» (81%), а также головная боль (68%), онемение/покалывание (60%), дисгевзия (59%), аносмия (55%), миалгия (55%), головокружение (47%), боль (43%), помутнение зрения (30%), шум в ушах (29%). Для уменьшения проявлений неврологический последствий после перенесенной новой коронавирусной инфекции разработаны программы по нейро- и скелетно-мышечной реабилитации. Все пациенты, перенесшие SARS-CoV-2 должны быть обследованы мультидисциплинарной командой для определения степени нарушения и оценки силы мышц (шкала комитета медицинских исследований MRS, мануального мышечного теста, изокинетического мышечного теста и измерения диапазона движений суставов.), баланса (шкала Берга), дисфагии (трехглотковый тест с продуктами разной густоты), когнитивных способностей (MMSI, МОСА). Оценка депрессии (шкала Бека, Гамильтона), оценка мобильности (индекс мобильности Ривермид), оценка уровня повседневной активности (шкала Бартель, ШРМ). Также рекомендуется оценивать психоэмоциональный статус (тест САН, тест Спилбергера). Для реабилитации пациентов с нарушением обоняния прежде всего применяют обонятельный тренинг, конечная цель которого заключается в обучении пациента, потерявшего обоняние, снова распознавать запахи, а задачи состоят в активации обонятельных рецепторов и реконструкции нейронных связей. Тренировка осуществляется ежедневно два раза (утром и вечером) в течение, как минимум, 3-х месяцев. По истечении 3-х месяцев вновь проводится ольфактометрия для определения результатов тренинга. Ведение пациента с астенией включает в себя четыре основных направления: общие рекомендации, диетические особенности, медикаментозную терапию и психотерапию. Среди общих рекомендаций прежде всего можно выделить оптимальный режим труда и отдыха, введение в режим дня оздоравливающих адекватных физических нагрузок, достаточно длительный отдых и смена обстановки (отпуск, санаторно-курортное лечение, туристическая поездка),

отказ от контакта с вредными воздействиями и ряд других мер. К диетическим рекомендациям при астении относится прежде всего повышенное содержание в рационе продуктов, содержащих триптофан в достаточно большой концентрации, в частности, бананы, мясо индейки, сыр, хлеб грубого помола, а также продукты с повышенным содержанием витаминов группы В и витамина С. Для реабилитации пациентов с когнитивными нарушениями используются немедикаментозные методы воздействия, коррекция факторов риска и прогрессирования когнитивных нарушений, диагностика и терапия коморбидных состояний. Немедикаментозные методы воздействия (физическая активность, когнитивный тренинг и правильное питание) особенно актуальны на начальных стадиях когнитивного дефицита – при синдромах субъективных, легких и умеренных когнитивных нарушений. Считается, что когнитивный тренинг, с одной стороны, помогает пациенту адаптироваться и частично преодолеть когнитивный дефект за счет сохранных функций, а с другой стороны, непосредственно влияет на морфофункциональные основы церебральных нейрорепаративных процессов. Высокую эффективность показали мероприятия, включающие познавательную поведенческую терапию, познавательную терапию. Необходимо проводить эргореабилитацию, оценку основных видов повседневной жизни (самообслуживание и бытовая жизнь), оценку способности пациентов выполнять привычные действия, восстановление или адаптацию пострадавших видов деятельности. Необходимо как можно более рано обучить пациентов самостоятельному выполнению рекомендаций по реабилитации, связанных с самообслуживанием и движением. Необходимо обучение и включение семьи в помощь, везде, где это возможно и безопасно, при этом возможно дистанционное обучение навыкам самообслуживания. Также у всех пациентов особое внимание уделяется лечебной физкультуре, различным видам психотерапии (рациональная, телесноориентированная, арт-терапия, групповая) и релаксационным методикам, таким как аутогенная тренировка или биологическая обратная связь.

**Заключение.** Реабилитация пациентов с постковидными неврологическими нарушениями многогранна и комплексна, осуществляется, исходя из ранее имеющегося клинического опыта и данных клинических исследований больных с инфекцией COVID-19, накопленных за последние несколько лет. В связи с мозаичностью выявленных нарушений как церебрального, так и общесоматического характера, в комплексной терапии больных, перенесших COVID-19, требуется назначение не только лекарственного лечения, но и немедикаментозной реабилитации больных. Подход к реабилитационным мероприятиям у таких пациентов должен быть индивидуальным для конкретного пациента, с использованием новейших методик. Широкий спектр симптомов, которые могут возникнуть у пациентов с постковидным синдромом, в настоящее время является серьезной проблемой для здоровья во всем мире. Правильная клиническая оценка поможет определить этиологию и выстроить план лечения и последующей реабилитации. Особое внимание следует уделить пациентам с высоким бременем коморбидных инфекционных и неинфекционных заболеваний, потенциально усложняющих проявления COVID-19. Более длительные исследования, направленные на выявление последствий COVID-19, возможных факторов риска их развития, подробное изучение патогенетических механизмов SARS-CoV-2, а также разработка методов лечения и реабилитации для улучшения психического и физического здоровья пациентов являются актуальными элементами изучения в обозримом будущем. При клинической оценке состояния пациентов врачам, независимо от их специальности, необходимо обращать пристальное внимание не только на респираторные проявления болезни, но и на неврологическую симптоматику, наличие и прогрессирование которой возможно, как в остром, так и в более длительном периоде.

---

### Список использованной литературы

1. *Barker-Davies R.M, O'Sullivan O., Senaratne K.P.P. et al.* - The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation, *Br J Sports Med*, 2020 Aug;
2. *Lau H.M.-C., Lee E.W.-C., Wong C.N.-C. et al.* The impact of severe acute respiratory syndrome on the physical profile and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:113440.
3. *Wade D.T.* Rehabilitation After COVID-19: An Evidence-Based Approach // *Clin Med (Lond)*. 2020 Jul;20(4):359-365. doi: 10.7861/clinmed.2020-0353. Epub 2020 Jun 9.
4. Иванова Г.Е., Шмонин А.А., Мальцева М.Н. и др. Реабилитационная помощь в период эпидемии новой коронавирусной инфекции covid-19 на первом, втором и третьем этапах медицинской реабилитации Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020. Т. 2. № 2. С. 98-117.
5. *Carfi, A., Bernabei, R., Landi, F. & Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group.* Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *J. Am. Med. Assoc.* 324, 603–605 (2020).



## ПРИМЕНЕНИЕ ПУПИЛЛОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Беляков К.М., Мерюшев А.А., Юлин В.С.*

ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»  
г. Нижний Новгород, Россия

**Введение.** Вегетативная нейропатия является частым и серьезным осложнением вызванным расстройством нервной регуляции при заболеваниях центральной или периферической нервной системы, психических и эндокринных расстройствах. Раннее выявление необходимо для проведения соответствующей интервенционной терапии и лечения. Динамическая пупиллометрия была предложена как более простой и чувствительный инструмент для выявления субклинической вегетативной дисфункции.

**Основная часть.** Целью данного исследования было изучение характера реакции зрачка в условиях локальной гипотермии и определить возможность использования гармонического анализа изменения его размера в условиях низкой освещенности для оценки тонуса и реактивности вегетативной нервной системы (ВНС). **Задачами исследования** явились оценка целесообразности включения анализа реакции зрачка при оценке тонуса ВНС при проведении локальной холодовой пробы; оценка уровня корреляции между изменением размера зрачка и вариабельностью сердечного ритма при выполнении провокационной пробы.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 35 практически здоровых человек в возрасте от 21 до 23 лет. Среди них – 27 юношей и 8 девушек. По результатам анализа результатов анкетирования, расчета индекса Кердо, оценки результатов рефлекса Ашнера нами было выделено 3 группы испытуемых: группа 1 «Нормотоники» (14 человек, контрольная группа), группа 2 «Симпатотоники» (12 человек), группа 3 «Ваготоники» (9 человек). Для оценки состояния высших центров регуляции ВНС был использован модифицированный метод пупиллометрии. Для исключения влияния на результаты исследования возможных суточных изменений функций зрительной или сердечно-сосудистой системы, усталости и максимальной стандартизации исследования, оно проводилось примерно в одно и то же время суток – в 11–14 ч. Динамика изменения размера зрачка оценивалась по результатам видеозаписи с использованием приложения Reflex- PRL Analyser (Brightlamp). В качестве раздражающего стимула была проведена холодовая проба с одновременной записью ЭКГ во втором стандартном отведении и пупиллометрией. Запись проводилась в положении сидя на 1-й, 2-й, 5-й, 7-й, 9-й минутах исследования, начиная со 2-й минуты исследования выполнялось локальное холодовое воздействие на кисть левой руки водой температурой 5°C. Учитывая, что допускается возможность возникновения болевых ощущений выполнение пробы приостанавливалось до прекращения болевых ощущений, после чего продолжалось в обычном режиме. Обработка полученных результатов проводилась с использованием программного обеспечения «Reflex- PRL Analyser».

**Результаты и их обсуждение.** Локальное воздействие холодом на кисть является давно известным, простым выполнимым и безопасным методом оценки физиологических функций, используемым для характеристики сосудистой реактивности, обусловленной изменениями тонуса ВНС. Методика предусматривает погружение кисти левой руки в холодную воду (0–15°C, наиболее часто используется вода температурой 5°C), что вызывает стрессовую реакцию, сопровождаемую активацией симпатической нервной системы. Динамика изменения реакции зрачка у испытуемых контрольной группы при холодовом воздействии была схожа с динамикой у симпатотоников и отличалась от динамики у парасимпатиков. Таким образом, можно говорить о преимущественном

влиянии симпатического отдела ВНС на РЗ. Активация симпатического отдела вегетативной нервной системы вызывает увеличение РЗ на протяжении всего исследования. Однако при сравнении динамики изменения размера зрачка и изменения частоты сердечных сокращений были выявлены определенные различия. Изменение интервалов NN при холодной пробе. При холодном воздействии величина интервалов NN у испытуемых всех трех групп возвращалась к исходному уровню к концу исследования. С течением времени у симпатотоников она постепенно увеличивалась вплоть до 7 минуты исследования, а далее постепенно снижалась. У нормотоников – к 6 минуте снижалась на 1,8%, а далее увеличивалась. У ваготоников – увеличивалась на 3,5% вплоть до конца 5 минуты, а дальше уменьшалась, становясь при этом на 1% меньше исходной к концу исследования.

**Заключение.** Таким образом, при воздействии провоцирующего фактора, активирующего симпатический отдел ВНС, у испытуемых с вегетативным тонусом, отличным от сбалансированного, наблюдалась парадоксальная реакция, выражающаяся в снижении частоты сердечных сокращений. При этом у испытуемых контрольной группы ЧСС кратковременно повышалась, но затем возвращалась к исходному уровню, что было обусловлено нормально преобладающим влиянием парасимпатического отдела ВНС на сердечный ритм. Состояние тонуса ВНС может оцениваться по данным гармонического анализа колебания размера зрачка.

### Список использованной литературы

1. Bower, Matthew M; Sweidan, Alexander J; Xu, Jordan C; Stern-Neze, Sara; Yu, Wengui; Groysman, Leonid - Quantitative Pupillometry in the Intensive Care Unit - [Electronic resource].- URL: <https://escholarship.org/uc/item/51p069qq>
2. Charlotte A. Hall and Robert P. Chilcott - Eyeing up the Future of the Pupillary Light Reflex in Neurodiagnostics - [Electronic resource].- URL: Diagnostics | Free Full-Text | Eyeing up the Future of the Pupillary Light Reflex in Neurodiagnostics (mdpi.com)
3. Frederick Robert Carrick, Sergio F. Azzolino , Melissa Hunfalvay , Guido Pagnacco, Elena Oggero, Ryan C. N. D'Arcy, Mahera Abdulrahman and Kiminobu Sugaya - The Pupillary Light Reflex as a Biomarker of Concussion - [Electronic resource].- URL: Life | Free Full-Text | The Pupillary Light Reflex as a Biomarker of Concussion (mdpi.com)

## ПОКАЗАТЕЛИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С НАРУШЕНИЕМ МОТОРНОГО РАЗВИТИЯ

*Кривоногов В.А., Самсонова Т.В.*

ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России  
*г. Иваново, Россия*

**Введение.** В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к увеличению рождаемости недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении [1]. Эти дети имеют высокий риск перинатальной и младенческой смертности, а также развития инвалидизирующих расстройств в последующем [2]. В структуре заболеваемости недоношенных детей первого года жизни лидирующие позиции занимают последствия перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), частота которых, по данным разных авторов, составляет 80-90% [3, 4]. Среди последствий перинатальных поражений ЦНС наиболее распространены двигательные нарушения, которые часто сочетаются с последующим нарушением психических функций [5, 6]. Тщательный анализ психомоторного развития недоношенных детей с нарушением моторного развития на первом году жизни необходим для разработки дифференцированного подхода к их абилитации.

**Цель работы.** Оценить психомоторное развитие недоношенных детей с нарушением моторного развития на первом году жизни.

**Материал и методы.** В отделении медицинской реабилитации детей с нарушениями функций ЦНС ФГБУ «Ив НИИ МиД им. В.Н. Городкова» Минздрава России обследовано 90 недоношенных детей первого года жизни с установленным диагнозом нарушение моторного развития. Сформированы 3 группы: 1-я (n=30) – глубоко недоношенные (родившиеся на сроке гестации 31 неделя и менее), 2-я (n=30) – умеренно недоношенные (родившиеся на сроке гестации 32-34 недели), 3-я (n=30) – поздние недоношенные дети (родившиеся на сроке гестации 35-36 недель). Каждому пациенту в скорректированном возрасте 3-4 месяцев проводилась оценка психомоторного развития с применением шкалы оценки психомоторного развития детей 1-го года жизни Л.Т. Журбы и Е.М. Мастюковой. Статистическая обработка выполнялась с использованием программы «Statistica 13.0». В связи с ненормальным распределением полученных показателей по критерию Шапиро – Уилка количественные значения представлялись в виде медианы и интерквартильного размаха Me [25%; 75%]. Для установления статистической значимости различий между показателями использовался U-критерий Мана-Уитни. Различия считались статистически значимыми на уровне  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Общая балльная оценка психомоторного развития по шкале Журбы Л.П. и Мастюковой Е.М. у пациентов исследуемых групп не различалась и составила 24,5 [22;26] балла у глубоко недоношенных, 25 [24;27] баллов у умеренно недоношенных и 25 [24;27] баллов у поздних недоношенных детей ( $p > 0,05$ ). При анализе отдельных параметров шкалы различия были получены при сравнении голосовых реакций, мышечного тонуса и сенсорно-моторного поведения. У детей 1-й группы голосовые реакции были оценены ниже, чем у пациентов 3-й группы (3 [2;3] балла и 3 [3;3] балла соответственно,  $p = 0,003$ ). Гуление у них было неактивным, в нем чаще отсутствовали цепочки звуков, реже встречался смех. Балльная оценка мышечного тонуса у глубоко недоношенных детей также была ниже, чем у поздних недоношенных и составила 2 [1;2] балла и 2 [2;2] балла соответственно ( $p = 0,01$ ). Его нарушения были представлены ограничением или увеличением объема пассивных движений различной степени выраженности. Балльная оценка показателя сенсорно-моторного поведения у пациентов 1-й группы составила 2 [2;3] балла и была ниже, чем у детей 3-й

группы (3 [2;3] балла,  $p=0,04$ ). Глубоко недоношенные дети реже тянулись к игрушкам и захватывали их, хуже локализовали звук в пространстве.

**Заключение.** Проведена сравнительная оценка психомоторного развития недоношенных детей разного гестационного возраста с нарушением моторного развития на первом году жизни. Установлено, что у глубоко недоношенных детей его нарушения были более выраженными по сравнению с поздними недоношенными детьми, что проявлялось большей степенью задержки формирования голосовых реакций, сенсорно-моторного поведения и нарушения мышечного тонуса. Полученные результаты в дальнейшем могут быть использованы для разработки дифференцированного подхода к абилитации недоношенных детей разного гестационного возраста с нарушением моторного развития на первом году жизни.

### Список использованной литературы

1. Risk factors for preterm birth: a prospective cohort study / C.X. Ye, S.B. Chen, T.T. Wang [et al.] // Chinese journal of contemporary pediatrics.— 2021.— №12.— P. 1242-1249.

2. Боконбаева С.Дж., Урматова Б.К., Ким Е.Г. Факторы риска и структура заболеваемости и смертности недоношенных детей // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.— 2022.— №6.— С. 27-33.

3. Немкова С.А. Современные принципы комплексной диагностики и реабилитации перинатальных поражений нервной системы и их последствий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.— 2017.— 3.— С. 40-49.

4. Блинов Д.В. Перинатальное поражение мозга: актуальные вопросы эпидемиологии и подходы к классификации // Акушерство, гинекология и репродукция.— 2016.— №4.— С. 84-93.

5. Патент № 2319154 Российская Федерация, МПК G01N 33/68 (2006.01). Способ прогнозирования нарушения моторного развития у детей первого года жизни с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга ; 2006129411/15 : заявлено 14.08.2006 : опубликовано 10.03.2008 / Самсонова Т.В., Боброва Е.А., Кузьменко Г.Н., Попова И.Г.; заявитель Федеральное государственное учреждение "Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова.— 6 с.: ил.— Текст : непосредственный

6. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей / Е.В. Павлюкова, И.В. Давыдова, С.Б. Лазуренко [и др.] // Педиатрическая фармакология.— 2018.— №2.— С. 159-167.

## ФРОНТО-ОКЦИПИТАЛЬНЫЙ ГРАДИЕНТ T2-ГИПЕРИНТЕНСИВНОСТЕЙ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК НЕГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ БИОМАРКЕР ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ

*Новосадова О.А., Григорьева В.Н.*

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

**Введение.** Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) – это васкулопатия артерий и вен мягких мозговых оболочек и коры головного мозга вследствие отложения в них амилоида  $\beta$  [1]. Для подтверждения диагноза данного заболевания на сегодняшний день применяются Модифицированные Бостонские Критерии, учитывающие только геморрагические биомаркеры ЦАА [2]. Однако многоточечный паттерн T2-гиперинтенсивностей белого вещества головного мозга также характерен для данной патологии и будет включён в Бостонские критерии 2 версии [3]. Новейшие исследования подтверждают связь специфических паттернов распределения T2-гиперинтенсивностей белого вещества и отдельных причин развития церебральной васкулопатии, в том числе ЦАА, показывают приуроченность T2-гиперинтенсивностей при ЦАА к задним отделам полушарий головного мозга [4]. Рассчитываемый по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) фронто-окципитальный градиент (ФОГ) позволяет оценить различную выраженность T2-гиперинтенсивностей белого вещества между лобной и затылочной долями [5] и может быть использован как перспективный негеморрагический МРТ-маркер ЦАА [6]. Целью исследования явилось установление чувствительности и специфичности ФОГ как биомаркера в диагностике вероятной ЦАА.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 37 пациентов в возрасте старше 55 лет в остром периоде полушарного ишемического и геморрагического инсульта. Основную группу составили 15 больных с диагнозом вероятной ЦАА в соответствии с модифицированными Бостонскими критериями, контрольная группа была представлена 22 пациентами с гипертензивной церебральной микроангиопатией. Всем пациентам проведена МРТ головного мозга с расчетом ФОГ по методике Y.C. Zhu и соавт. (2012) [5].

**Результаты.** В основной группе пациентов ФОГ варьировал от +3 до -5 и в среднем составил -2 [-3,5;-1,5], в контрольной группе ФОГ находился в диапазоне от -3 до +5 баллов, в среднем – 1 [0,0;2,0]. Таким образом, в основной группе больных доминировали изменения в затылочных долях, а в контрольной – в лобных долях. Результаты ROC- анализа указывают на высокую специфичность и чувствительность ФОГ в диагностике ЦАА, составляющие 92,3% и 83,3% соответственно при использовании в качестве точки разделения (cut-off point) 0. Баллы менее 0 указывают на наличие ЦАА.

**Обсуждение и выводы.** ЦАА является сложно диагностируемым патологическим состоянием с геморрагическими и негеморрагическими биомаркерами поражения. Высокая специфичность пространственного паттерна T2-гиперинтенсивностей белого вещества головного мозга при ЦАА определяет потенциал его использования в качестве негеморрагического биомаркера данной патологии. Для выявления данного пространственного паттерна предлагается использовать вычисляемый по результатам МРТ головного мозга ФОГ. Значения ФОГ менее 0 с высокой чувствительностью и специфичностью свидетельствуют в пользу наличия у больного ЦАА.



### Список использованной литературы

1. Chwalisz B.K. Cerebral amyloid angiopathy and related inflammatory disorders. *J Neurol Sci.* 2021;424:117425. doi:10.1016/j.jns.2021.117425
2. Greenberg S.M., Charidimou A. Diagnosis of Cerebral Amyloid Angiopathy: Evolution of the Boston Criteria. *Stroke.* 2018;49(2):491-497. doi:10.1161/STROKEAHA.117.016990
3. Charidimou A., Boulouis G., Frosch M.P. et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy: a multicentre, retrospective, MRI-neuropathology diagnostic accuracy study. *Lancet Neurol.* 2022;21(8):714-725. doi:10.1016/S1474-4422(22)00208-3
4. Phuah C.L., Chen Y., Strain J.F. et al. Association of Data-Driven White Matter Hyperintensity Spatial Signatures With Distinct Cerebral Small Vessel Disease Etiologies [published online ahead of print, 2022 Sep 19]. *Neurology.* 2022;99(23):e2535-e2547. doi:10.1212/WNL.0000000000201186
5. Zhu Y.C., Chabriat H., Godin O. et al. Distribution of white matter hyperintensity in cerebral hemorrhage and healthy aging. *J Neurol.* 2012;259(3):530-536. doi:10.1007/s00415-011-6218-3
6. Su Y., Fu J., Zhang Y., Xu J., Dong Q., Cheng X. Visuospatial dysfunction is associated with posterior distribution of white matter damage in non-demented cerebral amyloid angiopathy. *Eur J Neurol.* 2021;28(9):3113-3120. doi:10.1111/ene.14993

## ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕНИРОВКИ ФУНКЦИИ КОНЦЕНТРАЦИИ ВНИМАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

*Рахманова Е. М.*

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

**Введение.** Концентрация внимания, под которой понимают направление внимания на имеющиеся или ожидаемые стимулы, появляющиеся со случайными временными интервалами, и степень готовности распознать и реагировать на них [Imhof et al, 1995], является важнейшим фактором, определяющим успешность медицинской реабилитации. Функция концентрации внимания (КВ) нарушается практически у всех пациентов, перенесших мозговой инсульт, степень нарушения определяется множеством факторов (локализация и размеры очага повреждения мозговой ткани, мотивированность пациента, преморбидный уровень когнитивных функций и др.) [D'Souza et al, 2021; Liu et al, 2018]. Возможности улучшения КВ в процессе медицинской реабилитации изучены недостаточно [Du et al, 2022].

**Целью** нашего пилотного исследования явилось изучение динамики КВ в процессе когнитивной реабилитации у пациентов в раннем восстановительном периоде после ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Критериями включения являлись перенесенный ишемический инсульт (ИИ) в бассейне средней мозговой артерии, ранний восстановительный период (до 6 месяцев) ИИ. Критерии исключения – наличие речевых и зрительных нарушений, выраженное снижение уровня когнитивных функций (оценка по шкале MMSE менее 25 баллов). Обследование проведено 17 пациентам в возрасте от 36 до 69 лет (12 мужчин и 5 женщин) до и после 7-дневного курса когнитивных тренировок. Давность ИИ составляла от 28 до 166 дней, локализация очага в правом и в левом полушариях – соответственно у 6 и у 11 пациентов. Для обследования была использована аппаратно-программная система Schuhfried, предназначенная для оценки психологического и нейропсихологического состояния пациента и формирования дальнейших реабилитационных мероприятий. Измерение концентрации внимания проводилось при помощи сравнения фигур на предмет конгруэнтности: задача испытуемого заключалась в сравнении одной геометрической фигуры с четырьмя другими, расположенными над ней, геометрическими фигурами и вынесении суждения об их конгруэнтности или неконгруэнтности путем нажатия определенных кнопок на клавиатуре (при конгруэнтности – зеленой, при неконгруэнтности – красной). Оценивалось среднее время, требовавшееся испытуемому для распознавания того, что сравниваемая фигура не идентична ни одной из референтных фигур, в секундах, результат переводился в баллы. Ввиду малого числа наблюдений использовались непараметрические методы статистики.

**Результаты.** Баллы КВ варьировали от 3.3 до 11.8 и от 3.8 до 12.0 при исходном и повторном тестировании соответственно. Достоверной статистической разницы в показателях исходного и повторного тестирования, согласно ранговому критерию Уилкоксона, не получено. Положительная динамика в виде увеличения балла, свидетельствующая об улучшении способности к КВ, наблюдалась у 10 пациентов. У 5 пациентов не наблюдалось изменения показателя КВ после курса когнитивных тренировок, а в 2-х случаях имелось незначительное ухудшение данного показателя.

**Заключение.** Полученные результаты могут свидетельствовать как о том, что семидневный курс тренировок недостаточен для достижения положительной динамики КВ, так и о том, что пациенты, перенесшие ИИ, имеют разную потенциальную способность к восстановлению функции КВ. Факторы, влияющие на степень улучшения КВ в процессе нейропсихологической реабилитации, предстоит определить в нашем последующем исследовании.

---

**Список использованной литературы**

1. D'Souza CE, Greenway MRF, Graff-Radford J, Meschia JF. Cognitive Impairment in Patients with Stroke. *Semin Neurol.* 2021 Feb;41(1):75-84. doi: 10.1055/s-0040-1722217.
2. Du R, Zhou Y, You C, Liu K, King DA, Liang ZS, Ranson JM, Llewellyn DJ, Huang J, Zhang J. Attention-deficit/hyperactivity disorder and ischemic stroke: A Mendelian randomization study. *Z. Int J Stroke.* 2022 Jul 6:17474930221108272. doi: 10.1177/17474930221108272.
3. Imhof, M. (1995). *Mit Bewegung zu Konzentration. Zu den Funktionen motorischer Nebentätigkeiten beim Zuhören.* Münster: Waxmann.
4. Liu J, Wang C, Diao Q, Qin W, Cheng J, Yu C. *Radiology. Connection Disruption Underlying Attention Deficit in Subcortical Stroke.* 2018 Jul;288(1):186-194. doi: 10.1148/radiol.2018171730.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Сорокин Ю.Н., Сорокина Е.Ю.*

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России  
*г. Ростов-на-Дону, Россия*

Щитовидная железа (ЩЖ) обеспечивает регуляцию процессов роста, развития, дифференцировки тканей и обмена веществ в организме посредством регуляции синтеза белка и влияния на транскрипцию генов и стабилизацию мРНК. При изменении уровня гормонов ЩЖ с формированием состояний гипотиреоза или гипертиреоза через месяцы или годы развивается патология центральной и/или периферической нервной системы и скелетной мускулатуры. Ряд клинических форм при этом относится к неотложным неврологическим состояниям (Сорокин Ю.Н., 2012).

Гипертиреоз приводит к изменению энергетического гомеостаза, окислительному повреждению миелиновой оболочки и/или олигодендроглиальных клеток, повышению чувствительности к бета-адренергической стимуляции и уменьшению участков связывания гамма-аминомасляной кислоты в коре головного мозга. Массивное перемещение калия из внеклеточного во внутриклеточное пространство за счет многократного увеличения транспорта через ионные каналы может обуславливать развитие тиреотоксического периодического паралича.

Наиболее тяжелым неврологическим осложнением тиреотоксикоза является острая тиреотоксическая энцефалопатия, которая развивается во время тиреотоксического криза или у больных в тиреотоксической коме в 1-2% случаев тиреотоксикоза и связана с появлением отека мозгового вещества, диапедезными кровоизлияниями и дистрофическими изменениями в нервных клетках и мышечных волокнах. Наблюдается преимущественно у лиц пожилого возраста, у женщин – в 3-5 раз чаще. Клинические проявления включают симптоматику поражения ЦНС (психические нарушения, делирий, спутанность сознания, акалькулия, апраксия, нарушение ориентации, тяжелый бульбарный паралич, экзофтальм, офтальмоплегия) и параличи скелетных мышц конечностей на фоне нарастания симптомов тиреотоксикоза. При этом у пожилых признаков или симптомов тиреотоксикоза может быть очень мало – только необъяснимая потеря веса и апатия ("апатичный гипертиреоз") (Spitzweg S. et al., 2017).

Симптоматика нарастает в течение нескольких часов, реже – дней, при отсутствии лечения – переходит в кому. При этом возможно развитие инсульта как следствие мерцательной аритмии, вызванной тиреотоксикозом. Смертность составляет до 10% и обусловлена шоком, внутрисосудистым свертыванием крови или полиорганной недостаточностью.

Субклинический гипертиреоз может быть связан с синдромом внезапной неожиданной смерти при эпилепсии (sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP). Предполагается, что патогенетические механизмы при этом обусловлены развитием сердечно-сосудистых нарушений и могут иметь генетическую основу: субклинический гипертиреоз способствует увеличению частоты сердечных сокращений, массы левого желудочка и сократительной способности сердца, что, в свою очередь, может привести к диастолической дисфункции и нарушению реакции фракции выброса желудочков на физическую нагрузку и предсердным аритмиям (Scorza F.A. et al., 2010; Bagnall R.D. et al., 2017).

Тиреотоксический периодический паралич встречается у 9% больных тиреотоксикозом (иногда может быть первым зафиксированным проявлением гипертиреоза), в 90% случаев – после 20 лет, у мужчин – чаще в 6-70 раз, в десятки раз чаще – среди азиатских мужчин. При этом похожий по

клиническим проявлениям семейный гипокалиемический периодический паралич чаще начинается до 10-летнего возраста.

Основным клиническим симптомокомплексом являются преходящие приступы резкой мышечной слабости (вплоть до полной обездвиженности), которые продолжаются несколько минут, часов или при небольшом числе мышц – дней, чаще – вечером или ночью, рано утром. Приступы развиваются во время отдыха, после предшествующего значительного физического напряжения или пребывания на холоде, а прекратиться могут даже в отсутствие лечения, поскольку общее количество калия в организме не снижено.

Почти в половине случаев приступ начинается с проксимальных мышц ног, в остальных случаях – с рук и ног одновременно. Мышечная слабость может выявляться в отдельных мышечных группах или быть генерализованной, при этом сильнее поражаются мышцы, которые функционировали непосредственно во время физической нагрузки. Возможно вовлечение диафрагмы и миокарда с угрозой развития дыхательной недостаточности или аритмий. После приступа слабость мышц может сохраняться в течение 2-3 дней. Рецидивы отмечаются у 50% больных через 1-16 месяцев (Iqbal Q.Z. et al., 2020).

При гипотиреозе развивается выраженное угнетение транспорта через ионные каналы, окислительно-восстановительных реакций и внутриклеточных сигнальных путей. Дефицит гормонов ЩЖ с низким уровнем внутриклеточного трийодтиронина приводит к нарушению нейрогенеза, синаптической передачи и пластичности в гиппокампе, а также – обуславливает развитие кардиогенного шока и гипотермии. Уменьшение мозгового кровотока на фоне падения скорости метаболических реакций и гипонатриемия вызывают глобальное снижение мозговой активности с нарастающим угнетением ЦНС от заторможенности, дезориентации и спутанности сознания вплоть до состояния гипотиреоидной комы с угнетением дыхательного центра. В течение нескольких недель или месяцев перед развитием комы наблюдается нарастание симптомов гипотиреоза, что расценивается как прекоматозное состояние.

В тяжелых случаях у 3-5% больных в качестве нетипичного варианта развивается микседематозный делирий ("микседема сумасшедших", "микседемное безумие") в виде острого психоза с бредом и слуховыми галлюцинациями на фоне тяжелых расстройств памяти и мышления с изменениями личности, что имитирует параноидный или аффективный психоз и объясняет тот факт, что 3% больных с гипотиреозом вначале наблюдаются психиатрами.

Все пациенты с гипотиреоидной комой или с прекоматозным состоянием нуждаются в неотложной медицинской помощи в условиях отделения интенсивной терапии с постоянным кардиологическим мониторингом. Смертность при отсутствии своевременной диагностики и лечения составляет более 50%, при немедленном распознавании и своевременном медицинском вмешательстве – 25%. Наиболее частыми причинами смерти являются дыхательная недостаточность, сепсис и желудочно-кишечные кровотечения, вторичные по отношению к ассоциированной коагулопатии (Spitzweg C. et al., 2017).

Таким образом, патология ЩЖ достаточно часто сопровождается неврологическими осложнениями. При этом нередким является развитие неотложных неврологических состояний, что необходимо учитывать при обследовании и наблюдении больных данного профиля.

### Список использованной литературы

1. Сорокин Ю.Н. Неотложные неврологические состояния при патологии щитовидной железы. Медицина неотложных состояний. 2012;6:9-13. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=20274620>
2. Bagnall R.D., Crompton D.E., Semsarian C. Genetic Basis of Sudden Unexpected Death in Epilepsy. Front. Neurol. 2017;8:348. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00348>



3. Iqbal Q.Z., Niazi M., Zia Z. et al. A Literature Review on Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Cureus*. 2020;12(8):e10108. <https://doi.org/10.7759/cureus.10108>
4. Scorza F.A., Arida R.M., Cysneiros R.M. et al. Subclinical hyperthyroidism and sudden unexpected death in epilepsy. *Med Hypotheses*. 2010;74(4):692-694. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.10.045>
5. Spitzweg C., Reincke M., Gärtner R. Schilddrüsennotfälle. *Internist*. 2017;58:1011-1019. <https://doi.org/10.1007/s00108-017-0306-0>

## ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ МИАСТЕНИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

*Ткачук И.В., Вербах Т.Э, Остапчук Е.С.*

ФГБУЗ «Западно-Сибирский медицинский центр» ФМБА России  
*г. Тюмень, Россия*

**Введение.** Осложнениями новой коронавирусной инфекции (COVID-19) являются различные варианты менингита, энцефалита, энцефалопатии, моно- и полиневропатии, мышечная утомляемость, миалгии. С патогенетической точки зрения неврологические нарушения при COVID-19 могут быть связаны с «цитокиновым штормом», гипоксией, нарушениями гомеостаза, нейротропностью вируса, а также его высокой нейровирулентностью. В литературе описано 8 случаев аутоиммунной миастении, развившейся после перенесенной коронавирусной инфекции. У 6 пациентов развилась генерализованная форма миастении, у 2 – глазная. Симптомы миастении развивались в сроки от 5 дней до 8 недель от момента появления первых признаков инфекции. Основные клинические проявления были представлены глазной формой (птоз, диплопия), бульбарными нарушениями (дисфония, дизартрия), слабостью мышц проксимальных отделов верхних и нижних конечностей. У 6 пациентов был повышен титр антител к ацетилхолиновым рецепторам, у 2 - обнаружены антитела к мышечной специфической тирозинкиназе (MuSK). Симптомы бульбарных нарушений превалировали у пациентов с MusK-позитивной миастенией. У одного из пациентов была выявлена тимома АВ типа (WHO) (Sister& Moran). В лечении применялись антихолинэстеразные препараты (пиридостигмин), глюкокортикостероиды (преднизолон), цитостатические средства (азатиоприн), плазмаферез и внутривенный иммуноглобулин, а также видеоторакоскопическая тимомэктомия. На фоне проводимой терапии у всех пациентов наблюдалась положительная динамика [1-5].

**Клиническое наблюдение.** Женщина, 57 лет, с жалобами на быструю утомляемость, нечеткость зрения, слабость в ногах при ходьбе, периодически чувство «тяжести» в груди, слюнотечение во сне. Данные жалобы беспокоят с января 2022г. Из анамнеза известно, что за 2 месяца до появления первых жалоб (в октябре 2022г.) она перенесла новую коронавирусную инфекцию (COVID-19) с тяжелым течением, лечение получала в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, находилась на неинвазивной искусственной вентиляции легких. По данным параклинического обследования у пациентки выявлялись воспалительные изменения в крови в виде лейкоцитоза –  $17,3 \times 10^9/\text{л}$ , повышения уровня С-реактивного белка (СРБ) до 53,67 мг/л, лактата до 4,5 ммоль/л, а также изменения показателей коагулограммы: повышение уровня Д-димера до 1500 нг/мл (норма <250 нг/мл), фибриногена до 5,3 г/л. По рентгенографии органов грудной клетки была выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония. Проводилась антибактериальная, противовирусная и симптоматическая терапия в соответствии с Временными методическими рекомендациями 13 версии (от 14.10.2021 г.). С положительной клинико-лабораторной и рентгенологической динамикой пациентка была выписана 30.10.2021 г. в удовлетворительном состоянии. 18.01.22 обратилась к неврологу с жалобами на опущение левого века, боли в шее. Получала лечение по поводу обострения остеохондроза: эторикоксиб, тизанидин, цитофлавин, эуфиллин. В течение недели отметила появление и постепенное усиление одышки, общей слабости. В связи с нарастающей одышкой 27.01.22 г. выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), верифицирована 2-х сторонняя пневмония с объемом поражения легочной ткани до 33%. Госпитализирована в моноинфекционный госпиталь, где получала противовирусную, антибактериальную и симптоматическую терапию, на фоне которой сохранялась выраженная одышка, усиливающаяся в горизонтальном положении, появилась слабость при жевании, глотании, разговоре. В динамике на КТ ОГК признаки типичной

вирусной инфекции (COVID-19) с объемом поражения легочной ткани до 80%. Лабораторно: ЛДГ 1290 Ед/л, СРБ 41мг/л, лейкоциты  $13,98 \times 10^9$ /л, обнаружены Ig G и IgM к SARS-CoV-2, мазок на определение РНК SARS-CoV-2 - отрицательный. КТ головного мозга - без патологии. Осмотрена неврологом, выставлен диагноз: Миастения, генерализованная форма, умеренные глазодвигательные нарушения, умеренный бульбарный синдром. Для подтверждения диагноза 17.02.22 выполнена ЭНМГ: Нейрофизиологические признаки генерализованного постсинаптического (миастенического) типа нарушения нервно-мышечной передачи. В лечение добавлен калимин 60 мг 1т 3р/д, таб. преднизолон 70 мг ежедневно, препараты калия. На фоне проводимой терапии значительно уменьшилась выраженность дыхательных, бульбарных нарушений, выросла сила в конечностях. В динамике осмотрена неврологом, диагноз: Миастения, преимущественно глоточно-лицевая форма, средней степени тяжести, неполная компенсация антихолинэстеразными препаратами, прогрессивное течение. Скорректирована терапия антихолинэстеразными препаратами (калимин 60 мг по 1т утром и вечером, 1/2т в 11-30, 15-30, к лечению добавлен ипидакрин 10 мг 2р/д курсом 1 месяц, назначен метилпреднизолон 4 мг 4т утром и в обед). Пациентке проведено серологического исследования с определением аутоантител к мышечному ацетилхолиновому рецептору- 7,5нмоль/л; КТ органов средостения- без патологии. В настоящее время по данным клинико-неврологического обследования у пациентки отмечается положительная динамика в виде повышения толерантности к физическим нагрузкам, выросла сила в конечностях, возникает лишь легкая слабость в жевательных мышцах.

**Заключение.** Развитие генерализованной миастении после перенесенной инфекции COVID-19 является результатом патологических реакций из-за воспалительного каскада и активации иммунной системы, спровоцированных вирусом. В представленном случае миастения дебютировала через 2,5 месяца после перенесенной новой коронавирусной инфекции, вследствие чего можно предположить способность вируса SARS-CoV-2 индуцировать патологический иммунный ответ в виде активации механизмов аутоагрессии не только в острый период вирусного заболевания, но и в постковидном периоде. Таким образом, влияние вируса SARS-CoV-2 на иммунную систему в различные периоды от момента острой вирусной инфекции до его отдаленных последствий требует дальнейшего изучения.

### Список использованной литературы

1. Sriwastava S. New onset of ocular myasthenia gravis in a patient with COVID-19: a novel case report and literature review / Sriwastava S., Tandon M., Kataria S., Daimee M., Sultan S. // J Neurol. – 2021. – Vol. 268, No8. P. 2690-2696.
2. Huber M. Postinfectious Onset of Myasthenia Gravis in a COVID-19 Patient [Electronic resource] / Huber M. [et al.] // Front Neurol. – 2020. – Vol. 6, No11.
3. Restivo D.A. Myasthenia Gravis Associated With SARS-CoV-2 Infection / Restivo D.A., Centonze D., Alesina A., Marchese-Ragona R. // Ann Intern Med. – 2020. – Vol. 15. P. 1027-1028.
4. Muhammed L. MuSK Antibody-Associated Myasthenia Gravis With SARS-CoV-2 Infection: A Case Report / Muhammed L., Baheerathan A., Cao M., Leite M.I., Viegas S. // Ann Intern Med. – 2021 – Vol. 12. P. 1298.
5. Assini A. Myasthenia gravis associated with anti-MuSK antibodies developed after SARS-CoV-2 infection / Assini A. [et al.] // Eur J Neurol. – 2021 – Vol. 28. P. 3537-3539.
6. Алексеева, Т.М. Дебют генерализованной миастении после перенесенной новой коронавирусной инфекции (COVID-19)./ Т.М. Алексеева [и др.] // Журнал инфектологии. – 2021. – Т. 13, No4. – S. 127-132.

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ СТАРЕНИЕ У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ СТРЕССОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЮ

*Торгашов М.Н., Екушева Е.В.*

ГБУЗ «Новосибирский областной госпиталь №2 ветеранов войн»

*г. Новосибирск, Россия*

Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА

*г. Москва, Россия*

**Введение.** Известный феномен преждевременного старения ветеранов современных боевых действий связывается с полученными боевыми стрессами (БС), посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), последствиями боевых черепно-мозговых травм и некоторыми другими факторами (1). Доказана отчетливая связь последствий БС и ПТСР с развитием хронических болевых синдромов (ХБС). Нам показалось интересным провести глубокий, детальный анализ взаимоотношений феномена преждевременного старения, изменений в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиокислительной защиты (АОЗ) при различных состояниях, запущенных боевым стрессом, в особенности ПТСР и ХБС. Нами наблюдались 156 ветеранов современных войн в возрасте от 24 до 69 лет. Все они перенесли воздействие разного рода боевых стресс-факторов. Показатели ПОЛ, АОЗ и биологического возраста (БВ) рассчитывались с помощью методик, предложенной в лаборатории патофизиологии старения Свердловского областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн (2). В определении ПТСР применялся опросник травматического стресса И.О. Котенёва (3).

**Полученные результаты и их обсуждение.** В 145 (92,9%) наблюдениях диагностировано ПТСР различной интенсивности. ХБС присутствовали у 95 (60,9%) пациентов. У 92 (59,0%) наблюдавшихся лиц были диагностированы оба патологических состояния. В спектре соматической патологии преобладали заболевания ОДА (n=141; 90,4%); далее следовали заболевания ЖКТ (n=79; 50,6%), сердечно-сосудистой системы (n=75; 48,1%), последствия закрытых боевых черепно-мозговых травм (ЧМТ) (n=38; 24,4%). У большей части обследуемых (n=104; 66,7%) были выявлены два и более заболеваний, поражающих различные органы и системы.

При разной выраженности ПТСР среди лиц с отсутствием ХБС не выявлено отчетливых колебаний показателей ПОЛ и АОЗ, связанных исключительно со степенью интенсивности клинической симптоматики ПТСР. А вот среди лиц с сочетанием ПТСР и ХБС изменения данных показателей представлялись более значительными у 22 (23,9%) пациентов с наиболее выраженными болевыми синдромами по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) боли (53,4±4,6 баллов) по сравнению с 24 (26,1%) пациентами с наименьшей выраженностью ХБС по ВАШ (46,8±1,9). Наиболее отчетливо (p<0,05) на интенсивность ХБС реагировали средние значения диеновой конъюгации и пероксидазы. Среди пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (n=74), основу которых составляла артериальная гипертония (n=62; 83,8%), сдвиги значений ПОЛ и АОЗ оказались наиболее значительными. Наибольшее влияние на повышение показателей БВ оказало сочетание ПТСР и ХБС, менее значимое - только ПТСР. И это притом, что с увеличением возраста, особенно у лиц старше 60 лет, интенсивность ПТСР снижается, и на первый план в качестве предиктора повышения БВ выступают ХБС и возрастзависимая соматическая патология, в первую очередь, сердечно-сосудистая.

**Заключение.** Интенсивность ХБС имела определенное значение, и различия между показателями БВ при выраженных (n=14) и незначительных (n=17) болевых синдромах в группе лиц в возрасте 41–50 лет очевидны – соответственно 54,2±1,36 и 47,9±1,25 лет (p<0,01). Кроме того, ХБС влияла на когнитивные функции (4), особенно у лиц старше 55 лет. В большей степени эти изменения

характеризовались ухудшением краткосрочной памяти ветеранов ( $p < 0,05$ ). Таким образом, обнаруженные стойкие патологические сдвиги показателей ПОЛ системы крови в совокупности с преждевременным старением также можно считать стресс-индуцированными состояниями наряду с ПТСР и ХБС. Это представляется весьма важным в разработке стратегии и тактики проведения лечебно-профилактических и геропротекторных мероприятий у лиц, переживших тяжелые стрессовые воздействия.

### Список использованной литературы

1. Мякотных В.С. Жизнь – старение – стресс / В.С. Мякотных, М.Н. Торгашов, Т.А. Боровкова. - Санкт-Петербург : ООО «Издательский дом Сатори», 2017.- 218 с.
2. Ястребов А.П., Мещанинов В.Н. Старение, перекисное окисление липидов и биовозраст. - Екатеринбург: Уральский следопыт, 2005. - 220 с.
3. Котенёв И.О. Опросник травматического стресса для диагностики психологических последствий несения службы сотрудниками органов внутренних дел. - М.: МВД, 1996. - 42 с.
4. Екушева Е.В. Когнитивные нарушения у пациентов с хроническим болевым синдромом // РМЖ. Медицинское обозрение. - 2020. - 4(9). - С.573–577. DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-9-573-577.



## ИНСУЛЬТ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

*Хрулев А.Е., Линева Н.Ю., Лобанова Н.А.*

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
ГБУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко  
Гемодиализный центр «ФЕСФАРМ НН»  
*г. Нижний Новгород, Россия*

**Введение.** Цереброваскулярные расстройства у пациентов, находящихся на программном гемодиализе (ГД), могут быть обусловлены как негативным реноваскулярным влиянием терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП), влиянием классических и специфических факторов сосудистого риска, так и необходимостью проведения самой процедуры заместительной почечной терапии (ЗПТ) и связанными с диализом (диализ-ассоциированными) факторами возможного цереброваскулярного риска [1, 2]. Ниже представлены анализ характера острых цереброваскулярных расстройств, возникающих у пациентов с необходимостью длительного, часто пожизненного применения ЗПТ методом программного ГД. К острым цереброваскулярным нарушениям (*синоним*, острым нарушениям мозгового кровообращения), согласно отечественной литературе, относили инсульты (ишемические и геморрагические) и преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки (ТИА), гипертонические церебральные кризы, острая гипертоническая энцефалопатия, малые инфаркты с обратимыми неврологическими нарушениями) [3, 4, 5].

**Материалы и методы.** Для анализа частоты и структуры острых цереброваскулярных нарушений среди пациентов, длительное время (в течение 6 месяцев и более) находящихся на ЗПТ методом программного ГД, проведено проспективное наблюдательное контролируемое клиническое исследование параллельных групп. В исследование в основную группу методом сплошной выборки были включены 236 пациентов с терминальной стадией ХБП С5Д (уровень скорости клубочковой фильтрации 0-15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), длительное время находившихся на программном ГД (ПГД). Основная группа ПГД состояла из 2 исследуемых подгрупп: 1) подгруппы пациентов, находившихся на ГД, подгруппа ГД (183 человека); и 2) подгруппы больных, находившихся на гемодиализе (ГДФ), подгруппа ГДФ (53 человека). В группу контроля (51 человек) вошли относительно здоровые лица без патологии почек и не получавшие ГД. Критериями для включения пациентов в исследование считались: 1) нахождение пациента на ЗПТ методом программного ГД (ГД или ГДФ) в течение длительного времени (6 месяцев и более); 2) кратность проведения диализных процедур (не менее 3 сеансов в неделю) и общим эффективным диализным временем не менее 720 мин в неделю (не менее 4 часов/сеанс); 3) расчетный индекс адекватности диализа (на момент включения в исследование)  $spKt/V > 1,4$  (коэффициент очищения по мочеvine не менее 1,4); 4) отсутствие у пациента фибрилляции предсердий или иных форм кардиальных дизритмий; 5) подписание пациентом информированного согласия. Пациенты отбирались при последовательном поступлении/нахождении на дневном стационарном лечении в диализных центрах (отделении гравитационной хирургии крови и диализа ГБУЗ Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко (г. Н. Новгород), отделениях амбулаторного гемодиализа «ФЕСФАРМ НН» (г. Н. Новгород, г. Дзержинск (Нижегородская область), г. Заволжье (Нижегородская область) и «Нефролайн-НН» (г. Н. Новгород)) в течение 2-х лет (объем выборки определялся по формуле, пригодной для случаев альтернативного варьирования при заданной средней ошибке репрезентативности не более 1%). Период наблюдения за

больными, вошедшими в исследование, составил 4 года. Медиана наблюдения составила 1440 дней. В случае смерти пациента изучались срок ее наступления и причина летального исхода.

**Результаты.** За 4-летний период исследования из 236 наблюдавшихся пациентов, получавших программный ГД, первичные симптомные репортируемые (по поводу которых пациент обращался за медицинской помощью) острые цереброваскулярные нарушения (ишемический инсульт (ИИ), ТИА, геморрагический инсульт (ГИ) (внутричерепное кровоизлияние), субарахноидальное кровоизлияние (САК)) развились у 31 пациента (13,1%), а именно: 25 инсультов (10,6%) (19 ИИ (8,1%) и 6 ГИ (2,5%)), 4 ТИА (1,7%) и 2 случая САК (0,8%). Других форм острых цереброваскулярных расстройств у обследованных пациентов зарегистрировано не было. Таким образом, заболеваемость инсультом (частота новых случаев инсультов за год) составила 26,5 на 1 тыс. пациентов в год, что десятикратно превысило аналогичный показатель в общей популяции РФ (2,6 на 1 тыс. пациентов в год) [6]. В структуре основных причин смерти пациентов, длительное время получавших программный ГД, репортируемый инсульт составил 23,5%. При анализе кумулятивной частоты развития инсульта в зависимости от метода проводимого программного ГД (ГД или ГДФ) отмечалась тенденция к уменьшению частоты развития инсульта в подгруппе ГДФ (7,5% в подгруппе ГДФ против 11,5% в подгруппе ПГД), однако сопряженность анализируемых кумулянт не достигала взаимосвязи на статистически значимом уровне ( $p=0,07$ ) (использовался Хи-квадрат-критерий Пирсона). Средний возраст пациентов, получавших программный ГД, с развившимся инсультом составил  $61,88 \pm 12,14$  лет, что значительно превышало средний возраст пациентов группы ПГД без инсульта  $54,72 \pm 11,84$  лет. Кумулятивная частота развития инсульта в выделенных возрастных подгруппах у пациентов основной группы ПГД различалась на пороговом статистически значимом уровне (обнаружена линейно-линейная связь - 3,921,  $p=0,048$ ) и нарастала от молодого (4,4%) к среднему (9,2%) и пожилому возрасту (15,1%). При анализе кумулятивных частот развития по отдельности ИИ и ГИ, ТИА и САК в зависимости от метода проводимого программного ГД (ГД или ГДФ) отмечалась тенденция к уменьшению частоты развития ТИА в подгруппе ГДФ (0% в подгруппе ГДФ против 2,7% в подгруппе ГД), однако сопряженность анализируемых факторов не достигала взаимосвязи на статистически значимом уровне ( $p>0,05$ , Хи-квадрат-критерий Пирсона). Проведенный анализ частоты развития инсульта и пола пациента (мужчина/женщина) также не обнаружил взаимосвязи анализируемых кумулянт на статистически значимом уровне (Хи-квадрат Пирсона = 0,273,  $p>0,05$ ).

**Выводы.** Острые симптомные репортируемые цереброваскулярные нарушения у пациентов за 4-летний период лечения программным ГД развились более, чем у 13% больных. В их структуре преобладал инсульт, при этом ишемический встречался в 3 раза чаще ГИ. Возраст пациента являлся фактором риска развития инсульта у больных, длительное время находящихся на программном ГД. Кумулятивная частота развития инсульта у пациентов с данной патологией линейно нарастала от молодого (4,4%) к среднему (9,2%) и пожилому возрасту (15,1%). Средний возраст пациентов, получавших программный ГД, с развившимся инсультом составил 62 года. В подгруппе ГДФ по сравнению с подгруппой ГД отмечалась тенденция к уменьшению частоты развития инсульта. Пол пациента и диализный стаж не являлись значимыми характеристиками, влиявшими на частоту возникновения инсульта.

### Список использованной литературы

1. Церебральная микроангиопатия по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга у пациентов, находящихся на длительном программном гемодиализе / А. Е. Хрулев, Н. А. Шиянова, В. Н. Григорьева [и др.] // Российский неврологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 2. – С. 43–52.

2. Инсульт у диализных пациентов / А. Е. Хрулев, Е. А. Монашова, Н. А. Шестакова [и др.] // Неврологический вестник. – 2019. – Т. 51, № 4. – С. 59–65.
3. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых: Клинические рекомендации / Р. Г. Акжигитов, Б. Г. Алесян, В. В. Алферова [и др.]. - Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2021. – 181 с.
4. Захаров, В. В. Диагностика и лечение умеренных когнитивных нарушений / В. В. Захаров // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2009. – № 2. – С. 14–18.
5. Путилина, М. В. Современные представления о болезни мелких сосудов головного мозга / М. В. Путилина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 11. – С. 65-
6. Пирадов, М. А. Инсульт: пошаговая инструкция : руководство для врачей / М. А. Пирадов, М. Ю. Максимова, М. М. Танащян. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 272 с. – ISBN 978-5-9704-4910-3.

## QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE WITH CHRONIC PAIN SYNDROMES.

*Ollanova Sh.S.*

Samarkand Medical University, Department of Neurology.

**Introduction.** One of the most common non-motor symptoms of Parkinson's disease (PD) is a pain. The frequency of chronic pain in PD extending over three months, according to different authors is between 40 and 70% higher than that in the overall population (20 to 44%). It is believed that the pain in patients may be related to the cardinal symptoms of Parkinson primarily muscle rigidity, concomitant musculoskeletal pathology or symptom can be self-reflecting nociceptive system dysfunction in PD. Patients with PD pain may also depend on the neurotransmitter changes occurring in the background as a hypodopaminergic and hyperdopaminergic states. For this reason, the development of pain could contribute to long-term treatment with levodopa complications, including both the motor and non-motor fluctuations and dyskinesias. All this determines the heterogeneity of pain syndromes in PD and makes it relevant to a comprehensive clinical analysis of chronic pain in patients with PD.

**Purpose of the study.** To assess the quality of life in patients with Parkinson's disease chronic pain.

**Materials and methods.** We examined 50 patients, of whom 25 men and 25 women, mean age  $63,5 \pm 9,1$  let. The research activities of daily living and quality of life was carried out with the help of the European Quality of Life Questionnaire (EP 50). The technique involves two parts: the first part is a visual analogue scale for a global assessment of quality of life, health-related, which is a drawn scale (like a thermometer), which best corresponds to the level of health condition- 100 and nothing- 0.

The second part of the questionnaire reflects the health profile. In the second part reflects five areas: mobility, self-care, daily activities, pain, and mood. For each area, there are three levels of violation. The questionnaire filled in by the patient. For each area, there are three levels of violation. To assess the quality of life scale is also used ROS 39, consisting of 39 questions, which includes 7 subscales.

**Results of the study.** Patients with pain in PD assessment on a visual analog scale for determining the quality of life, health-related, was significantly lower than that of patients without pain. Thus in patients with pain in PD were below the performance of daily activities, as well as increased levels of anxiety and depression, pain and discomfort. Thus, patients with pain in PD quality of life, as measured on a scale EP - 50 was lower than in patients without pain.

Evaluation of the quality of life on a scale EP - 50 patients with pain syndrome correlated with evaluation UPDRS Part III ( $R = 0.42$ ,  $p < 0.05$ ) and with the severity of rigidity and hypokinesia. The dependence between the intensity of pain, evaluated YOUR PA, and an indicator of EP-50 ( $R = -0.43$ ;  $p < 0.01$ ).

Patients with a higher severity of depressive symptoms showed a lower estimate of the quality of life on a visual scale EP-50 ( $D = -0.5$ ,  $p < 0.001$ ) and higher levels of anxiety depression scale EP-50 ( $R = 0.5$ ;  $p < 0.01$ ).

Patients with pain score on a scale of ROS-39 was higher ( $53,05 \pm 21,3$ ), than patients without pain ( $41,03 \pm 17,4$ ), reflecting a lower quality of life. Assessment of the quality of life in patients with PD with pain syndrome scale ROS-39 correlated with the assessment of Part III of the UPDRS ( $r = 0.33$ ,  $p < 0.05$ ), as well as the severity of hypokinesia and rigidity.

**Conclusion.** Thus, the quality of life of patients affected by the severity of pain, duration of the disease symptoms of Parkinson's disease and depressive symptoms.

### Bibliography

1. Ollanova S. S., Abdullaeva N. N., Isanova S. T. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 687-698.
2. Олланова, Ш., Абдуллаева, Н., & Утаганова, Г. (2022). Патогенетические механизмы и клинические варианты болевого синдрома при паркинсонизме. Журнал вестник врача, 1(1 (98)), 144–146. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-2021981-143-145>
3. Олланова, Ш., Абдуллаева, Н., & Утаганова, Г. (2022). Патогенетические механизмы и клинические варианты болевого синдрома при паркинсонизме. Журнал вестник врача, 1(1 (98)), 144–146. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-2021981-143-145>
4. Олланова Ш., & Джурабекова, А. (2018). Результаты клинико-неврологического и электронейромиографического обследования больных с сосудистым паркинсонизмом. Журнал проблемы биологии и медицины, (1(99)), 85–88. извлечено от [https://inlibrary.uz/index.php/problems\\_biology/article/view/2238](https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/2238)
5. Эшимова Ш.К., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности антитреморных препаратов у больных эссенциальным тремором // Инновационная наука. 2016. №1-3
6. Эшимова, Ш., Олланова, Ш., Хакимова, С., & Джурабекова, А. (2016). Оценка двигательных нарушений и темп прогрессирования заболевания у больных с эссенциальным тремором. Журнал проблемы биологии и медицины, (2 (87)), 147–150. извлечено от [https://inlibrary.uz/index.php/problems\\_biology/article/view/3541](https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/3541)



## CEREBRAL BLOOD FLOW IN HEMODIALYSIS PATIENTS

*Khrulev A., Shiyanova N., Zhirnova E., Lineva N., Lobanova N.*

Privolzhsky Research Medical University  
*Nizhny Novgorod, Russia*  
Nizhniy Novgorod Regional Hospital named after N.A. Semashko  
*Nizhny Novgorod, Russia*  
Hemodialysis center «FESFARM NN»  
*Nizhny Novgorod, Russia*

**Introduction.** The prevalence of chronic kidney disease (CKD) is comparable to such socially significant diseases as hypertension, coronary artery disease, diabetes mellitus, obesity, metabolic syndrome throughout the world. The incidence is according to various sources 10 – 20 % [1, 2]. The number of patients with CKD is progressively increasing and reaching the nature of a pandemic according to opinion of some scientists [3, 4]. As a result, the number of patients receiving renal replacement therapy is growing (currently, more than 2 million people all over the world). In this connection the share of the annual increase of dialysis programs is estimated at 6–12% [5]. Acute and chronic cerebrovascular disorders in patients with CKD of the pre-dialysis and dialysis periods are the most frequent and formidable complications [6, 7].

**Objective:** to study the cerebral blood flow in hemodialysis patients of different age groups.

**Material and methods.** Ultrasound dopplerography was used to study the blood flow in intracranial vessels in 80 hemodialysis (HD) patients. Patients were divided into 3 age groups; group 1 (18 - 44 years, average age 34.6±4.9 years, HD experience 60.2±50.9 months, n=10), group 2 (45 - 59 years, average age 51.7±5.4 years, HD experience 73.4±44.2 months, n=40) and group 3 (60 years and older, average age 67.5±4.8 years, HD experience 62.9±11.3 months, n=30).

The parameters of cerebral blood flow in the middle cerebral artery (MCA) were compared with the accepted normal parameters of hemodynamics for the «SonoAce-8000 Ex» device.

**Results.** The groups differed statistically significantly in linear blood flow velocity (LBFV) (S, systolic; D, diastolic, and M, mean, in MCA) and peripheral resistance indices (RI, resistance index, and PI, pulsation index, in MCA). In group 1, there was a tendency to increase the average LBFV M in the right MCA (Me=72 [64; 75]) and normal values of the average LBFV M in the left MCA (Me=61 [60; 72]) (norm 46.9-67.1 cm/sec), a symmetrical increase in peripheral resistance indicators. In group 2, there was a tendency to increase the average LBFV M in the right MCA (Me=63 [54.5; 72.5]), normal values of the average LBFV M in the left MCA (Me=59 [46.5; 69.25]) (norm 46.9-67.1 cm/sec), an increase or tendency to increase in peripheral resistance indicators. In group 3, there was a tendency to decrease the average LBFV M in the left MCA (Me=52 [42.75; 56.5]), a decrease in the average LBFV M in the right MCA (Me=45 [48; 54.75]) (norm 46.9-67.1 cm/sec), an increase in peripheral resistance. The average LBFV (MCA) index differed (left MCA -  $h=7.66$ ,  $p=0.02$ , right MCA -  $h=14.12$ ,  $p=0.0009$ ) in the groups. In group 3, there was a noticeable decrease in the mean LBFV in the right and left MCA ( $p\leq 0.01$ ). The main pattern of cerebral blood flow in MCA was the pattern of "obstructed perfusion" (71.3% of patients with HD).

**Conclusion.** Cerebral blood flow in HD patients of older age groups (middle-aged and elderly) were characterized by a decrease in LBFV indicators and an increase in peripheral resistance parameters, which indicates an increase in the pattern of "obstructed cerebral perfusion" in older age groups of HD patients. All patients who have been on HD

### **Bibliography**

1. Couser W.G., Remuzzi G., Mendis S., Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int.* 2011; 80 (12): 1258–1270. DOI: 10.1038/ki.2011.368. PMID: 21993585
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int. Suppl.* 2013; 3: 1–150
3. Tomilina N.A., Bikbov B.T. Renal replacement therapy for end-stage renal disease patients in Russian Federation, 1998-2011 (Report of the Russian Registry of renal replacement therapy). *Vestnik Transplantologii i Iskusstvennykh Organov.* 2015; 17 (1): 35–58. DOI: 10.15825/1995-1191-2015-1-35-58. [In Russ.]
4. Vasilyeva I.A. Life quality peculiarities among patients with chronic renal failure treated by hemodialysis. *Izvestiya Rossiiskogo Gosudarstvennogo Pedagogicheskogo Universiteta Imeni A.I.Gertsena.* 2008; 57: 75–86. [In Russ.]
5. Shutov A.M. Chronic kidney disease is a global problem of the XXI century. *Klinicheskaya meditsina.* 2014; 92 (5): 5–10 [In Russ.].
6. Khrulev A.E., Tolbuzova D.D., Plokhenko E.A., Egorova P.A., Sorokoumova S.N., Suvorova O.V., Yankevich D.S. Cognitive Status and Risk Factors for Cognitive Impairment in Dialysis Patients. *General Reanimatology (Obshchaya Reanimatologiya).* 2020; 16 (4): 21-31 (Russian). <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-4-21-31> [In Russ. and Engl.]
7. Khrulev A.E., Nikitina A.A., Khruleva N.S. Specific risk factors for cerebrovascular disorders in patients with chronic kidney disease in the pre-dialysis period. *Cardiovascular therapy and prevention (Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika).* 2019;18(3):88-93 (Russian). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-3-88-93>