

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

2025, том 15, № 1. Приложение

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe
International Scientific Journal

2025 Volume 15 Number 1 Supplement



Филипа де Кастро и Карлос Пинильос в балете Passo Continuo.
Хореография Мауро Бигонцетти, музыка Антонджулио Галеандро.
Ballet Icons Gala 2021, сцена London Coliseum, ноябрь 2021 года.

Тезисы XXIV Республиканской научно-практической
конференции с международным участием
молодых специалистов

«СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ»

Барановичи, 22 мая 2025 года

ISSN 2226-0838 (Print)

ISSN 2414-3588 (Online)



9 772226 083006



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ



**Симптоматическое лечение
когнитивных расстройств
у взрослых и пациентов
пожилого возраста**

**ВНИМАНИЕ
ПАМЯТЬ
КОНЦЕНТРАЦИЯ
ВНИМАНИЕ
ПАМЯТЬ
КОНЦЕНТРАЦИЯ
ВНИМАНИЕ
ПАМЯТЬ**



MAYOLY

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОЧИТЕ ИНСТРУКЦИЮ И ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ. НЕ СЛЕДУЕТ ПРИНИМАТЬ ВО ВРЕМЯ КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ.

Производитель: БОФУР ИПСЕН ИНДУСТРИ, 28100, ДРЁ, Франция

Мелбек®

Мелоксикам 7,5 и 15 мг

таблетки/инъекции

ДВИЖЕНИЕ БЕЗ БОЛИ



Интенсивная боль – ступенчатая терапия:



ДУКСЕТ

Дулоксетин 30,60 мг • 28 капсул

- + Центральный механизм подавления болевого синдрома
- + Наибольшая эффективность при лечении хронической нейропатической боли
- + Наступление противоболевого эффекта к концу первой недели
- + Противоболевой эффект не зависит от антидепрессивного и наступает достоверно раньше



**ОТПУСТИ
СВОЮ БОЛЬ!**

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Приём препаратов противопоказан в период беременности.

ул. Немига, 5, этаж 4, пом. 71, 220030, Минск, Республика Беларусь,
e-mail: nobel@nobel.by www.nobel.by



Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

International Scientific Journal

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

Nevrologija i Nejrohirurgija Vostochnaja Evropa

neuro.recipe.by
neuro.recipe-russia.ru

2025, том 15, № 1. Приложение

Основан в 2011 г.

Беларусь

Журнал зарегистрирован

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

Учредители:

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

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко

Выпускающий редактор А.В. Жабинский

Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль

Технический редактор Д.В. Нухин

Адрес:

220035, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Тимирязева, 67, офис 1103, п/я 5
Тел.: +375 17 322 16 59
e-mail: neuro@recipe.by

Россия

Журнал зарегистрирован

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

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор Г.Н. Бельская

Адрес редакции и издателя:

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

Подписка

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

В электронных каталогах на сайтах агентств:

ООО «Прессинформ», ООО «Кризитив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

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

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

Подписано в печать: 16.05.2025

Дата выхода в свет: 22.05.2025

Формат 60×84 1/8 (148×210 мм)

Печать офсетная

Тираж 100 экз.

Заказ №

16+

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013. Пл. Свободы, 23-94, г. Минск.
ЛП №3820000006490 от 12.08.2013.

© «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа»

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

© УП «Профессиональные издания», 2025

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2025

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

НА ПЕРВУЮ

К СОДЕРЖАНИЮ

НА ПРЕДЫДУЩУЮ

НА СЛЕДУЮЩУЮ

Главные редакторы:

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

Бельская Галина Николаевна, д.м.н., проф., заслуженный врач Российской Федерации, заведующая Многопрофильным клинико-диагностическим центром Научного центра неврологии (Россия)

Заместители главных редакторов:

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

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

Ответственный секретарь

Кочеткова Яна Олеговна (Россия)

Редакционная коллегия:

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

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

Гнедовская Е.В., д.м.н., Научный центр неврологии (Москва, Россия)

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

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

Иллариошин С.Н., д.м.н., проф., акад. РАН, Научный центр неврологии (Москва, Россия)

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

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

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

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

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

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

Танашев М.М., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Научный центр неврологии (Москва, Россия)

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

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

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

Хмара М.Е., д.м.н., Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии (Минск, Беларусь)

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

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

Редакционный совет:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Федотова Е.Ю., д.м.н., доц., Научный центр неврологии (Москва, Россия)

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

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

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

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

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

Рецензируемое издание

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

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

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

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

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

В оформлении обложки использовано фото с сайта jackdevant.com.

<i>Авдей Г.М.</i> Ведение пациента с жалобами на головокружение на первичном приеме	12
<i>Акуленец В.Д., Усова Н.Н.</i> Оценка индекса выраженности бессонницы, уровня тревоги и депрессии у пациентов в остром периоде ишемического инсульта	15
<i>Анацкая Л.Н., Семенова А.И., Жаворонок С.В., Гвиц Т.Г., Антоненко Д.А.</i> Редкий клинический случай хронического нейроборрелиоза, имитирующего лептоменингеальное заболевание	17
<i>Антипина Е.О., Заяц Ю.В., Оводинская Т.Г.</i> Мультисистемная атрофия (клиническое наблюдение)	20
<i>Антипина Е.О., Заяц Ю.В., Журневич А.В., Оводинская Т.Г.</i> Прогрессирующий надъядерный паралич: трудности дифференциальной диагностики (клиническое наблюдение)	23
<i>Ануфриева Е.В., Марьенко И.П., Крамаренко А.Н., Брант Е.В., Капацевич С.В.</i> Зрительные нарушения в клинике головных болей: анализ собственного наблюдения	25
<i>Апанель Е.Н.</i> Методы искусственного интеллекта в прогнозной диагностике острых нарушений мозгового кровообращения	29
<i>Артамонова О.В., Девялтовская М.Г.</i> Нейровизуализационные предикторы детского церебрального паралича	31
<i>Ахременко Е.А., Шур А.Д., Воевода К.С., Усова Н.Н.</i> Оценка когнитивных функций пациентов неврологического отделения Гомельской университетской клиники, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения	32
<i>Баешко В.С., Лазарчик И.В., Судновская К.А.</i> Рецидивирующая невропатия глазодвигательного нерва у ребенка, ассоциированная с невриномой	35
<i>Белякова Е.А., Пинчукова И.В., Иванов А.Л., Наумова Г.И.</i> Острые симптоматические припадки у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения	38

Неохолин

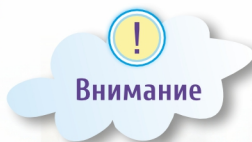
раствор для приема внутрь 100 мл

Холина альфосцерат 600 мг/7 мл

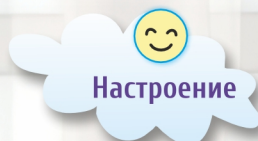
ФАРМЛЭНД
Это работает!



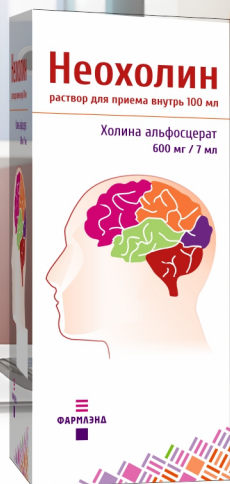
Память



Внимание



Настроение



**Помощник в восстановлении
клеток и функций мозга**



14 доз по 600 мг во флаконе
от 23,73 рублей



Производитель
субстанции
Lipoid
Германия

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Информация для специалистов здравоохранения. Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Противопоказан при беременности и в период грудного вскармливания. Производитель: Белорусско-голландское СП ООО «ФАРМЛЭНД»

Бодунов А.В., Смирнова А.С., Гурина А.В., Онегин Е.В. Старт-терапия генерализованной эпилепсии у детей и подростков депакином хроносфера	40
Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Буняк А.Г., Микитчук Е.П., Пешко Е.А. Результаты инвазивной стереотаксической таламотомии с использованием дентаторуброталамической трактографии (DRT) у пациентов с лекарственно-рефрактерным тремором	42
Васильев С.А., Юркевич Т.Ю., Зайцев И.И., Виктор С.А., Демидова Р.Н., Капора Т.Ч., Дармоян Н.А. Тератогенное воздействие вальпроевой кислоты: клинический случай манифестирования spina bifida у плода беременной с эпилепсией в III триместре	44
Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Сидорович Э.К., Лихачев С.А. Когнитивная реабилитация пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения с использованием метода двойных задач	47
Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Сидорович Э.К., Лихачев С.А. Сравнительная оценка эффективности изолированного когнитивного тренинга и тренировок с двойными задачами в реабилитации пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения	49
Гвиц Т.Г., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н., Осос Е.Л., Галиевская О.В. Ювенильная миастения гравис: долгосрочное наблюдение	52
Гвиц Т.Г., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н., Осос Е.Л., Галиевская О.В., Дороневич А.В. Особенности течения аутоиммунной миастении у детей	54
Григорович Т.В., Ходулев В.И. Особенности диагностики повреждения возвратной двигательной ветви срединного нерва	56
Гришкевич А.Н., Куликова С.Л. Анализ эффективности и переносимости интерферона бета-1а у детей с рассеянным склерозом в Республике Беларусь	59
Дементий К.А., Куликова С.Л., Талабаев М.В. Болезнь Рандю – Ослера – Вебера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия). Клиническое наблюдение	60

КОГДА У ВАС ЕСТЬ ШАНС – ИСПОЛЬЗУЙТЕ ЕГО!

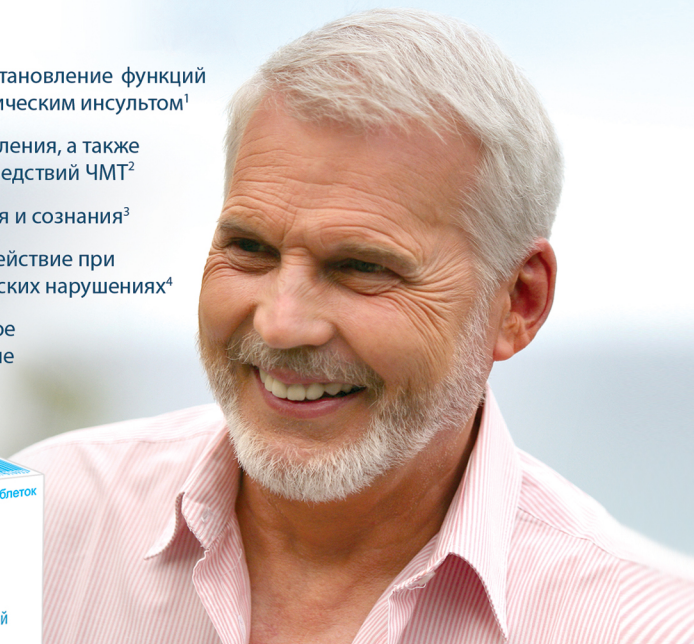
СТРОЦИТ



(Цитиколин 500 мг №30)

**Контролирует повреждение...
Возвращает надежду**

- ➔ Значительно улучшает восстановление функций у пациентов с острым ишемическим инсультом¹
- ➔ Ускоряет процесс восстановления, а также снижает выраженность последствий ЧМТ²
- ➔ Повышает уровень внимания и сознания³
- ➔ Оказывает благоприятное действие при когнитивных и неврологических нарушениях⁴
- ➔ Оказывает профилактическое нейропротекторное действие



ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Имеются противопоказания и нежелательные реакции.

Имеются особые условия по применению во время беременности. На правах рекламы.

Производитель: Sun Pharmaceutical Industries Ltd, Индия
В Республике Беларусь 220113, г. Минск, ул. Мележа, д.1, офис 1118
Тел./факс: (017) 364-54-57
e-mail: minsk-office@sunpharma.org
www.sunpharma.com

1. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2009; 31(3):171-176
3. Meth Find Clin Pharmacol 1997, 19(3): 201-210

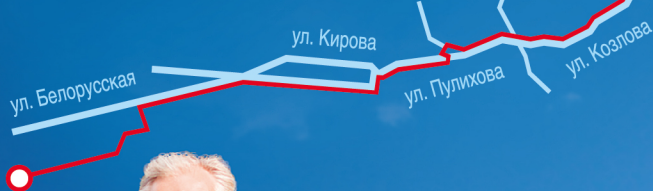
2. Journal of the Neurological Sciences 1991; 103: p. 15-18
4. Clinical Interventions in Aging 2013; 8 131-137



<i>Довнар А.И.</i> Осложнения при краниопластике аутологичным костным лоскутом	63
<i>Домрачева А.М., Тараканов А.В., Балязина Е.В.</i> Использование метода микроволновой радиотелеметрии при лицевых болях: структурные решения, возможности и перспективы	65
<i>Дюбченко Н.А., Куликова С.Л.</i> Клинический случай постгерпетического аутоиммунного энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам	67
<i>Жабинская А.А.</i> Роль кишечной микробиоты в патогенезе фебрильных судорог	70
<i>Жарикова А.В., Кривошей О.А.</i> Первичные головные боли в амбулаторной практике в фокусе хронизации	73
<i>Журавлев В.А.1, Танин А.Л.1, Сменянович В.А., Балакишиев Ю.М.</i> Спонтанная ликворная гипотензия. Описание клинического случая и особенности МРТ-диагностики	76
<i>Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Яковлев А.Н.</i> Длительная терапия ботулиническим токсином типа А у пациентов с гемифациальным спазмом	78
<i>Жучок А.Н., Чернуха Т.Н.</i> Двухсторонний гемифациальный спазм: собственный успешный опыт применения ботулинического токсина типа А	80
<i>Забродец В.Г.</i> Нейропсихологическое тестирование при заболеваниях центральной нервной системы	83
<i>Зайковская Г.Г., Приступа В.В., Удинцева Д.С., Алексеев Ю.В., Королькова Н.К.</i> Неврит зрительного нерва: междисциплинарная нейроофтальмологическая проблема	85
<i>Зайцева Е.С., Филипович Е.К.</i> Симптомы нейроэндокринной дисфункции у детей как проявление краниофарингиомы	87

<i>Зайцева Е.С., Чичко А.М.</i> Медицинская профилактика артериальной гипертензии у подростков для снижения рисков цереброваскулярных болезней у взрослых	89
<i>Змачинская О.Л., Талабаев М.В., Сидорович Р.Р.</i> Анализ этиологии фокальной симптоматической эпилепсии у пациентов, оперированных с применением интраоперационной электрокортикографии	91
<i>Изка М., Дятлова А.М., Ширко О.В.</i> Осведомленность населения о факторах риска и первых симптомах инсульта	93
<i>Казаишвили И.Д., Журавлев В.А., Сагун А.Е., Ермоленко Н.А.</i> Заболевание Лермитта – Дюкло: тематическое исследование двух пациентов	95
<i>Капацевич С.В., Кисурин Е.В., Танин А.Л., Родич А.В., Щемелев А.В., Гиземова О.А., Новосельская О.А.</i> Комбинированное хирургическое лечение церебральных артериовенозных мальформаций	97
<i>Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П.</i> Особенности статокINETической устойчивости у пациентов с рассеянным склерозом	101
<i>Козловский Д.А., Девялтовская М.Г.</i> Современный взгляд на проблему внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных детей	104
<i>Колыхан С.А.</i> Ось «кишечник – мозг» в условиях модели эпилепсии: роль воспаления	106
<i>Комарова Е.А., Котов А.С.</i> Динамическое наблюдение за качеством жизни у детей со спинальной мышечной атрофией на фоне патогенетической терапии препаратом нусинерсен	108
<i>Комашко М.А., Чернуха Т.Н., Куликова С.Л., Иванов С.А.</i> Генерализованная дистония, обусловленная гетерозиготной патогенной мутацией с.388G>A в гене EIF2AK2 (DYT33)	110
<i>Концевич С.А., Буняк А.Г., Линник О.В., Миронов С.А.</i> Клинический случай болезни Вильсона – Коновалова: диагностический поиск, оценка эффективности терапии	113

Нейрохолин - Я всё помню!



MED-INTERPLAST®
Вместе - для здоровья каждого!

Производитель: ИПУП "Мед-интерпласт",
РБ, 222603, Минская область,
г. Несвиж, ул. Ленинская, 115, ком. 204



Увеличивает
концентрацию
внимания



Улучшает
память



ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Имеются противопоказания и побочные действия. Применение во время беременности противопоказано. Реклама

<i>Крамаренко А.Н., Марьенко И.П., Брант Е.В., Садовская Е.В.</i> Клинические и офтальмологические особенности мигрени и идиопатической внутричерепной гипертензии	115
<i>Куликова С.Л., Левшук О.Н., Гришкевич А.Н., Козырева И.В.</i> SYNGAP1-ассоциированная эпилепсия: описание 3 клинических случаев.....	117
<i>Левандовский Е.В., Девялтовская М.Г., Чувак В.В., Козловский Д.А., Крамко Д.А., Авер Ж.К.</i> Возможности применения магнитно-резонансной томографии головного мозга плода для прогнозирования развития гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных	119
<i>Левшук О.Н., Куликова С.Л., Гришкевич А.Н.</i> Оценка неврологического дефицита и функциональных исходов в остром и отдаленном периодах у пациентов детского возраста с инфарктом мозга	121
<i>Лемеш О.Ю., Жевнеронок И.В., Шалькевич Л.В.</i> Факторы риска речевых нарушений в раннем возрасте у недоношенных детей	122
<i>Леонова Е.В., Кудлач А.И., Филипович Е.К., Хорликова О.А., Бурнель К.А., Терещенко Ж.В.</i> Влияние биоакустической коррекции на некоторые параметры речевой функции у пациентов детского возраста	124
<i>Линков М.В., Козич Ж.М., Усова Н.Н.</i> Клинико-инструментальная корреляция химиоиндуцированной полиневропатии у пациентов с множественной миеломой	126
<i>Лысых Е.А., Яценко Е.А., Губарев Ю.Д., Кадукова А.А., Польникова В.Н., Жердева А.А.</i> Антибиотик-индуцированные неврологические расстройства: стратегии ведения пациентов	128
<i>Мальгина Е.В., Рушкевич Ю.Н., Галиевская О.В.</i> Оценка дыхательных нарушений во сне по данным ночной пульсоксиметрии у пациентов с дистрофической миотонией	131
<i>Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Куликова С.Л.</i> Нейрофизиологические особенности пациентов с тикозными расстройствами	134
<i>Миронов С.А., Борисенко А.В., Чернуха Т.Н.</i> К вопросу актуальности реабилитации пациентов с вертеброгенными дорсопатиями с хроническим миофасциальным болевым синдромом	135

Нак О.В., Галиновская Н.В. Нейропсихологический профиль пациентов с хроническим головокружением	138
Никитченко Д.Ю., Десятовская М.Г., Михаленко Е.П. Связь между микробиотой кишечника недоношенных детей и церебральными нарушениями	140
Новикова Л.Н., Пашковская И.Д., Нечипуренко Н.И., Кобусь Н.В. Оценка результатов клинко-инструментальных исследований у пациентов с артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом	142
Новикова Л.Н., Босякова Е.В., Алейникова Н.Е. Терапевтический потенциал мезенхимальных стволовых клеток при диффузных поражениях головного мозга	145
Олизарович Е.М. Мигрирующие грыжи поясничных межпозвонковых дисков	147
Переверзева О.В., Буняк А.Г., Чернуха Т.Н., Линник О.В., Маковская Н.В., Мельников Р.И., Мурашкевич Т.Г., Наумова Г.И., Устинова О.Г. Использование терапии иммунной реконституции у пациентов с высокоактивным рассеянным склерозом в Республике Беларусь: предварительные результаты	150
Пешко Е.А., Галица А.А., Какаев А.М., Журавлёв В.А. Декомпрессия краниовертебрального перехода с пластикой твердой мозговой оболочки без вскрытия арахноидальной оболочки при мальформации Киари 1-го типа: опыт клинического наблюдения	152
Поддубный А.А., Марьенко И.П., Гребень Н.И., Апанович М.А., Антоненко Д.А. Возможности нейровизуализации периферического кохлеовестибулярного эпизодического синдрома	154
Предченко С.В., Кикинёва Я.В. Применение операции создания прямых экстра-интракраниальных микроанастомозов при синдроме или вероятной болезни моя-моя (клинический случай)	157
Предченко С.В., Кикинёва Я.В. Ишемическое нарушение мозгового кровообращения при синдроме или вероятной болезни моя-моя в молодом возрасте (клинический случай)	160

<i>Прокопенко Т.А., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д.</i> Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на антиоксидантное состояние крови, морфологию и распределение кальция в дегидратирующих каплях плазмы крови у пациентов с транзиторной ишемической атакой	163
<i>Рахмонов Э.Ш., Пашковская И.Д., Позняк Е.А.</i> Экспериментальное обоснование и опыт клинического применения трансплантата амниотической мембраны в лечении туннельных невропатий срединного и локтевого нервов	166
<i>Рябчикова Ю.О., Шанько Ю.Г.</i> Дифференцированная тактика консервативного и оперативного лечения травматических и нетравматических субдуральных кровоизлияний, осложненных хронической субдуральной гематомой.....	169
<i>Сапего И.А., Выхристенко К.С., Мелещева М.Н., Харитонович Е.С.</i> Когнитивная дисфункция у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на сердце в условиях искусственного кровообращения	172
<i>Сидорович Р.Р., Ахремчук А.И.</i> Результаты хирургического лечения пациентов при мультимодальном применении методов интраоперационного контроля корректности клипирования нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии	174
<i>Сидорович Р.Р., Ахремчук А.И.</i> Мультимодальное применение методов интраоперационного контроля корректности микрохирургического клипирования нервавшихся аневризм средней мозговой артерии	176
<i>Симченко А.В.</i> Неврологические исходы у недоношенных детей, рожденных в сроке гестации 32–33 недели	178
<i>Соболевская В.Ю., Белявский Н.Н., Алексеенко Ю.В., Зайковская Г.Г.</i> Сравнительный анализ эффективности использования шкал DOT и DAWSON для диагностики транзиторных ишемических атак	181
<i>Солкин А.А., Кубраков К.М., Коровко И.А., Смажевская Е.В., Степанькова А.О., Змушко О.В.</i> Изучение изменений функционального состояния головного мозга с помощью вейвлет-анализа ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом	183

Солкин А.А., Кубраков К.М., Костюченко А.В., Смажевская Е.В., Коровко И.А., Степанькова А.О., Змушко О.В. Инфекционные осложнения у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения	186
Тименова С.В., Тихонович А.Л., Банкузова Д.А., Лебецкая А.И. Оценка когнитивных функций у пациентов с клапанной фибрилляцией предсердий	188
Чумак А.А., Аленикова О.А., Дымковская М.Н., Пархач Л.П., Дороневич А.В. Связь вестибулярной дисфункции с клиническими симптомами и морфометрическими изменениями на МРТ при болезни Паркинсона	191
Шалухо Т.А., Федулов А.С., Борисов А.В., Зафранская М.М., Нижегородова Д.Б., Байда А.Г. Современные аспекты нейроиммунологических нарушений при хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии	192
Шипай А.П., Куницкая В.В. Корреляционная связь между данными МРТ и клиническими симптомами при пояснично-крестцовых радикулопатиях	195
Ширко О.В., Дятлова А.М., Новикова В.С., Константинов Д.К. Клинические и нейровизуализационные особенности хронической недостаточности мозгового кровообращения у пациентов разных возрастных групп	198
Ядченко Е.П., Марьенко И.П. Стимуляция блуждающего нерва в лечении фармакорезистентной эпилепсии. Клиническое наблюдение	201

Дорогие друзья!

От лица организационного комитета приглашаю вас принять участие в XXIV Республиканской научно-практической конференции с международным участием молодых специалистов «Современные достижения неврологии и нейрохирургии», которая состоится 22 мая в Барановичах.

Конференция была создана с образовательной целью для молодых представителей неврологии и нейрохирургии, а также врачей смежных специальностей. Вашему вниманию будут представлены доклады ведущих специалистов. Стоит отметить, что благодаря этому ежегодному мероприятию у людей, делающих первые шаги в науке, имеется прекрасная возможность выступить с докладом. Ежегодно мы получаем большое количество заявок на выступление, и поэтому будут организованы три самостоятельные секции, посвященные вопросам неврологии, нейрохирургии, а также детской неврологии и нейрохирургии. Отдельно стоит отметить высокую активность молодых ученых при подготовке постерных докладов – в этом году мы получили более двух десятков заявок на подобное выступление. Наша конференция идет в ногу со временем, поэтому мы продолжаем проводить постерную секцию в электронном формате.

Отдельно хочется поблагодарить авторов работ, присланных для опубликования в ежегодном сборнике тезисов, за стабильно высокую активность. Благодаря совместным усилиям представителей практического здравоохранения, сотрудников кафедр и научных отделов Беларуси и зарубежья вашему вниманию представлены публикации, касающиеся самых различных направлений. Данный сборник имеет две версии: электронную и печатную. Это сделано для того, чтобы охват читателей был максимальным. Цифровая версия сборника находится в свободном доступе на официальных сайтах Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии и издательства «Профессиональные издания».

До встречи на конференции!

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



Авдей Г.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Ведение пациента с жалобами на головокружение на первичном приеме

Головокружение (Г) является причиной обращения к врачу общей практики в 3–5% случаев, а к неврологу 10–12% [1, 4]. С возрастом частота возникновения Г возрастает. Среди лиц старше 65 лет жалобы на Г и неустойчивость в вертикальном положении выявляются у 30% [3]. Около 65% пациентов с жалобами на расстройство равновесия – женщины [2]. Г значительно снижает трудоспособность и социальную адаптацию пациентов. По данным некоторых авторов [1], снижение работоспособности в связи с Г отмечали 87% больных, а ограничение возможности заниматься домашними делами – все пациенты. Временная нетрудоспособность, связанная с Г, отмечалась у 37% больных, причем нередко – повторно. По статистике, в группе пациентов, страдающих Г, смертность примерно в 1,7 раза выше, чем в общей популяции [2].

Существует около 80 возможных причин Г, при этом в 20% случаев имеется сочетание нескольких причин. У пациентов с Г часто выявляются заболевания ушей (в 47% случаев), вегето-сосудистая дистония (58–71%), вертебрально-базилярная недостаточность. Более чем у 70% больных с Г наблюдается патология шейного отдела позвоночника [1].

Первой целью врача является дифференциация между центральным (несистемным) и периферическим (системным) Г.

Системное Г связано с лор-патологией и характеризуется тремя основными вариантами: ощущение пассивного движения тела в пространстве (проприоцептивное Г); ощущение движения опоры под ногами или руками, проваливания или качания тела, зыбкости почвы (осязательное Г); ощущение поступального движения предметов видимой обстановки (зрительное Г). Г как проявление болезни обусловлено заболеванием внутреннего уха, с вовлечением его рецепторного аппарата и преддверного ганглия вследствие воспалительного или опухолевого процессов.

Системное Г по интенсивности выраженное, сопровождается вегетативной симптоматикой (тошнотой, рвотой) с горизонтальным однонаправленным нистагмом, нарушением слуха и быстронаступающей компенсацией.

Несистемное Г может выступать в виде «дурноты», «предобморочного» состояния, чувства опьянения и обусловлено поражением вестибулярных ядер и корково-подкорковых вестибулярных путей. Интенсивность головокружения умеренная, с разнонаправленным нистагмом, с очаговыми симптомами поражения центральной нервной системы (парезы, расстройство чувствительности), без нарушения слуха и длительной остаточной вестибулярной дисфункцией.

Вторым этапом врача является проведение детальной дифференциальной диагностики между нозологическими формами.

Дифференциальная диагностика наиболее частых причин вестибулярного (системного) головокружения в общей практике

Дифференциальный диагноз	Начало и длительность	Провоцирующие факторы	Особые характеристики	Результаты физического обследования
Лабиринтит	От нескольких секунд до нескольких минут	Изменение положения головы	Шум в ушах	Потеря слуха
Вестибулярный нейронит	От нескольких секунд до нескольких минут	Недавняя инфекция верхних дыхательных путей	Нарушение равновесия, нистагм горизонтальный или ротаторный, направление быстрого компонента в обратную сторону от поражения стороны	Отсутствие потери слуха, проба Хальмаги, тест встряхивания головы
Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ)	Секунды	Изменение положения головы	Позиционное	Положительная проба Дикса – Халлпайка, тест Фукуды
Болезнь Меньера	Часы	Спонтанное начало	Потеря слуха, шум в ушах	Оценка слуха для выявления сенсоневральной потери слуха

Наиболее частые причины несистемных Г:

- недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе у пациентов с атеросклерозом, тромбозами, гипертонической болезнью, патологией шейного отдела позвоночника (это наиболее частный вариант, при котором снижается кровоток в позвоночных артериях, как за счет деформаций, подвывихов, поворотов самих шейных позвонков, так и за счет сдавления мышцами шеи и рубцово-измененными тканями, а также за счет рефлекторного спазма сосудов).
- психовегетативные синдромы. Г отмечается у 79% больных с ипохондрическим синдромом и у 80% пациентов с истерическим неврозом. Г при этих заболеваниях сопровождается постоянной фиксацией внимания на своем самочувствии, выраженной утомляемостью, плохим настроением и плаксивостью в сочетании с повышенной тревогой, нарушением аппетита и сна.

Алгоритм тактики обследования при Г.: консультация терапевта, невролога, лор-врача, клинический анализ крови с гематокритом и свертываемостью крови, анализ крови на сахар натощак, УЗИ сердца и ЭКГ, транскраниальная доплерография (исследование кровотока по сосудам шеи и головы), рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника, психологическая диагностика.

Лечение Г можно разделить на несколько стратегических направлений: купирование острого пароксизма головокружения, вестибулярная реабилитация, дифференцированная терапия основного заболевания.

В острый период первоочередной задачей является уменьшение интенсивности Г и купирования тошноты и рвоты. Наибольшей доказательной базой на сегодняшний день обладает применение бетагистина [2]. Блокируя Н3-рецепторы вестибулярных ядер, препарат уменьшает избыточную импульсацию и оказывает вертиголитический эффект. Кроме того, бетагистин обладает положительным влиянием на микроциркуляцию в бассейне лабиринтной артерии за счет блокировки внутрисосудистых H1-рецепторов. Это сочетание обуславливает эффективность этого препарата как для периферического Г, так и для центральных форм. Эффективной дозой является 48 мг/сут в течение 2–3 месяцев. Противорвотный эффект можно усилить метоклопрамидом. Учитывая сосудистые заболевания мозга, как частую причину синдрома Г, показаны вазоактивные препараты (винпоцетин, циннаризин), нейропротекторы, антихолинэргические средства, витамины группы В. Эффективным и безопасным методом терапии является вестибулярная гимнастика – система регулярных физических упражнений, направленных на восстановление поврежденного вестибуло-окулярного рефлекса и габитуацию симптомов. Ключевыми этапами лечения являются индивидуальный подход, этиотропность и дифференцированность, что требует верификации диагноза.

Таким образом, на первичном приеме пациента с Г и расстройствами равновесия важно определить какой вестибулярный синдром, установить наличие или отсутствие симптомов поражения центральной нервной системы или лабиринта, используя методы отоневрологического исследования и провести дифференцированное лечение.

Литература

1. Алексеева Н.С. Когда сосуды голову кружат /Н.С. Алексеева //Журнал «Невроlogy». – 2007. – № 2. – С. 15–17.
2. Амелин А.В. Ведение пациента с жалобами на головокружение на первичном приеме /А.В. Амелин, С.В. Лиленко, М.В. Замерград //Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2023. – № 7. – С. 658–665.
3. Бронштейн А.М. Головокружение /А.М. Бронштейн, Т. Лемперт. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 45 с.
4. Кадыков А.С. Практическая неврология для врачей //А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков – М.: Гэотар-Медиа, 2014. – С. 36–52.

Акуленец В.Д., Усова Н.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Оценка индекса выраженности бессонницы, уровня тревоги и депрессии у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Введение. Согласно данным современных исследований для пациентов, перенесших инсульт, характерен дефицит толерантности к физическим и психологическим нагрузкам, существенно пониженной способности к адекватному восприятию и элементарному логическому мышлению, что сопровождается изменением привычного образа жизни, значительным снижением ее качества, нередко потерей социального статуса. У пациентов могут возникать ощущения незащищенности, отсутствия контроля над собственной жизнью, что может приводить к чувству беспокойства, беспомощности, страха.

Произошедший инсульт кардинально меняет жизнь пациента и его родственников. Даже при минимальном неврологическом дефекте тяжёлый стресс, возникающий у пациента, сопровождающий его во время пребывания в стационаре и в процессе лечения, накладывает отпечаток на поведение пациента в последующем.

По данным ВОЗ, тревожно-депрессивные расстройства и инсульт головного мозга входят в десятку значимых проблем здравоохранения. Коморбидность цереброваскулярных заболеваний и тревожно-депрессивных расстройств утяжеляют клиническую картину, при этом каждое из этих нарушений способствует прогрессированию другого.

Риск возникновения инсульта возрастает с увеличением возраста, при этом процесс старения связан с нарушениями хронобиологических механизмов: происходит удлинение циркадных ритмов, затруднение засыпания у пожилых людей, а также снижение качества сна. Это выражается в уменьшении его эффективности, учащении ночных пробуждений и сокращении доли медленного сна по сравнению с молодыми взрослыми. Параллельно отмечается рост продолжительности и частоты эпизодов беспокойного сна. Установлено, что расстройства сна служат прогностическим маркером неблагоприятного восстановления после ишемического инсульта, а также оказывают негативное влияние на повседневную активность и качество жизни пациентов.

Цель. Оценить уровень тревоги, депрессии и индекс выраженности бессонницы у пациентов в остром периоде ишемического инсульта головного мозга.

Материалы и методы. Объектом исследования на данную тему стали пациенты в остром периоде острого нарушения мозгового кровообращения Гомельской городской клинической больницы № 3 в количестве 30 человек, которые

находились на лечении не менее 7 суток на момент проведения анкетирования. Для получения информации использовался метод анкетирования с использованием тестов «Индекс выраженности бессонницы» (Insomnia Severity Index – ISI, Morin C.M., 1993) и «Госпитальная шкала тревоги и депрессии» (The Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS, Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983), содержащих 7 и 14 вопросов соответственно.

«Индекс выраженности бессонницы» – это опросник, разработанный для оценки тяжести нарушений сна за последние 2 недели, их влияния на качество жизни и эффективности лечения.

Шкала HADS (Госпитальная шкала тревоги и депрессии) была создана в 1983 году британскими исследователями Zigmond A.S. и Snaith R.P. для скрининга и оценки выраженности депрессивных и тревожных расстройств у пациентов общего медицинского профиля. Ключевыми достоинствами методики являются ее доступность: процедура заполнения занимает минимум времени, не вызывает сложностей у респондентов, а интерпретация результатов не требует специальной подготовки.

Для создания первичной базы данных для статистического анализа использовался редактор электронных таблиц Microsoft Excel 2019.

Результаты. В анкетировании приняли участие 18 женщин (60%) и 12 мужчин (40%) в возрасте 59–84 года. При анализе опросника «Индекс выраженности бессонницы» 6 пациентов (20%) получили от 0 до 7 баллов – клинически значимой бессонницы нет, 18 пациентов (60%) получили 8–14 баллов – легкие нарушения сна, 5 пациентов (16,6%) получили 15–21 балл – умеренные нарушения сна и 1 пациент (3,33%) получил 22–28 баллов – выраженные нарушения сна. Таким образом, 24 пациента (80%) имели нарушения сна различной степени выраженности.

При оценке результатов подшкалы «тревога» анкеты «Госпитальная шкала тревоги и депрессии» установлено, что у 10 пациентов (33,3%) отсутствуют достоверно выраженные симптомы тревоги (0–7 баллов), у 16 пациентов (53,33%) отмечается субклинически выраженная тревога (8–10 баллов), у 4 пациентов (13,3%) клинически выраженная тревога (11 и более баллов). Таким образом, субклинически и клинически выраженная тревога отмечается у 20 пациентов (66,6%), среди которых 15 женщин (75%).

При оценке результатов подшкалы «депрессия» у 11 пациентов (36,6%) отсутствуют достоверно выраженные симптомы депрессии (0–7 баллов), у 10 пациентов (33,3%) отмечается субклинически выраженная депрессия (8–10 баллов), у 9 пациентов (30%) клинически выраженная депрессия (11 и более баллов). Таким образом, субклинически и клинически выраженная депрессия выявлена у 19 пациентов (63,3%), среди которых было 16 женщин (84,2%).

Заключение. Неблагоприятное влияние инсульта и тревожно-депрессивных расстройств, как это часто случается в коморбидных парах, носит взаимный

и двунаправленный характер: с одной стороны, последствия инсульта – двигательные расстройства и физическая беспомощность – способствуют развитию депрессии и тревоги, а с другой, эти состояния препятствуют улучшению здоровья пациентов. Можно также утверждать, что депрессия маскирует тяжесть вызванных инсультом неврологических нарушений и служит предиктором неблагоприятного или относительно неблагоприятного прогноза.

Нарушения сна в остром периоде инсульта – не просто «побочный эффект» госпитализации, а значимый фактор, влияющий на прогноз. Их коррекция должна быть частью комплексной терапии, направленной на минимизацию неврологического дефицита и улучшение качества жизни пациентов.

Анацкая Л.Н.¹, Семенова А.И.¹, Жаворонок С.В.², Гвищ Т.Г.¹, Антоненко Д.А.¹

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

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Редкий клинический случай хронического нейроборрелиоза, имитирующего лептоменингеальное заболевание

Введение. Протяженное поражение лептоменингеальных оболочек имеет преимущественно неопластическую этиологию и трактуется, как лептоменингеальное заболевание (ЛМЗ). Однако ЛМЗ могут имитировать воспалительные заболевания лептоменингеальных оболочек (системные, инфекционные, аутоиммунные), которые встречаются крайне редко, включая нейросаркоидоз, нейроборрелиоза и гигантоклеточный артериит.

Цель. Оценить трудности диагностики хронического нейроборрелиоза, имитирующего лептоменингеальное заболевание в связи с протяженным обширным длительным лептоменингеальным воспалением.

Клинический случай. Пациент А., 49 лет, считает себя больным с августа 2022 года, когда появилось постепенно нарастающее снижение слуха на оба уха, слабость в ногах, пошатывание при ходьбе, задержка мочеиспускания. Укусы клещей отрицает. С февраля 2024 года ухудшилась динамическая атаксия, в связи с чем в июле 2024 года находился на стационарном лечении в неврологическом отделении областной больницы с диагнозом: аутоиммунный энцефалит неуточненный с двусторонним пирамидным синдромом, легким парезом левой ноги, корково-мозжечковой атаксией, умеренными статолокомоторными нарушениями. НФТО. Нейросаркоидоз? Первичный васкулит ЦНС?

На МРТ головного мозга с контрастированием гадолинием определялось диффузное лептоменингеальное накопление контрастного вещества в задней черепной ямке. На рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов грудной клетки данных за интерстициальный процесс в легких не выявлено, фиброзная тяжистость нижней доли левого легкого, кальцинаты обоих легких. Осмотр фтизиатра – данные за саркоидоз органов дыхания отсутствуют. Выполненный расширенный онкопоиск каких-либо изменений не выявил. В анализе ликвора был обнаружен высокий уровень белка 1,6 г/л, лимфоцитарный цитоз 68 клеток, (лимфоциты 86%, нейтрофилы 14%). Вирусологическое исследование ликвора отрицательно. Выполненная ПЦР ликвора для ДНК микобактерии туберкулеза отрицательна. Анализы крови на ВИЧ и сифилис – отрицательны. С целью исключения ревматологического заболевания и системной красной волчанки выполнено тестирование ANA, ANCA, и LE клеток в сыворотке крови, уровень которых соответствовал нормальному. Проведенное лечение (пульс-терапия метил преднизолоном 1000 мг № 3) оказалось неэффективным.

В октябре 2024 г. в связи с отсутствием положительной динамики и присоединением болей в области поясницы, похуданием на 10 кг пациент госпитализирован в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии. В неврологическом статусе при поступлении определялось снижение мышечной силы в нижних конечностях до 4 баллов, высокие равновеликие сухожильные и периостальные рефлексы с рук и ног, патологические кистевые и стопные знаки с 2 сторон; гиперестезия по типу «носков», умеренная сенситивная атаксия преимущественно в ногах; НФТО по типу задержки мочи. Осмотр отоневролога: нейросенсорная тугоухость 1-й ст. справа, 2-й ст. слева.

На МРТ головного мозга, шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника с контрастированием выявлена выраженная отрицательная динамика в виде накопления гадолиния III–XII парами черепных нервов, лептоменингеального усиления оболочек стволовых структур, всех отделов спинного мозга, корешками конского хвоста (рис. 1). В связи с наличием у пациента накопления гадолиния III–XII парами черепных нервов, лептоменингеального усиления на уровне всей нейрооси диагностический поиск был направлен на исключение в первую очередь ЛМЗ и саркоидоза. Пациенту было выполнено ПЭТ/КТ всего тела с фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ), на котором данных за наличие метабоически ^{18}F -ФДГ avidного опухолевого процесса не было выявлено; при цитологическом исследовании ликвора на выявление злокачественных клеток, определялось смешанное воспаление (около 20% лейкоцитов) и цитологическом исследовании стернального пунктата костного мозга изменений не выявлено. Данные исследования позволили исключить ЛМЗ, лимфопролиферативное заболевание и нейросаркоидоз.

В общем анализе ликвора определялось значительное повышение общего белка до 3,4 г/л, значительное снижение глюкозы до 1,82 ммоль/л по сравнению

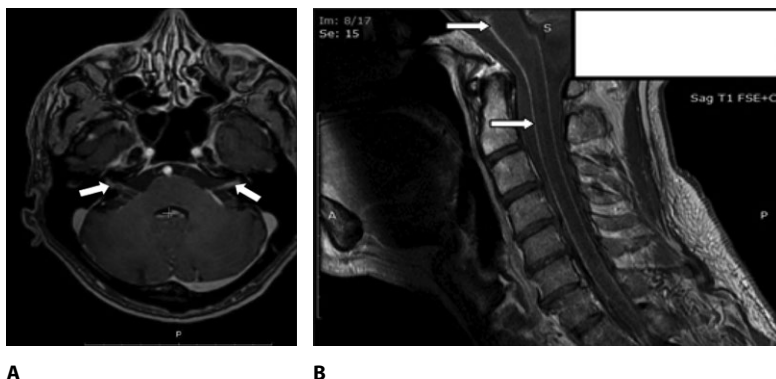


Рис. 1. А – аксиальный срез головного мозга в режиме Ax FSPGR 3D WIR +C. Стрелками указано накопление гадолиния VII и VIII парами ЧН. В – сагиттальный срез шейного отдела позвоночника в режиме T1 FSE+C. Стрелками указано накопление гадолиния оболочками стволовых структур и шейного отдела спинного мозга

с предыдущим анализом, сохранялся лимфоцитарный плеоцитоз 67. Вирусологическое исследование ликвора на ВПГ 1, 2 и 6-го типа, цитомегаловирус, ВЭБ, ПЦР ликвора для выявления ДНК микобактерии туберкулеза отрицательны. Иммуноблот на интратекальные АТ и ПЦР ликвора на ДНК боррелий – положительны Ig M и Ig G. В анализе крови на Лайм-боррелиоз положительны Ig G (коэффициент позитивности 7,4) и Ig M (коэффициент позитивности 1,4). Анализ крови на АТ к двуспиральной ДНК и антинуклеарные АТ отрицательны. Иммуноблот anti SSA, anti SSB; ANCA скрининг отрицательны.

Результаты. На основании данных анамнеза заболевания, инструментальных и лабораторных методов исследования был установлен диагноз: Хронический нейроборрелиоз 3-й клинической стадии с менингоэнцефалитом и менингомиелитом, протяженным лептоменингеальным воспалением на уровне всей нейрооси, с нейросенсорной тугоухостью 1-й ст. справа и 2-й ст. слева, пирамидной недостаточностью в руках, легким нижним парапарезом, чувствительными нарушениями по полиневритическому типу, умеренной сенситивной атаксией преимущественно в ногах, НФТО по типу задержки мочи.

Проведено лечение: цефтриаксон 2,0 мл внутривенно капельно 2 раза в день, 21 день; пульстерапия метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно капельно № 5 с последующим приемом внутрь метилпреднизолона по схеме с постепенным снижением в течение 1 месяца.

При повторной госпитализации через 3 месяца у пациента восстановился слух на оба уха, исчезла боль в области поясницы, слабость в ногах, увеличился

вес на 4 кг, в неврологическом статусе сохранились только двусторонняя пирамидная недостаточность и легкая сенситивная атаксия. На МРТ головного мозга, шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника с контрастным усилением в динамике: патологическое накопление гадолиния черепными нервами, оболочками стволовых структур и спинного мозга, корешками конского хвоста исчезло. Нормализовался анализ ликвора.

Заключение. Особенностью данного клинического случая является трудность диагностики хронического нейроборрелиоза в связи с наличием у пациента характерных визуализационных признаков протяженного лептоменингеального накопления гадолиния на уровне всей нейрооси, имитирующие ЛМЗ, для исключения которого пациенту было выполнено ПЭТ/КТ всего тела с ^{18}F -ФДГ, цитологическое исследование ликвора на выявление злокачественных клеток, и цитологическое исследование стернального пунктата костного мозга, которые позволили исключить ЛМЗ и саркоидоз. Результаты тщательного диагностического поиска на нейроборрелиоз позволили выявить положительные иммуноблот на интратекальные АТ и ПЦР ликвора и крови на ДНК боррелий, высокая эффективность проведенной антибактериальной и противовоспалительной терапии могут рассматриваться как подтверждение наличия у пациента необычного редкого клинического проявления хронического нейроборрелиоза 3-й клинической стадии.

Антипина Е.О.¹, Заяц Ю.В.², Оводинская Т.Г.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Городская клиническая больница № 3, Гродно, Беларусь

Мультисистемная атрофия (клиническое наблюдение)

Введение. Мультисистемная атрофия (МСА) представляет собой редкое неуклонно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое характеризуется сочетанием вегетативной недостаточности и различных двигательных нарушений, включая синдром паркинсонизма и/или мозжечковую дисфункцию в качестве ключевых симптомов, а также признаки поражения пирамидной системы. В дегенеративный процесс вовлекаются преимущественно базальные ганглии, нижние оливы, мост, мозжечок, боковые рога спинного мозга и ядро Онуфа в крестцовом отделе спинного мозга. Патоморфологически данное заболевание относится к классу синуклеинопатий, однако в отличие от болезни Паркинсона и деменции с тельцами Леви, при которых обнаруживаются нейрональные включения (тельца Леви), для МСА характерны глиальные включения (тельца Паппа-Лантоса).

МСА с одинаковой частотой поражает мужчин и женщин и характеризуется началом, как правило, на 5–6-м десятилетии жизни. Частота встречаемости данного заболевания составляет 3–5 случаев на 100 тыс. населения. В структуре всех случаев синдрома паркинсонизма на долю МСА приходится лишь 5–10%.

В настоящее время, согласно диагностическим критериям Международного общества по болезни Паркинсона и двигательным расстройствам (The International Parkinson and Movement Disorder Society), выделяют два основных фенотипа заболевания: паркинсонический (МСА-П) и мозжечковый (МСА-М) подтипы. Несмотря на то, что большинство пациентов с МСА можно условно разделить на этих два подтипа – МСА-М и МСА-П – ведутся дискуссии по расширению спектра выделяемых фенотипов. В первую очередь речь идет о так называемых перекрестных фенотипах, или МСА П + М. Около 50% пациентов с МСА-П имеют признаки поражения мозжечка, а 75% пациентов с МСА-М – признаки паркинсонизма.

Цель. Продемонстрировать клиническое наблюдение пациента с МСА.

Материалы и методы. Изучение клинических проявлений заболевания проведено с использованием клинико-анамнестического метода, оценкой результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты. Пациент Р., 67 лет, поступил в неврологическое отделение в декабре 2024 года с жалобами на неловкость в ногах, неустойчивость, шаткость при ходьбе, скованность в теле, замедленность движений, головокружение при вертикации, недержание мочи.

Со слов супруги пациента, с 2020 года у него появилась неловкость в ногах, изменилась походка, возникла шаткость при ходьбе. Симптомы прогрессировали. После перенесенной COVID-19 инфекции в 2021 году шаткость при ходьбе усилилась и стала затруднять передвижение (взял трость), присоединилась скованность в теле. В течение 2024 года возникли значительные затруднения ходьбы без посторонней помощи, падения, недержание мочи. По вышеуказанным жалобам, которые нарастали в течение нескольких лет, не обследовался до декабря 2024 года. Семейный анамнез не отягощен. Наличие вредных привычек пациент категорически отрицает.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован всесторонне верно. Зрачки равновеликие, глазные щели D=S, реакция зрачков на свет сохранена, движения глазных яблок в полном объеме. Чувствительность на лице не нарушена. Лицо симметрично. Гипомимия. Язык по средней линии. Глоточный рефлекс сохранен. Дизартрия. Вызываются рефлексы орального автоматизма (рефлекс Маринеску-Радовичи, хоботковый). Сухожильно-периостальные рефлексы D=S, оживлены, зоны расширены, рефлекс Бабинского с 2 сторон. Мышечный тонус повышен в аксиальной мускулатуре, в конечностях, по экстрапирамидному типу. Координаторные пробы выполняет неуверенно, с mimoпопаданием. В позе Ромберга неустойчив. Походка атактическая, с поддержкой и опорой на трость.

Олигобрадикинезия. Постуральная неустойчивость. Проба Тевенара положительная. Расстройств чувствительности нет. Функция тазовых органов нарушена: недержание мочи. Вегетативная нервная система: тест на выявление ортостатической гипотензии положительный, артериальное давление (АД) в положении лежа – 140/80 мм рт. ст., на 3-й минуте в положении сидя – 110/70 мм рт. ст., пульс в положении лежа – 84 в минуту, на 3-й минуте в положении сидя – 76 в минуту, Δ пульса/ Δ САД=0,27.

МРТ головного мозга (ГМ): МР-картина очагов глиоза в полушариях ГМ. МР-признаки атрофических изменений гемисфер, средних ножек мозжечка, моста (неполный симптом «креста»). На SWI определяется выпадение сигнала на уровне латеральных отделов скорлупы.

УЗИ внутренних органов: УЗ-признаки увеличения размеров правой доли печени, диффузных изменений печени и поджелудочной железы, конкрементов желчного пузыря.

УЗИ органов малого таза: УЗ-признаки диффузных изменений предстательной железы, патологического количества остаточной мочи после опорожнения (72 мл).

В рутинных лабораторных исследованиях не было выявлено отклонений от референсных значений.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. ЧСС – 86 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Нарушение процессов реполяризации в нижней стенке левого желудочка.

Консультация медицинского психолога: MMSE 28 баллов, FAB 16 баллов, тест рисования часов 9 баллов. Полученные результаты в рамках используемых тестов свидетельствуют об отсутствии когнитивных нарушений на момент исследования.

На основании анализа жалоб, данных анамнеза, клинической картины и результатов дополнительных методов исследования был установлен клинический диагноз: дегенеративное заболевание ЦНС по типу мультисистемной атрофии с вегетативной нестабильностью, умеренным акинетико-ригидным синдромом, постуральной неустойчивостью, координаторными нарушениями, двусторонней пирамидной недостаточностью, нарушением функции тазовых органов.

Назначенная медикаментозная терапия включала леводопу + бенсеразид, нейропротекторную терапию. Даны рекомендации по контролю и ведению дневника АД, по амбулаторному наблюдению невролога, кардиолога, врача общей практики, уролога по месту жительства.

Таким образом, в данном случае заболевание имело все признаки МСА: сочетание экстрапирамидного, мозжечкового, пирамидного синдромов и вегетативной недостаточности. При нейровизуализации также был выявлен характерный паттерн МСА.

Заключение. Полиморфизм клинических проявлений МСА делает каждый случай заболевания при схожести основных симптомов уникальным. Диагностика

данного заболевания нередко затруднена ввиду наличия клинических «масок». Дифференциальный диагноз МСА необходимо проводить с другими формами нейродегенеративного паркинсонизма, сосудистым поражением головного мозга, опухолями ствола, мозжечка, лобных долей, паранеопластическими синдромами. МСА является труднокурабельным заболеванием в связи с отсутствием методов этиотропной и патогенетической терапии, однако своевременная постановка диагноза позволяет проводить симптоматическую терапию, улучшающую качество жизни данной категории пациентов.

Антипина Е.О.¹, Заяц Ю.В.², Журневич А.В.², Оводинская Т.Г.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Городская клиническая больница № 3, Гродно, Беларусь

Прогрессирующий надъядерный паралич: трудности дифференциальной диагностики (клиническое наблюдение)

Введение. Прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП) – нейродегенеративное заболевание головного мозга (ГМ) с накоплением тау-протеина и преимущественным вовлечением подкорковых и стволовых структур. Частота ПНП, по данным различных исследований, составляет 5–18 человек на 100 000 населения. Средний возраст начала заболевания – 55–70 лет.

В 2017 году Международным обществом болезни Паркинсона и двигательных нарушений (International Parkinson and Movement Disorder Society, MDS) совместно с группой ученых по изучению ПНП были опубликованы новые критерии диагностики (MDS-PSP). Предыдущие критерии Национального института неврологических расстройств и инсульта, а также общества по изучению ПНП (NINDS-SPSP) 1996 года были сосредоточены на двух основных функциональных паттернах (офтальмомоторная дисфункция, постуральная нестабильность), критерии MDS-PSP добавили еще два паттерна (акинезия и когнитивная дисфункция). Ориентируясь на наличие у пациента данных симптомов, их сочетание, комбинацию и степень выраженности, выделяют ряд подтипов ПНП, имеющих различный уровень диагностической достоверности в зависимости от конкретного сочетания клинических проявлений.

В настоящее время описаны следующие клинические фенотипы ПНП: классический фенотип ПНП (синдром Ричардсона), характеризующийся параличом вертикального взора, симметричным акинетико-ригидным синдромом с преобладанием в аксиальной мускулатуре, ранним развитием постуральных нарушений

с частыми падениями, быстрым развитием грубой дизартрии и дисфагии, деменцией подкорково-лобного типа; ПНП-паркинсонизм; ПНП-акинезия с застываниями при ходьбе; ПНП-кортикобазальный синдром; ПНП с нарушениями речи; ПНП с лобными симптомами (поведенческий вариант); ПНП-церебеллярный тип.

Цель. Представить клиническое наблюдение случая ПНП, продемонстрировать трудности дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. Проведена оценка клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты. Пациент Н., 70 лет, поступил в неврологическое отделение в марте 2025 года с жалобами на нарушение речи, поперхивание при приеме твердой и жидкой пищи, неустойчивость при ходьбе, частые падения, скованность в теле, снижение памяти.

Из анамнеза известно, что пациент считает себя больным с 2021 года, когда появилась нечеткость речи, стал отмечать неуверенность при ходьбе. Проходил обследование в неврологическом стационаре, был выставлен диагноз: нейродегенеративное заболевание ЦНС по типу спиноцеребеллярной дегенерации. Симптомы прогрессировали. В течение последних 2 лет неустойчивость при ходьбе стала выраженной, с частыми эпизодами падений, появилась скованность в теле, замедленность движений, присоединилось затруднение при глотании.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован верно. Астенизирован. Зрачки равновеликие, глазные щели D=S, реакция зрачков на свет сохранена, ограничение движений глазных яблок вверх, нистагма нет. Чувствительность на лице не нарушена. Лицо симметрично. Гипомимия. Язык по средней линии. Глоточный рефлекс сохранен. Дизартрия, дисфония, дисфагия. Вызываются рефлексы орального автоматизма (рефлекс Маринеску-Радовичи, хоботковый). Сила в верхних и нижних конечностях достаточная (5 баллов). Мышечный тонус повышен по экстрапирамидному типу в аксиальной мускулатуре, нижних конечностях. Согбенная поза. Брадикинезия. Сухожильно-периостальные рефлексы D=S. Патологических стопных знаков нет. Расстройств чувствительности нет. Выраженная постуральная неустойчивость. Координаторные пробы выполняет неуверенно. Походка шаркающая, затруднение инициации ходьбы. Функция тазовых органов не нарушена.

MPT ГМ: атрофические изменения вещества ГМ; МР-признаки атрофии покрышки среднего мозга.

В рутинных лабораторных исследованиях не было выявлено отклонений от референсных значений. ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. ЧСС – 74 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. Блокада передней ветви ЛНПГ.

Консультация медицинского психолога: полученные результаты могут свидетельствовать о наличии когнитивных нарушений, в рамках используемых тестов, соответствующих на момент исследования умеренной лобной дисфункции.

На основании анализа жалоб, данных анамнеза, клинической картины и результатов нейровизуализации был установлен клинический диагноз: прогрессирующий надъядерный паралич с парезом вертикального взора, выраженной постуральной неустойчивостью, умеренным акинетико-ригидным синдромом, псевдобульбарным синдромом, когнитивным снижением.

До развития глазодвигательных нарушений у пациентов с ПНП дифференциальная диагностика данного заболевания довольно сложна. В большинстве случаев паралич вертикального взора развивается лишь спустя 2–3 года от начала болезни. Однако раннее развитие постуральной неустойчивости с частыми падениями назад, симметричного акинетико-ригидного синдрома, прогрессирование псевдобульбарных нарушений свидетельствуют в пользу ПНП. Важное значение имеет выявление ранних глазодвигательных нарушений (нарушение фиксации взора, замедленные или гипометрические вертикальные саккады).

В клинической практике следует дифференцировать ПНП с болезнью Паркинсона, мультисистемной атрофией, кортикобазальной дегенерацией, нормотензивной гидроцефалией, а также с другими клиническими формами вторичного и ирритативного паркинсонизма.

Заключение. Полиморфизм клинических вариантов ПНП, наличие заболеваний, похожих на ПНП, а также нередкое сочетание ПНП с признаками других нейродегенераций затрудняет своевременную диагностику данного заболевания. Тем не менее клиницисту следует стремиться к точному диагнозу, так как это позволит, с одной стороны, выделить ряд курабельных заболеваний, а с другой стороны, позволит оптимизировать тактику ведения пациентов с ПНП с целью улучшения качества их жизни.

Ануфриева Е.В.¹, Марьенко И.П.², Крамаренко А.Н.², Брант Е.В.², Капацевич С.В.²

¹ Островецкая центральная районная клиническая больница,
Островец, Беларусь

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

Зрительные нарушения в клинике головных болей: анализ собственного наблюдения

Введение. Внутречерепная гипертензия – синдром, характеризующийся повышением интракраниального давления в отсутствие объемного образования, гидроцефалии или других очевидных причин. Распространенность идиопатической внутречерепной гипертензии составляет 1–2 случая на 100 000 населения,

с выраженной половой предрасположенностью у женщин репродуктивного возраста (соотношение женщин и мужчин достигает 8 : 1). Однако вторичные формы внутричерепной гипертензии встречаются значительно чаще и могут быть связаны с тромбозом или стенозом венозных синусов, системными заболеваниями, приемом лекарственных препаратов или инфекционными процессами.

Клиническая картина внутричерепной гипертензии включает головную боль, транзиторные зрительные нарушения, пульсирующий шум в ушах и отек диска зрительного нерва при офтальмоскопии. Транзиторные зрительные расстройства наблюдаются в 60–80% случаев и могут имитировать мигренозную ауру: затуманивание зрения; кратковременная потеря зрения (эпизоды «черноты») – длятся секунды-минуты, провоцируются наклонами, кашлем, физическим напряжением; фотопсии (вспышки, мерцания, «искры» в поле зрения); диплопия (двоение, чаще горизонтальное) – связано с парезом отводящего нерва; периодическое сужение полей зрения.

Несмотря на типичные симптомы, диагностика часто затруднена, по данным исследований, до 30% случаев внутричерепной гипертензии остаются недифференцированными после первичного обследования, что требует углубленного поиска вторичных причин. Наиболее значимые этиологические факторы внутричерепной гипертензии: тромбоз венозных синусов (10–15%) – ключевая причина, требующая ангиографической верификации; метаболические и эндокринные нарушения (5–10%) – ожирение, гипотиреоз, гипервитаминоз А; лекарственно-индуцированная внутричерепная гипертензия (5%) – тетрациклины, ретиноиды, гормональные препараты; аутоиммунные и инфекционные заболевания (5%) – системная красная волчанка, нейроинфекции.

Особую сложность представляет дифференциальная диагностика между идиопатической внутричерепной гипертензией и атипичными вторичными формами, такими как стеноз венозных синусов без тромбоза, который может имитировать зрительные нарушения, характерные для мигрени с аурой. В подобных случаях стандартные методы визуализации (МРТ, КТ) не всегда выявляют патологию, что требует проведения МР-/КТ-венографии или церебральной ангиографии.

Цель. Представить клинический случай дифференциального диагноза у пациентки с головной болью и зрительными нарушениями на фоне вторичной внутричерепной гипертензии, рассмотреть возможности оперативного лечения.

Материалы и методы. Пациентка О., 37 лет, предъявляла жалобы на периодическое, практически ежедневное, нарушение зрения на правый глаз, проявляющееся либо выпадением поля зрения на 30 сек., либо потемнением перед правым глазом, длительностью от минуты до нескольких часов, либо «мельканием молний» перед обоими глазами, либо полным нарушением зрения на правый глаз длительностью до нескольких минут. Пациентку беспокоили двусторонние головные боли пульсирующего характера по НОШ до 6 баллов, усиливающиеся

при физической нагрузке, на высоте боли могли сопровождаться тошнотой, головная боль длилась от 4 до 6 часов, во время головной боли появлялось чувство гула в правой половине головы пульсирующего характера, периодическое ощущение заложенности правого уха.

Болеет около года, когда впервые появилось нарушение зрения на правый глаз, сопровождающееся головной болью. Изначально симптомы возникали с частотой 1 раз в месяц, наблюдалась амбулаторно у неврологов, был выставлен диагноз: мигрень со зрительной аурой, редкая эпизодическая. Спустя 6 месяцев от появления симптомов зрительные нарушения участились, возникали без связи с головной болью, появилось чувство гула в правой половине головы пульсирующего характера, заложенность правого уха.

В 2024 году пациентка находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Изменений в общесоматическом статусе не выявлено. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно. Черепные нервы: зрачки равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, глазодвигательных нарушений нет, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Сила в верхних и нижних конечностях 5 б. Тонус не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексy с верхних и нижних конечностей равновеликие, средней живости. Патологических знаков нет. Чувствительность не изменена. В позе Ромберга устойчива. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Менингеальных знаков нет.

Пациентка осмотрена офтальмологом: острота зрения не изменена, у правого диска все контуры размыты, сосуды частично скрыты отечной сетчаткой, левый глаз – височный край контурирован, носовой, верхний и нижний размыты, артерии сужены, вены расширены, видимая сетчатка: в нижнем сегменте левого глаза на средней периферии линейно множественные пигментированные лазеркоагуляты, макулярная область без особенностей. Поле зрения: правый глаз – ограничено ниже-височно и ниже-назально, левый глаз – норма; цветоощущение – норма с обеих сторон. Заключение офтальмолога: Развитой отек диска зрительного нерва справа, начальный отек диска зрительного нерва слева. Периферическая дистрофия сетчатки левого глаза, лазерблокированная. Осмотрена эндокринологом: Ожирение 1-й ст. (ИМТ 34 кг/м²). Патологии щитовидной железы не выявлено. Проведена диагностика аутоиммунных заболеваний: ANA-8 отрицательный. Выполнена МРТ головного мозга: МР-признаки идиопатический внутричерепной гипертензии; КТ головного мозга с внутривенным контрастированием: при КТ-венографии прямой синус и яремные вены контрастировались удовлетворительно, неудовлетворительное симметричное контрастирование дистальных отделов обоих поперечных синусов, патологических объемных образований в полости черепа и орбит не выявлено. Выполнено исследование цереброспинальной жидкости: общий белок 0,42 г/л, цитоз 2×10⁶ /л, давление ликвора 340 мм водного столба. Пациентке выполнена церебральная

ангиография с установкой внутрисосудистого имплантата – стента в правый латеральный синус. Доступ выполнен через правую бедренную артерию. Установлен интродьюсер 5F. Диагностический катетер 5F заведен последовательно в правую и левую внутренние сонные артерии, правую позвоночную артерию. Выполнена ангиография: левый и правый латеральные синусы стенозированы в области перехода поперечного синуса в сигмовидный. Доступ через правую бедренную вену. Установлен интродьюсер 7F. Телескопическая система с катетером дистального доступа Sofia 5F в луковичу левой яремной вены. Выполнена венозная тонометрия на уровне поперечного и сигмовидного синусов: максимальное давление в поперечном составило соответственно систолическое 26 мм рт. ст., диастолическое 20 мм рт. ст., среднее 23 мм рт. ст.; максимальное давление в сигмовидном составило (после стеноза) соответственно систолическое 7 мм рт. ст., диастолическое 4 мм рт. ст., среднее 6 мм рт. ст.; градиент составил 17 мм рт. ст. Проводник заведен за область стеноза правого латерального синуса. Выполнена установка стента CASPER CPR-1030-143RX в правый латеральный синус. При контрольной ангиографии стент полностью раскрыт, проходим, без остаточного стеноза. Выполнена венозная тонометрия на уровне сигмовидного, поперечного синусов: градиент давления отсутствует, давление снизилось и на всех уровнях составило систолическое 7 мм рт. ст., диастолическое 4 мм рт. ст., среднее 6 мм рт. ст. Контрольная ангиография из левой общей сонной артерии – магистральные артерии проходимы.

Результаты. Учитывая данные лабораторных и инструментальных исследований, результаты венозной тонометрии при проведении церебральной ангиографии, пациентке выставлен диагноз: вторичная внутричерепная гипертензия, обусловленная сужением правого поперечного синуса со зрительными нарушениями, цефалгическим синдромом. Состояние после рентгенэндоваскулярной хирургии (церебральная ангиография, установка внутрисосудистого стента в область сужения синуса, ангиопластика). После проведения оперативного вмешательства зрительные нарушения и головная боль полностью регрессировали. На контрольном осмотре офтальмологом через 3 месяца: регресс отека диска зрительных нервов обоих глаз. По данным МР-контроля – стент раскрыт, синус проходим. Пациентка продолжает прием антиагрегантной терапии под наблюдением невролога и офтальмолога.

Описанный клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики зрительных нарушений и необходимость исключения вторичных причин внутричерепной гипертензии, даже при наличии схожих со зрительной аурой при мигрени нарушений. Дифференциальная диагностика зрительных нарушений требует тщательного анализа, особенно при атипичном течении. В данном случае симптомы, имитировавшие зрительную ауру мигрени, оказались проявлением вторичной внутричерепной гипертензии на фоне стеноза латерального синуса. Венозный стеноз как причина внутричерепной

гипертензии должен рассматриваться у пациентов с рефрактерными головными болями и зрительными нарушениями, особенно при отсутствии типичных признаков идиопатической внутричерепной гипертензии.

Заключение. Сложность в длительной постановке диагноза пациентке заключалась в сходстве симптомов внутричерепной гипертензии с мигренозной аурой. Необходимо помнить, что при подозрении на внутричерепную гипертензию необходимо выполнять не только МРТ головного мозга с ангиопрограммой, КТ сосудов головного мозга, но и измерение ликворного давления, а также церебральную ангиографию с венозной тонометрией. Ранняя визуализация и персонализированная терапия позволяют предотвратить прогрессирование неврологического и офтальмологического дефицита.

Апанель Е.Н.

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

Методы искусственного интеллекта в прогнозной диагностике острых нарушений мозгового кровообращения

Введение. Разработка методов своевременного выявления угрозы возникновения острых цереброваскулярных заболеваний была и остается актуальной медицинской задачей. Особое место в этом отношении занимает решение проблемы предупреждения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). С этой целью продолжается поиск различных подходов решения этой проблемы. Один из таких подходов, основанный на нейроинтеллектуальных технологиях, разрабатываемых нами [2, 3].

В прошлые годы решению этой проблемы придавалось большое значение статистическим методам (байесовские решения, линейный дискриминантный, регрессионный анализы и другие). Разрабатывались различные модели и варианты экспертных систем, но они так и не удовлетворяют запросам современной медицины и широкого распространения не получили.

Вместе с тем, по литературным данным, обращает на себя внимание своей конструктивностью статистический подход для диагностики ОНМК клиники Глазго. Авторы применили многомерную логистическую регрессию и базу данных, содержащую информацию приблизительно о 225 000 пациентах. В нашем представлении основным недостатком такого подхода является необходимость иметь большую базу верифицированных данных, но даже в лучшем случае такой

подход успешно решает лишь классификационную задачу, но никак не прогнозную [4].

Современные разработки по распознаванию образов, в нашем случае – диагнозов, основываются на более совершенных методах, моделирующих мыслительную работу мозга – генетический алгоритм, нейросетевое моделирование [1–3].

Логика и обоснование использования генетического алгоритма приведены в [1, 2]. В [4] представлено обстоятельное описание применения генетического алгоритма для отбора признаков-предикторов с наиболее выраженным дифференциально-диагностическим потенциалом и последующей классификацией для прогнозирования возникновения инсульта тромбоэмболического генеза. Авторы приводят точность прогнозирования 78,52%.

Материалы и методы. В наших исследованиях мы отдаем предпочтение нейросетевому моделированию на базе применения искусственных нейронных сетей (ИНС), применительно к решению медицинских задач это ИМС – интеллектуальная медицинская система. Они приближаются к естественной мыслительной деятельности и удобны для составления баз данных и оперирования с ними. Их работа основана на функционировании процессорных элементов – формальных нейронах, в какой-то степени моделирующих работу естественного нейрона. Объединенные в сеть и структурированные по слоям они образуют сложную функциональную систему – персептрон. В самом простом виде это трехслойная конструкция, в первый входной слой заносятся исходные данные, по которым будет осуществляться решение поставленной задачи, в третий слой нейронов заносятся результаты вычислений, Логика и обоснование вычислительных процедур формируется правилами промежуточного слоя. В зависимости от преследуемых целей и решаемых задач существует множество вариантов и модификаций нейронных сетей – от однослойных (Кохонена, Хопфилда) до многослойных с большим количеством промежуточных слоев. Однослойные нейросети удачно и наглядно моделируют такие социальные явления и процессы как конкуренция и соперничество [2]. В первых разработках по созданию нейросетевых классификационных и прогнозирующих моделей определялись как «основные рабочие лошади нейрокомпьютинга», терпеливые к нечетким формулировкам задач.

Применительно к проводимым в настоящее время нашим исследованиям используется ансамбль из двух нейросетей – нелинейная рециркуляционная нейронная сеть и многослойный персептрон [3]. По 38 признакам-предикторам прогнозно-диагностически дифференцируются четыре состояния – три типа ОНМК (атеротромботический, кардиоэмболический и гипертензивный) и состояние «норма», включающее в себя все нозологии не цереброваскулярного генеза с низким процентом вероятности возникновения ОНМК.

Следует особо подчеркнуть различие между реальной и прогнозной диагностикой.

Традиционное клиническое мышление в повседневной работе ориентировано на реальный диагноз, исходя из реальной симптоматики. Прогнозный диагноз проходит второплано, возможность его реализации неопределенна, обозначена нечетко, сомнительно. В предлагаемой ангионейропревентологической прогнозной системе диагноз это еще не состоявшееся ОНМК, а виртуальный диагноз-предупреждение, говорящий о возможной угрозе его реализации, указывающий на необходимость принятия своевременной лечебно-профилактической коррекции.

Результаты. К настоящему времени в тестовом режиме получены удовлетворительные результаты распознавания ОНМК с точностью 78%.

Заключение. Интерес к разработкам автоматизированных ассистирующих прогнозно-диагностических систем не ослабевает, и они продолжают совершенствоваться, что очень важно при обследовании пациента на достационарном уровне. Все вышеизложенное представлено как раз именно в этом аспекте и представляет краткое изложение конкретики технической стороны дела наших продолжающихся исследований по прогнозной диагностике ОНМК.

Литература

1. Апанель Е.Н. Превентологический аспект основных физиологических концепций и понятий в обеспечении кровоснабжения мозга. Новости мед.-биол. наук. 2014, Т. 10, № 3, С. 11–12.
2. Апанель Е.Н., Грига Т.Н. Лечебно-профилактическое предупреждение транзиторных ишемических атак. Медицинские новости. 2014. № 10, С. 6–9. <http://neurosite.biz/stati/lpptia26112014.html>

Артамонова О.В., Десялтовская М.Г.

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Нейровизуализационные предикторы детского церебрального паралича

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) – это неврологическое расстройство, проявляющееся в виде нарушений моторной функции. Установление факторов риска формирования ДЦП лежит в основе определения стратегии и тактики терапевтических и профилактических мероприятий.

Цель. Провести анализ результатов нейросонографического исследования у детей первого года жизни, находящихся в группе высокого риска по развитию детского церебрального паралича.

Материалы и методы. В рамках данного исследования объектом изучения выступили 69 пациентов в возрасте до одного года, имеющих неврологическую патологию. Среди клинических диагнозов, которые были установлены у пациентов, можно выделить: отсутствие ожидаемого нормального физиологического развития (R62); задержка этапов развития (R62.0); раннее органическое поражение центральной нервной системы (G93.8). Предметом исследования стали результаты нейровизуализации, полученные с помощью ультразвукового и доплерографического исследования головного мозга.

Результаты. При проведении нейросонографии на первом месяце жизни у пациентов были обнаружены различные изменения структур головного мозга. Основная доля изменений в структурах головного мозга представлена расширением боковых желудочков – в 33 (47,8%) случаях, асимметрия боковых желудочков имела место у 26 (37,7%) пациентов. Расширение субарахноидального пространства встречалось в 25 (36,2%) случаях. Признаки незрелости вещества головного мозга имели место в 14 (20,3%) случаях, признаки гипоксически-ишемического поражения – в 8 (11,8%), внутричерепные кровоизлияния – в 13 (18,8%) случаях. У одного пациента выявлена кефалгематома. В возрасте 6 месяцев частота визуализации кист головного мозга составила 30,4%, кистозно-атрофические изменения наблюдались в 10,1% случаев, лейкомаляция вещества головного мозга имела место у 21,7% пациентов, кальцинаты и петрификаты встречались в 1,4% случаев.

Заключение. Анализ результатов нейровизуализации головного мозга пациентов первого года жизни продемонстрировал прогностическую значимость структурных изменений вещества головного мозга для формирования детского церебрального паралича.

Ахременко Е.А., Шур А.Д., Воевода К.С., Усова Н.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Оценка когнитивных функций пациентов неврологического отделения Гомельской университетской клиники, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения

Введение. Актуальность нейropsychологических исследований особенностей эмоционально-личностной и когнитивной сфер пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) обусловлена тем, что проблема

МИЛДРОНАТ®

Мельдоний

Для сердца, мозга и сосудов!



улучшает показатели церебральной гемодинамики



улучшает когнитивно-мнестические функции



улучшает клиническое состояние и
переносимость физической нагрузки



Милдронат® в комплексной терапии острых и хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения способствует улучшению нейропсихологических показателей, повышению физической и умственной работоспособности



НОВАЯ
удобная форма для капельного введения
ампулы **10 мл №5** и **10 мл №10**

© Grindex, 2025



Больше информации на **mildronat.by/pro**
Производитель АО «Гриндекс», Латвия

Grindex

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

ПРИМЕНЯЕТСЯ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ. РЕКЛАМА. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. НЕ ПРИМЕНЯЕТСЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

сосудистых заболеваний головного мозга является одной из важных медико-социальных проблем современности.

Заболеваемость инсультом составляет 2,5–3 случая на 1000 населения в год, смертность – 1 случай на 1000 населения в год.

Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех причин инвалидизации и составляет 3,2 случая на 10 000 населения. К труду возвращаются 20% лиц, перенесших инсульт, притом что одна треть заболевших инсультом – люди трудоспособного возраста.

Одним из частых последствий нарушения мозгового кровообращения являются когнитивные расстройства, проявляющиеся снижением памяти, внимания, умственной работоспособности и интеллекта. Этому аспекту острых нарушений мозгового кровообращения уделяется мало внимания, при том что когнитивные нарушения во многом определяют исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента. Иногда постинсультные когнитивные нарушения достигают степени деменции.

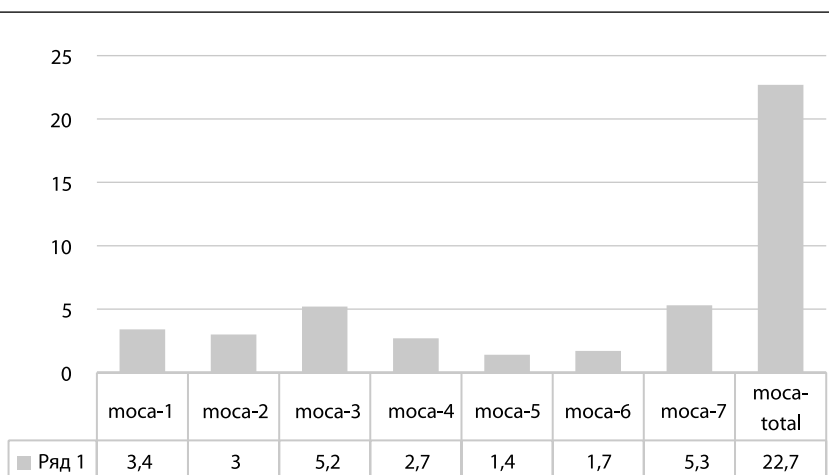
Постинсультные когнитивные расстройства ухудшают прогноз, повышают смертность и риск повторного инсульта в 3 раза, а также увеличивают выраженность функциональных нарушений после инсульта, значительно затрудняют реабилитацию. При сосудистой деменции характерна высокая смертность пациентов. Продолжительность их жизни на 20–30% меньше, чем у лиц, страдающих слабоумием альцгеймеровского типа.

Цель. Изучить степень и особенности когнитивных нарушений у пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Проведен опрос 31 пациента с установленным диагнозом ОНМК по ишемическому типу, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении Гомельской университетской клиники. Из них – 15 мужчин (48,4%) и 16 женщин (51,6%), средний возраст составил 62 ± 7 лет. Все пациенты находились в ясном сознании, доступны продуктивному контакту и не имели выраженной афазии.

В данном исследовании использовался комплекс методик: Монреальская шкала когнитивной оценки (МОСА), разработанная для скринингового исследования легких когнитивных нарушений; Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE), направленная на оценку нарушений, вызванных патологией преимущественно задних отделов больших полушарий головного мозга; Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) субъективной оценки качества жизни, представляющая собой современный вариант самооценочной шкалы Дембо-Рубинштейн, в стимульном материале которой на отрезке длиной 10 см пациенты отмечали позицию, соответствующую степени их удовлетворенности качеством своей жизни.

Для создания первичной базы данных для статистического анализа использовался редактор электронных таблиц Microsoft Excel 2019.



Средние значения МОСА-теста, где moca-1 – зрительно-конструктивные и исполнительные навыки (макс. 5); moca-2 – называние (макс. 3); moca-3 – внимание (макс. 6); moca-4 – речь (макс. 3); moca-5 – абстракция (макс. 2); moca-6 – память и отсроченное воспроизведение (макс. 5); moca-7 – ориентация (макс. 6); moca-total – сумма баллов (макс. 30)

Результаты. Проведен МОСА-тест, результаты которого показаны на рисунке. Из данных результатов следует, что когнитивные нарушения различной степени выраженности наблюдаются у исключительного большинства испытуемых.

Таким образом, у пациентов наиболее сильно нарушены показатели moca-1 (зрительно-конструктивные и исполнительные навыки) – 3,4 из 5 и moca-6 (память и отсроченное воспроизведение) – 1,7 из 5. Показатели moca-3 (внимание) – 5,2 из 6, moca-4 (речь) – 2,7 из 3, moca-5 (абстракция) – 1,4 из 2 и moca-7 (ориентация) 5,3 из 6 снижены не значительно. Показатель из данного теста moca-2 (называние) – без нарушений.

Общая сумма баллов по данному тесту менее 26 баллов, а именно moca-total 22,7 из 30, что свидетельствует о наличии когнитивных нарушений.

Результаты проведенного теста MMSE напрямую коррелируют с данными теста МОСА, соответственно по MMSE: ориентировка во времени составила 4,2 из 5, ориентировка в месте – 4,5 из 5, восприятие – 2,7 из 3, концентрация внимания и счет – 4,1 из 5, память – 0,9 из 3, речь – 2,8 из 3, исполнительные навыки – 4,2 из 6. Общая сумма баллов составляет 23,4 из 30, что соответствует «преддементным когнитивным нарушениям».

Исходя из теста ВАШ, по средним показателям, обследуемая группа пациентов оценила свое качество жизни на 6,0 из 10 – «чуть выше среднего».

Выводы:

1. У пациентов с ОНМК по ишемическому типу значительно нарушаются такие когнитивные функции, как: зрительно-конструктивные и исполнительные навыки, память и отсроченное воспроизведение, внимание, речь, абстракция и ориентация, но не затрачивается функция называния. Также замечена связь между зрительно-конструктивными и исполнительными навыками и навыками чтения, понимания сложных конструкций и письма.
2. У данной группы пациентов, перенесших ОНМК по ишемическому типу, не обнаруживается негативная эмоциональная составляющая из-за неполного осознания тяжести своего состояния, сниженной самокритики и перефокусировки внимания на доминирующую неврологическую симптоматику.

Баешко В.С., Лазарчик И.В., Судновская К.А.

Минская областная детская клиническая больница, Минск, Беларусь

Рецидивирующая невропатия глазодвигательного нерва у ребенка, ассоциированная с невриномой

Введение. Шваннома (невринома) – доброкачественная опухоль, развивающаяся из шванновских клеток, формирующих миелиновую оболочку нервов. При внутричерепной локализации чаще всего поражаются вестибулокохлеарный, лицевой и тройничный нервы. Изолированное поражение глазодвигательного нерва встречается крайне редко, особенно в педиатрической практике, и в большинстве случаев ассоциируется с нейрофиброматозом II типа. Невринома характеризуется медленным ростом, а степень неврологического дефицита зависит от размера и локализации образования.

Основными клиническими проявлениями невриномы являются различные глазодвигательные нарушения в виде развития пареза данного нерва и отхождением глазного яблока наружу, появлением птоза верхнего века, изменением размера зрачка, головными болями, экзофтальмом. Возможны парезы смежных черепных нервов – тройничного и отводящего. Выделяют три варианта локализации шванномы глазодвигательного нерва: цистернальный, кавернозный и цистернально-кавернозный. Наиболее медленно прогрессируют опухоли цистернального сегмента – от дебюта симптомов до постановки диагноза может пройти до нескольких лет.

Методом инструментальной диагностики данной патологии является использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) для уточнения локализации патологического процесса и размеров шванномы. Размер большинства образований составляет менее 1 см, что затрудняет раннюю диагностику.

Наиболее эффективным методом лечения считается хирургическая резекция, однако неврологический дефицит может сохраняться даже после удаления опухоли. В некоторых случаях применяется лучевая терапия или медикаментозное лечение, в частности глюкокортикостероиды (ГКС).

Прогноз шванномы глазодвигательного нерва в педиатрической практике в настоящее время недостаточно изучен (пациентов педиатрического профиля мало для изучения долгосрочных прогнозов), однако среди пациентов старше 18 лет прогноз относительно благоприятный, поскольку данное образование характеризуется медленным ростом и в течение длительного времени у пациентов может не проявляться новая неврологическая симптоматика. Озлакачествление данного типа опухоли и рецидивы после хирургического удаления крайне редки.

Цель. Демонстрация клинического случая рецидивирующей невропатии глазодвигательного нерва у ребенка, связанной с цистернальной шванномой.

Материалы и методы. Изучение проявлений заболевания проведено с использованием клинико-анамнестического метода, нейровизуализационных методов (МРТ 1,5 Т).

Результаты. В приведенном нами клиническом случае сообщается о пациенте с клиникой рецидивирующей невропатии глазодвигательного нерва.

Впервые ребенок попал под наблюдение неврологов в феврале 2023 года, когда появились жалобы на опущение верхнего века левого глаза и небольшое двоение в глазах. Вышеописанные жалобы беспокоили ребенка в течение недели, после чего регрессировали самостоятельно. В первый эпизод данных жалоб была выполнена нейровизуализация головного мозга, которая не показала значимых отклонений. Накануне эпизода ребенок периодически предъявлял жалобы на головные боли, сопровождающиеся рвотой.

В августе 2024 года развился повторный эпизод: головная боль в лобно-височной области, сопровождавшаяся рвотой в течение 6–7 дней, после чего возник птоз верхнего века левого глаза с отхождением глазного яблока кнаружи и развитием бинокулярной диплопии, мидриаза на левом глазу, которые сохранялись на протяжении 2 недель. Повторная МРТ с ангиопрограммой заподозрила нейроваскулярный конфликт между глазодвигательным нервом и задней мозговой артерией. Проведена терапия метилпреднизолоном (1 мг/кг/сут), на фоне которой симптомы регрессировали в течение недели. Контрольная МРТ через два месяца признаков нейроваскулярного конфликта или структурных нарушений со стороны глазодвигательного нерва и прилежащих структур не выявило.

Затем эпизод повторился в марте 2025 года, когда у ребенка вновь остро развились симптомы невропатии левого глазодвигательного нерва с клинической

картины в виде двоения в глазах, ограничения отведения левого глаза кнутри с отхождением левого глазного яблока кнаружи, мидриаза на левом глазу и выраженного птоза верхнего века левого глаза. Развитию клинических проявлений невропатии предшествовал эпизод стойкой головной боли со рвотой, аналогичный предыдущему эпизоду. Ребенок был направлен в нашу клинику для обследования и терапии. Учитывая данные предыдущих МРТ (явления возможного нейроваскулярного конфликта по данным одного из исследований), а также явную клинику рецидивирующей невропатии глазодвигательного нерва было предложено вновь повторить нейровизуализационное исследование данному пациенту с прицельным изучением области межножковой цистерны слева и левой задней мозговой артерии и проведением контрастирования. Выполненная МРТ с контрастом выявило очаговое утолщение (6×5×4 мм) цистернального сегмента левого глазодвигательного нерва с накоплением контраста. Задняя мозговая артерия оставалась интактной, таким образом исключая сосудистый конфликт.

Хотя МРТ головного мозга, проведенные неоднократно двумя годами ранее, не смогли выявить никаких явных аномальных поражений, мы прицельно изучили данные МРТ и обнаружили утолщение цистернального сегмента глазодвигательного нерва. Исходя из этих данных, мы пришли к выводу, что невринома постепенно увеличивалась в размерах приводила к рецидивам невропатии глазодвигательного нерва.

Ребенок получал лечение глюкокортикостероидами перорально (метилпреднизолон 1 мг/г/сут). На фоне терапии в динамике отмечалось улучшение состояния с частичным регрессом неврологической симптоматики спустя 2 недели от начала терапии – у ребенка сохранялся легкий птоз и незначительное отхождение левого глазного яблока кнаружи, отсутствовала диплопия, зрачок был нормальных размеров. Пациент был направлен к нейрохирургу для уточнения необходимости нейрохирургического лечения, в настоящий момент от хирургической терапии было решено воздержаться, ребенок наблюдается неврологом и онкологом.

Нами было рекомендовано проконтролировать МРТ в динамике спустя 2 месяца, затем полгода и год, а также продолжить наблюдение у невролога по месту жительства для оценки прогрессии симптомов, характера головных болей. Было рекомендовано рассмотреть в дальнейшем нейрохирургическое лечение, учитывая сохранение остаточного неврологического дефицита и эпизодов головных болей со рвотой.

Заключение. Изолированные шванномы глазодвигательного нерва у детей являются редкой патологией, трудной для ранней диагностики из-за небольшого размера образования и неспецифичности симптомов. В представленной ситуации диагноз был поставлен только при повторной прицельной визуализации с контрастированием, несмотря на наличие рецидивирующей клиники. Важно учитывать, что рецидивирующий парез глазодвигательного нерва может

ошибочно трактоваться как мигренозный эпизод или доброкачественная невропатия, особенно при отсутствии четких данных нейровизуализации. В данном случае ключевую роль сыграло сравнение серии МРТ и анализ динамики клинической картины. Хирургическое лечение остается основным методом, однако не гарантирует полного восстановления функции пораженного нерва. При небольшом размере образования и регрессии симптомов возможно наблюдение с отсроченным решением о хирургии.

Белякова Е.А.¹, Пинчукова И.В.¹, Иванов А.Л.¹, Наумова Г.И.²

¹ Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

² Витебский областной клинический диагностический центр, Витебск, Беларусь

Острые симптоматические припадки у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения

Введение. Острые симптоматические припадки (ОСП) – припадки, возникающие одновременно с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) или в течение семи дней после него.

Влияние острых симптоматических припадков на исходы ОНМК до сих пор дискутируется. В некоторых исследованиях сообщалось о более высокой долгосрочной смертности/инвалидности, в то время как другие популяционные исследования не обнаружили связи между острыми симптоматическими припадками и исходом ОНМК, рассматривая наличие их просто как коррелят с тяжестью инсульта.

Цель. Показать современное состояние проблемы ОСП у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК).

Материалы и методы. Материалом исследования послужили научные работы зарубежных и отечественных исследователей. Основные методы: теоретический анализ научных источников по исследуемой проблеме, сравнение, обобщение и интерпретация имеющихся данных.

Результаты. За основу взята классификация ОСП по временным взаимоотношениям при инсульте по G. Barolin и E. Sherzer, где выделялись припадки-предвестники, ранние припадки (острые симптоматические приступы), поздние припадки (неспровоцированные приступы).

Проспективное исследование когорты пациентов с инсультом (как геморрагическим, так и ишемическим) в 2005–2007 гг. выявило острые симптоматические припадки у 3,9% пациентов, тогда как более поздний метаанализ, проведенный в 2017 году для определения частоты острых симптоматических припадков после

ишемического инсульта, пришел к выводу, что они возникли у 3,3% пациентов. Другое проспективное исследование выявило гораздо меньшую частоту острых симптоматических припадков при лакунарном инсульте – 0,9% (Werhahn K.J., Trinka E.et al., 2015).

По данным исследования Zhang C. (2014), к основным факторам риска относят тяжесть инсульта, поражение коры головного мозга и его геморрагическую трансформацию. В то время как возраст, пол, некоторые поддающиеся изменению факторы, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, а также причина инсульта, по-видимому, никак не коррелируют с частотой острых симптоматических припадков, за исключением некоторых исследований.

В настоящее время контролируемых исследований по оценке использования специфических противосудорожных препаратов (ПЭП) при лечении острых симптоматических припадков не проводилось. Целесообразность начала лечения после однократного припадка все еще обсуждается.

Частота развития эпилептических приступов у больных, перенесших ОНМК, в Российской Федерации по данным разных авторов: В.М. Габашвили и М.Д. Вирсаладзе (1969, СССР) – 12% (после геморрагического инсульта), 5,6% (после ишемического инсульта); Э.С. Прохорова (1982) – 8,69% (после геморрагического инсульта), 4,12% (после ишемического инсульта), 19,5% (после САК); А.Б. Гехт, И.В. Куркина (1999, Москва) – 5,11; А.Б. Гехт, А.В. Лебедева (2000, Москва) – 8,3; А.Б. Гехт, А.В. Лебедева, А.Б. Полетаев и др. (2003, Москва) – 9,6% (в течение первой недели с момента инсульта – 6%, через 7 дней и более – 5,4%); Л.Е. Мильчакова (2008, 20 территорий РФ) – 13,36% – цереброваскулярные заболевания (на основании анализа данных 20 территорий РФ); И.Л. Каймовский (2008, Москва) – острые симптоматические приступы: 4,8% (при ишемическом инсульте), 10% (при геморрагическом инсульте); Е.К. Муромцева, И.Е. Повереннова (2014, Тольятти) – 11,2% (среди приступов 56,9% дебютировали с острых симптоматических приступов, 42,2% – в период до 6 месяцев, 71,1% – до года после инсульта, спустя год после инсульта – 28,9%, в период от 1 года до 5 лет – 22,2%) 1,8% (эпилептический статус в остром периоде инсульта (16,3% – среди пациентов с эпилептическими приступами)).

Данных по частоте развития ОСП по Республике Беларусь в литературе нет.

Проанализированы истории болезни 171 пациента с диагнозом ОНМК, из них 139 пациентов с диагнозом инфаркт головного мозга (I63-I63.9) за период с 01.01.2025 по 01.04.2025. Пациент с диагнозом «нетравматическое внутримозговое кровоизлияние в левое полушарие головного мозга» поступил в возрасте 61 года. ОСП возник на 5-е сутки, после чего было проведено ЭЭГ-исследование, которое показало очаг медленноволновой активности в левой височно-теменной области. Дальнейшая противоэпилептическая терапия назначена не была.

Пациент с диагнозом «кардиоэмболический инфаркт головного мозга в левом каротидном бассейне» поступил в возрасте 85 лет. ОСП возник на 1-е сутки,

однако ЭЭГ-исследование проведено не было. КТ-исследование после ОСП показало: инфаркт головного мозга в ЛКБ с геморрагической трансформацией. Дальнейшая противоэпилептическая терапия также не была назначена.

Пациентка с диагнозом: «лакунарный инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне» поступила в возрасте 61 года. ОСП возник на 1-е сутки, проведено ЭЭГ-исследование, показавшее очаг медленноволновой активности в правой лобно-височно-теменной области. Была назначена противоэпилептическая терапия: карбамазепин 600 мг в сутки.

Пациент с диагнозом «кардиоэмболический инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне» поступил в возрасте 67 лет. ОСП возник на 1-е сутки, было проведено ЭЭГ-исследование, которое выявило очаг медленноволновой активности в правой височно-теменно-затылочной области. Была назначена последующая противоэпилептическая терапия: окскарбазепин 600 мг в сутки.

Судорожный эпилептический статус – не зарегистрирован, бессудорожный эпилептический статус не зарегистрирован, так как в реанимационном отделении УЗ «ВОКБ» нет ЭЭГ-монитора.

Выводы:

1. В настоящее время не имеется эпидемиологических данных о развитии ОСП у пациентов с ОНМК в Республике Беларусь.
 2. Необходимо создание регистра пациентов с ОСП и постинсультной эпилепсией.
-

Бодунов А.В.¹, Смирнова А.С.¹, Гурина А.В.², Онегин Е.В.¹

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Старт-терапия генерализованной эпилепсии у детей и подростков депакином хроносфера

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

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

Материалы и методы. Работа была проведена на базе УЗ «ГОДКБ» г. Гродно. В исследование был включен 51 ребенок в возрасте от 1 года до 17 лет, с верифицированным диагнозом «генерализованная эпилепсия», регулярно принимавшие препараты вальпроевой кислоты – депакин хроносфера. Терапевтическая

доза депакин хроносфера в виде моно- или политерапии каждому больному подбиралась индивидуально в зависимости от возраста, массы тела, характера приступа и общего состояния здоровья. У всех наблюдаемых старше 1 года проводилось ЭЭГ-исследование до и после назначения препарата.

Результаты. В возрастном диапазоне впервые выявленные генерализованные эпилептические приступы встречались в детском возрасте от 1 года до 10 лет – 23 (41,1%) и чаще в подростковом возрасте от 11 до 17 лет – 33 (58,9%). Среди них было 29 (51,8%) мальчиков и 27 (48,2%) девочек.

Этиология эпилепсии была установлена только у 17 (30,4%) пациентов из данных анамнеза. При лечении генерализованных эпилептических приступов депакин хроносфера применялся у 56 пациентов детского и подросткового возраста (см. таблицу).

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

Тип генерализованных эпилептических приступов	Очень хороший эффект		Хороший эффект		Удовл. эффект		Отсут. эффекта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Абсансы	14	60,9	–	–	6	26,1	3	13,0
Миоклонические (с-м Веста)	3	50,0	–	–	–	–	3	50,0
Клонические	3	100,0	–	–	–	–	–	–
Тонические	3	100,0	–	–	–	–	–	–
Тонико-клонические	18	85,7	–	–	2	9,5	1	4,8
Атонические	–	–	–	–	–	–	–	–
Всего	41	73,2	–	–	8	14,3	7	12,5

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

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

Заключение. Выраженное противоэпилептическое действие, широкий терапевтический диапазон в отношении всех типов приступов при генерализованной эпилепсии, хорошая переносимость высоких доз препарата с отсутствием влияния на когнитивные функции, существование различных форм и меньшая

кратность приема помогает добиться высокой комплаентности, что позволяет его рекомендовать для старт-терапии генерализованной эпилепсии у детей и подростков.

Боярчик В.П.¹, Сидорович Р.Р.¹, Буняк А.Г.¹, Микитчук Е.П.², Пешко Е.А.¹

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

² Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

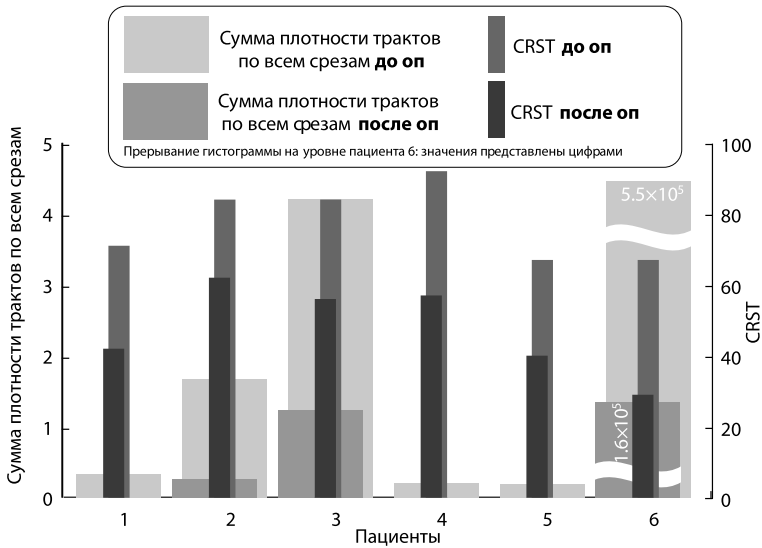
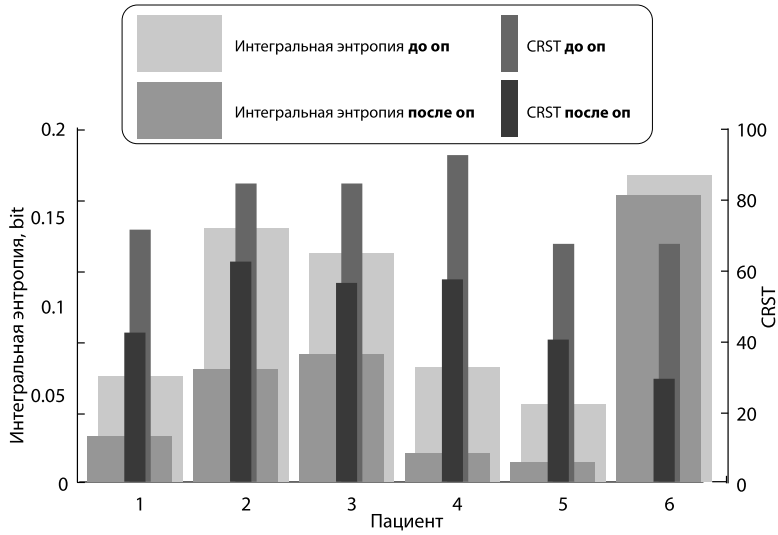
Результаты инвазивной стереотаксической таламотомии с использованием дентаторуброталамической трактографии (DRT) у пациентов с лекарственно-рефрактерным тремором

Введение. Вентральное промежуточное (Vim) ядро таламуса является основной мишенью для хирургического лечения тремора, включая эссенциальный тремор и паркинсонизм. Трактография может быть полезным инструментом для прямой локализации Vim и DRT, что может повысить точность хирургических вмешательств при лечении тремора.

Цель. Определить, уменьшается ли тремор у пациентов после стереотаксической таламотомии, направленной на DRT с использованием трактографии.

Материалы и методы. Мы проанализировали результаты лечения у 6 пациентов. Средний возраст – 67 лет, 2 мужчин и 4 женщин с эссенциальным тремором, болезнью Паркинсона, дегенеративными заболеваниями головного мозга. Трактография DRT выполнена с помощью DSI Studio с использованием метода RK4 и 100 миллионов «семян». Рассчитывалась плотность тракта (TD), суммированная по всем срезам. Нарушение распределения TD оценивалось с помощью энтропии Шеннона. Все пациенты перенесли стереотаксическую таламотомию с мишенью на DRT на уровне межкомиссуральной линии. Тремор оценивался по Клинической шкале оценки тремора (CRST) до и после операции.

Результаты. Во всех случаях суммарная TD и энтропия снизились в послеоперационном состоянии для всех срезов. Уменьшение суммарной TD указывает на подавление DRT, а низкая энтропия связана с «более упорядоченным» распределением TD (что, в свою очередь, свидетельствует о слабой реорганизации DRT). Сумма TD и ее энтропия по всем срезам уменьшились у всех пациентов, что коррелирует со снижением показателей CRST (см. рисунок). Значительное



Интегральная плотность трактов и суммарная энтропия до и после операции с оценкой тремора по CRST

уменьшение тремора наблюдалось у всех пациентов с 75 [70; 82] баллов до операции до 45 [42; 52] баллов после операции. В одном случае у пациента К. возникло осложнение в виде гемипареза в раннем послеоперационном периоде, которое полностью разрешилось через 1 неделю после операции.

Заключение. Трактография DRT является эффективным методом для стереотаксической таламотомии при лечении медикаментозно-рефрактерного тремора. Суммарная TD, а также ее энтропия по всем срезам могут служить потенциальными маркерами для оценки подавления/разрушения DRT. Необходимы дальнейшие исследования статистических свойств TD.

Васильев С.А.¹, Юркевич Т.Ю.¹, Зайцев И.И.², Виктор С.А.¹, Демидова Р.Н.¹, Капора Т.Ч.¹, Дармоян Н.А.¹

¹ Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

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

Тератогенное воздействие вальпроевой кислоты: клинический случай манифестирования spina bifida у плода беременной с эпилепсией в III триместре

Введение. Врожденные пороки развития (ВПР) центральной нервной системы (ЦНС) остаются одной из ключевых причин перинатальной заболеваемости и инвалидизации. Среди них spina bifida – дефект закрытия нервной трубки (ДНТ) – занимает особое место в связи с вариабельностью клинических проявлений и связанной с этим в некоторых случаях сложностью пренатальной диагностики. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность spina bifida составляет 1–2 случая на 1000 новорожденных и до 70% из них ассоциированы с приемом тератогенных препаратов, включая вальпроевую кислоту. Вальпроевая кислота является безусловным тератогеном для плода. Несмотря на рекомендации по переходу до беременности на менее тератогенные антиконвульсанты, клинические случаи диагностики spina bifida на фоне терапии вальпроатами продолжают регистрироваться, что требует анализа причин и совершенствования протоколов наблюдения.

Клинический случай. Пациентка, 39 лет, повторнобеременная, из акушерского анамнеза: первая беременность в 2017 году завершилась срочными родами здоровым ребенком массой 2400 г. У ребенка впоследствии был диагностирован эпителиально-копчиковый ход, заканчивающийся слепо. Сопутствующая патология: криптогенная эпилепсия с редкими генерализованными

тоники-клоническими судорогами, дебютировавшая в 16-летнем возрасте. Длительно принимала препарат вальпроевой кислоты в суточной дозе 950 мг. Беременная трижды была консультирована врачом-неврологом в 9, 17 и 27 недель. В 9 недель беременности во время консультации была предупреждена о возможном тератогенном эффекте на плод вальпроевой кислоты. Был рекомендован прием фолиевой кислоты в дозе 1 мг 2 раза в течение 2 месяцев. В 17 недель беременности продолжили назначение фолиевой кислоты в дозе 1 мг 1 раз в день. С 30-й недели беременности рекомендовали возобновить прием фолиевой кислоты в дозе 1 мг ежедневно. Суточная доза вальпроевой кислоты до 27-й недели составляла 900 мг, а с 27-й недели 950 мг.

Первое УЗИ плода выполнено в 11 недель 6 дней беременности. Пороки развития у плода не выявлены. Результаты комбинированного скрининга I триместра – в пределах нормы. Беременная проконсультирована в медико-генетическом центре, где оценен риск синдрома Дауна (1:166) и риск ВПР (2,5%) на фоне приема вальпроевой кислоты. От инвазивной пренатальной диагностики (амниоцентез) семья отказалась. Второе УЗИ выполнено в 20 недель беременности и также не выявило пороков развития. Плацента расположена преимущественно по задней стенке. На повторное медико-генетическое консультирование пациентка не явилась. Третье УЗИ выполнено в сроке 33 недели 5 дней беременности (по менструации). Выявлены признаки вентрикуломегалии, задержка роста плода и аномалии развития позвоночника. При детальном исследовании в РНПЦ «Мать и дитя» в 34 недели 3 дня у плода диагностированы: spina bifida (терминальное менингоцеле), гидроцефалия и риск гипоплазии мозжечка. Проведено повторное медико-генетическое консультирование. Заключение: беременность 2-я, 34–35 недель по 1-му УЗИ, 33 недели 1 день по фетометрии. ВПР ЦНС у плода: spina bifida occulta. Гидроцефалия. Риск по гипоплазии мозжечка. Эпилепсия у женщины, принимает противосудорожные лекарственные препараты (увеличивает риск по ВПР). Возрастной риск по хромосомной патологии по трисомии 21 хромосомы составил 1:4645 – низкий (по результатам биохимического скрининга I триместра). В 38–39 недель беременности проведено экстренное родоразрешение путем кесарева сечения. Показаниями к нему явились сопутствующая соматическая патология у матери (эпилепсия) и ВПР ЦНС у плода. Родилась девочка массой 2450 г, ростом 49 см, с оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов. Состояние новорожденной оценено как среднетяжелое, обусловленное ВПР ЦНС. При постнатальном осмотре в пояснично-крестцовой области выявлена мацерированная плакуда размером 3,5×3 см без явных признаков ликвореи. Клинический диагноз: spina bifida aperta, миелоцеле пояснично-крестцового отдела, аномалия Киари 2-го типа, нижний парапарез. В тот же день ребенок переведен в Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, где выполнена хирургическая коррекция порока (иссечение грыжевого мешка и пластика грыжевых ворот).

Результаты. Данный клинический случай еще раз напоминает специалистам, которые непосредственно курируют женщин репродуктивного возраста и беременных, о роли вальпроевой кислоты в тератогенезе. Вальпроевая кислота является хорошо изученным противосудорожным препаратом широкого спектра действия, опыт применения которого насчитывает не одно десятилетие. В XX веке вальпроевая кислота нашла широкое применение как в детской, так и взрослой эпилептологии и зарекомендовала себя как антиконвульсант, проявляющий особую эффективность при лечении идиопатических генерализованных эпилепсий, таких как детская и юношеская абсанс эпилепсия, ювенильная миоклоническая эпилепсия, идиопатическая эпилепсия с изолированными тоникоклоническими судорогами и т. д. Однако выявление в дальнейшем тератогенных свойств вальпроевой кислоты и ряда других противосудорожных лекарственных препаратов послужило причиной разработки новых противоэпилептических лекарственных препаратов, совместимых с беременностью.

На современном этапе препаратами выбора для лечения эпилепсии женщин фертильного возраста являются леветирацетам и ламотриджин. Общемировым трендом в неврологии при лечении эпилепсии у женщин фертильного возраста является стартовое назначение противоэпилептических лекарственных препаратов, совместимых с беременностью. Часто эпилепсия требует длительного, а порой и пожизненного приема противоэпилептических лекарственных препаратов, и за годы приема препарат становится частью привычного обмена веществ в нервной системе женщины. Резкая отмена вальпроевой кислоты на фоне беременности, которая сама по себе является фактором,отягощающим течение эпилепсии, может привести к резкому ухудшению эпилепсии и даже к развитию эпилептического статуса, ставящего под угрозу здоровье женщины и плода. Именно поэтому так важно сразу начинать терапию эпилепсии у женщин фертильного возраста, а также и у девочек дофертильного возраста, но потенциально продолжающих прием антиконвульсантов в последующие годы, с леветирацетама и ламотриджина.

Заключение. Представленный случай демонстрирует необходимость проявлять настороженность специалистам, наблюдающим беременных с эпилепсией, и в случае если беременность уже наступила на фоне приема вальпроевой кислоты или других тератогенов, помнить о возможности позднего манифестирования ВПР (spina bifida) в III триместре. Считаем необходимым выполнять дополнительно УЗИ в 27–28 недель, так как ранняя диагностика и своевременная коррекция могут снизить частоту осложнений.

Продвижение информации о современных возможностях по лечению эпилепсии у женщин фертильного возраста и применение противоэпилептических лекарственных препаратов, совместимых с беременностью, в качестве стартовой терапии эпилепсии позволит нейтрализовать риски тератогенного воздействия вальпроевой кислоты на организм плода. На современном этапе препаратами

выбора при лечении эпилепсии у женщин фертильного возраста являются леветирацетам и ламотриджин. Стартовая терапии эпилепсии с леветирацетама или ламотриджина позволяет предупредить проблемы, связанные с полной сменой терапии тератогенным антиконвульсантом на фоне наступившей беременности, и снизить связанные с этим риски здоровью матери и ребенка.

Ващилина Т.С.¹, Астапенко А.В.¹, Сидорович Э.К.², Лихачев С.А.¹

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

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Когнитивная реабилитация пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения с использованием метода двойных задач

Введение. Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) представляет собой прогрессирующую цереброваскулярную патологию, сопровождающуюся развитием когнитивных расстройств уже на ранних стадиях заболевания. Согласно современным исследованиям, дефицит внимания, исполнительных функций, памяти и снижение скорости обработки информации негативно влияют на повседневную активность, профессиональную деятельность и независимость данной категории пациентов. В настоящее время активно изучаются различные подходы к когнитивной реабилитации при ХНМК, среди которых особый интерес представляют тренировки с двойными задачами (dual-task training). Данная методика предполагает одновременное выполнение двигательных и когнитивных заданий, что способствует активации нейронных сетей, усилению процессов нейропластичности и улучшению межполушарного взаимодействия. Несмотря на многообещающие результаты, полученные при использовании когнитивно-моторных тренировок у пациентов с различной неврологической патологией, эффективность их применения при ХНМК остается недостаточно изученной.

Цель. Оценить эффективность мероприятий когнитивной реабилитации, основанных на использовании метода двойных задач, у пациентов с ХНМК I–II стадии при артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Для оценки эффективности разработанного протокола когнитивной реабилитации на основе метода двойных задач с учетом критериев включения и исключения из исследования было отобрано 69 пациентов с ХНМК I и II стадии при АГ. Из них было сформировано две группы, сопоставимые по клинико-демографическим показателям на момент включения в исследование.

В основной группе (1-я группа, n=34) реабилитационные мероприятия проводились по специально разработанному протоколу, включавшему комбинацию балансотерапии и когнитивных задач. Двигательный компонент тренинга включал выполнение заданий по поддержанию постурального баланса на динамической стабильной платформе с одновременной когнитивной нагрузкой (вербальная беглость, серийный счет и др.). Тренировки осуществлялись ежедневно в утренние часы, продолжительность – 25–30 минут, всего 12 сеансов, в ходе которых сложность когнитивно-моторных заданий постепенно увеличивалась с учетом индивидуальных возможностей пациентов.

Нейропсихологическое исследование проводилось с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), таблиц Шульте, корректурной пробы Бурдона, теста на запоминание 10 слов (А.Р. Лурия), теста рисования часов, оценки семантической и фонетической вербальной беглости.

В контрольной группе (2-я группа, n=35) мероприятия когнитивной реабилитации не проводились, пациенты получали только стандартную медикаментозную терапию.

Статистическая обработка данных включала сравнительный анализ количественных показателей: для независимых групп использовался критерий Манна – Уитни, для зависимых групп – критерий Вилкоксона.

Результаты. При первичном нейропсихологическом исследовании статистически значимых различий в когнитивных показателях между группами выявлено не было (критерий Манна – Уитни, $p>0,05$).

После завершения курса реабилитации в основной группе зарегистрированы достоверные улучшения (критерий Вилкоксона, $p<0,05$) по следующим параметрам: показатели шкалы MoCA увеличились с 25,0 [24,0; 27,0] до 27,0 [26,0; 28,0] балла, результаты теста на запоминание 10 слов Лурия улучшились с 7,0 [6,0; 8,0] до 8,0 [7,0; 9,0] слов, продуктивность корректурной пробы Бурдона возросла с 361,0 [272,0; 454,0] до 378,0 [297,0; 461,0] знаков, показатели фонетической вербальной беглости увеличились с 11,0 [9,0; 14,0] до 15,0 [11,0; 18,0] слов, а семантической – с 9,0 [8,0; 14,0] до 12,0 [10,0; 15,0] слов, время выполнения теста Шульте сократилось с 55,8 [48,2; 61,1] до 53,8 [45,6; 58,4] секунды.

При этом динамика показателей MMSE и теста рисования часов не достигла статистической значимости (критерий Вилкоксона, $p>0,05$), что, вероятно, связано с ограниченной чувствительностью этих методик для оценки недементных когнитивных нарушений сосудистого генеза.

В контрольной группе, получавшей только медикаментозное лечение, значимых изменений нейропсихологических показателей в динамике не наблюдалось (критерий Вилкоксона, $p>0,05$).

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует эффективность реабилитационных мероприятий с использованием двойных когнитивно-моторных

задач у пациентов с ХНМК I–II стадии при АГ. Применение разработанного протокола, сочетающего балансотерапию на динамической платформе с параллельной когнитивной нагрузкой, привело к достоверному улучшению оперативной памяти, внимания, скорости обработки информации и речевой продуктивности.

Важно отметить отсутствие значимых улучшений в контрольной группе, получавшей только стандартную медикаментозную терапию, что подчеркивает необходимость включения специализированных когнитивных тренингов в комплекс реабилитационных мероприятий при ХНМК.

Таким образом, метод двойных задач представляет собой эффективный инструмент когнитивной реабилитации, позволяющий добиться значимого улучшения когнитивных функций у пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью на додементной стадии заболевания.

Ващилина Т.С.¹, Астапенко А.В.¹, Сидорович Э.К.², Лихачев С.А.¹

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

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Сравнительная оценка эффективности изолированного когнитивного тренинга и тренировок с двойными задачами в реабилитации пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения

Введение. Когнитивные нарушения при хроническом нарушении мозгового кровообращения (ХНМК) являются важной медико-социальной проблемой из-за их высокой распространенности у пожилых людей, негативного влияния на качество жизни и возрастающей нагрузки на систему здравоохранения. Актуальность разработки эффективных методов коррекции данных расстройств обусловлена необходимостью предотвращения трансформации умеренных когнитивных нарушений в сосудистую деменцию, что определяет важность поиска новых подходов к нейрореабилитации.

Изолированный когнитивный тренинг (ИКТ) предполагает целенаправленную стимуляцию отдельных когнитивных функций (память, внимание, исполнительные функции и т. д.) при помощи специализированных методик без дополнительной двигательной или сенсорной нагрузки. В отличие от него, тренировки с двойными задачами (ТДЗ) сочетают когнитивные и двигательные задания,

способствующие усилению межполушарных взаимодействий, процессов нейропластичности и синхронизации работы фронтостриарных и теменно-затылочных областей.

Сравнительный анализ эффективности ИКТ и ТДЗ у пациентов с ХНМК представляет научный интерес, поскольку в настоящее время недостаточно данных, позволяющих объективно оценить преимущества данных методов реабилитации при хронической цереброваскулярной патологии.

Цель. Изучить динамику состояния когнитивных функций у пациентов с ХНМК I–II стадии при артериальной гипертензии (АГ) после проведения реабилитационных мероприятий с использованием разработанных протоколов ИКТ и ТДЗ.

Материалы и методы. Для динамической оценки состояния когнитивных функций пациенты с ХНМК I и II стадии при АГ были разделены на две группы в зависимости от используемого протокола когнитивной реабилитации, сопоставимые по исходным клинико-демографическим показателям.

В 1-й группе (n=31) реабилитация проводилась с использованием специализированных программ ИКТ при помощи систематизированных наборов стимульных материалов. Выбор конкретных методик для каждого пациента, включенного в группу, осуществлялся в соответствии с характером нарушений, выявленных в процессе исходного нейропсихологического обследования. Курс когнитивного тренинга включал 12 занятий, по 35–45 минут в день (не более 1 часа).

Пациентам 2-й группы (n=34) проводились ТДЗ. Двигательный компонент тренинга заключался в выполнении упражнений, направленных на поддержание постурального баланса на динамической стабильной платформе в условиях когнитивной нагрузки (вербальная беглость, серийный счет и др.). Занятия проводились ежедневно в утренние часы, продолжительность – 25–30 минут, всего 12 сессий, в ходе которых увеличивалась сложность когнитивно-моторных заданий с учетом индивидуальных возможностей пациента.

Нейропсихологическое обследование включало тестирование по Краткой шкале оценки психического статуса (MMSE), Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA), таблицам Шульте, кроме того использовались корректурная проба Бурдона, методика заучивания 10 слов (по А.Р. Лурия), тест рисования часов, также оценивались семантическая и фонетическая вербальная беглость.

Результаты. Согласно данным, представленным в таблице, у пациентов с ХНМК из 1-й группы после проведения ИКТ наблюдалось статистически значимое улучшение большинства оцениваемых когнитивных тестов. Это подтверждалось достоверным ростом интегрального показателя по шкале MoCA, увеличением объема воспроизведения слов в тесте запоминания Лурия, повышением продуктивности при выполнении заданий на семантическую и фонетическую вербальную беглость, а также сокращением времени поиска чисел на таблицах

Шульте и увеличением количества обработанных знаков в корректурной пробе Бурдона. Однако при повторной оценке через 1 месяц после завершения реабилитационного курса большинство исследуемых нейропсихологических параметров у данной группы пациентов вернулись к исходным значениям.

Динамика результатов нейропсихологического тестирования пациентов с ХНМК при АГ из 1-й и 2-й групп

Показатель	До начала реабилитационных мероприятий	После проведения реабилитационных мероприятий	Через 1 месяц после проведения реабилитационных мероприятий
Группа 1 (ИКТ)			
MMSE, баллы	27,0 [27,0; 28,0]	28,0 [27,0; 28,0]	27,0 [27,0; 28,0]
MoCA, баллы	25,0 [24,0; 27,0]	26,0 [25,0; 27,0]*	26,0 [25,0; 27,0]
Таблицы Шульте, сек.	56,7 [48,7; 63,2]	51,5 [45,1; 60,2]*	53,5 [46,9; 61,9]*
КП Бурдона, количество знаков	345,0 [251,0; 424,0]	367,0 [279,0; 445,0]*	347,0 [256,0; 429,0]
Тест Лурия, количество слов	7,0 [5,0; 7,0]	7,0 [6,0; 9,0]*	7,0 [5,0; 8,0] *
Тест рисования часов, баллы	9,0 [8,0; 10,0]	9,0 [9,0; 10,0]	9,0 [8,0; 10,0]
Фонетическая беглость речи, количество слов	12,0 [9,0; 15,0]	14,0 [11,0; 15,0]*	12,0 [11,0; 14,0]
Семантическая беглость речи, количество слов	10,0 [9,0; 14,0]	12,0 [11,0; 14,0]*	11,0 [10,0; 13,0]
Группа 2 (ТДЗ)			
MMSE, баллы	27,0 [26,0; 28,0]	27,0 [27,0; 28,0]	28,0 [26,0; 28,0]
MoCA, баллы	25,0 [24,0; 27,0]	27,0 [26,0; 28,0]*	26,0 [25,0; 27,0]*
Таблицы Шульте, сек.	55,8 [48,2; 61,1]	53,8 [45,6; 58,4]*	54,2 [46,7; 58,9]*
КП Бурдона, количество знаков	361,0 [272,0; 454,0]	378,0 [297,0; 461,0]*	369,0 [282,0; 445,0]*
Тест Лурия, количество слов	7,0 [6,0; 8,0]	8,0 [7,0; 9,0]*	7,0 [7,0; 9,0]*
Тест рисования часов, баллы	9,0 [9,0; 10,0]	9,0 [9,0; 10,0]	9,0 [8,0; 10,0]
Фонетическая беглость речи, количество слов	11,0 [9,0; 14,0]	15,0 [11,0; 18,0]*	13,0 [11,0; 16,0]*
Семантическая беглость речи, количество слов	9,0 [8,0; 14,0]	12,0 [10,0; 15,0]*	11,0 [10,0; 15,0]*

Примечание: * межгрупповые различия по критерию Вилкоксона статистически значимы, $p > 0,05$.

По завершении реабилитационного курса с применением ТДЗ была зафиксирована аналогичная положительная динамика в когнитивном статусе пациентов с ХНМК из 2-й группы. Важно подчеркнуть, что большинство достигнутых у них результатов сохраняли статистическую значимость при контрольном обследовании через 1 месяц после окончания реабилитационных мероприятий (см. таблицу).

При динамической оценке по шкале MMSE достоверных различий с исходными значениями выявлено не было, что, вероятно, связано с ограниченной чувствительностью данного нейропсихологического инструмента к сосудистым когнитивным нарушениям. Анализ также не показал значимых различий в результатах теста рисования часов, что может объясняться изначально высокими показателями выполнения данного задания (зрительно-конструктивные нарушения не типичны для пациентов с сосудистой патологией на додементной стадии).

Заключение. Когнитивная реабилитация является значимым компонентом восстановительного лечения у пациентов с ХНМК при АГ.

Применение ИКТ показало свою эффективность, однако достигнутые результаты нивелируются после прекращения регулярных занятий. В связи с этим актуальным представляется обучение пациентов самостоятельному регулярному выполнению реабилитационных упражнений с целью поддержания когнитивных функций.

ТДЗ характеризуются более устойчивым эффектом по сравнению с ИКТ, обеспечивая сохранение результатов через месяц после окончания реабилитационных мероприятий. Полученные данные свидетельствуют о перспективности дальнейших исследований в области оптимизации когнитивной реабилитации у пациентов с ХНМК при АГ.

Гвищ Т.Г., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н., Осос Е.Л., Галиевская О.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Ювенильная миастения гравис: долгосрочное наблюдение

Введение. В 2023 г. Yangtao Lin и соавт. представили систематический обзор и метаанализ, посвященный клиническим проявлениям и долгосрочному исходу при ювенильной миастении гравис (ЮМГ). Авторами проанализировано 11 статей, описывающих 1109 пациентов. ЮМГ наблюдалась у 60,4% пациентов женского пола, средний возраст дебюта – 7,38 года. Антитела к АХР были выявлены у 78,7%. Терапия первой линии, включая пиридостигмин и стероиды, была

начата у 97,8% и 68,6% соответственно. Шесть пациентов выздоровели спонтанно без лечения. Тимэктомия была выполнена у 45,6%. У 10,6% пациентов в анамнезе был миастенический криз. Полностью стабильная ремиссия была достигнута у 23,7% человек, а смертность была зарегистрирована в 8 случаях.

Цель. Проанализировать долгосрочный катамнез пациентов с ЮМГ.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное перечное исследование. Проанализированы данные о 92 пациентах с ЮМГ (75 (81,5%) – женского пола, 17 (18,5%) – мужского), находившихся под наблюдением в Республиканском научно-практическом центре неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь) за период с 2008 по 2024 года. Информация о состоянии здоровья за последний год была получена путем телефонного опроса или по результатам визита в клинику.

Результаты. Средний возраст дебюта МГ составил 14 [11; 16] лет: для лиц мужского пола – 15 [10; 17], для женского – 14 [11; 16] лет ($p=0.610$). Средняя продолжительность заболевания к моменту анализа данных составила 20 [15; 28] лет. Глазная МГ была диагностирована у 16 (17,4%) человек, генерализованная – у 76 (82,6%). За весь период заболевания глазодвигательные нарушения наблюдались у 46 (50,0%) пациентов, птоз – у 48 (52,2%), слабость мимической мускулатуры – у 57 (62,0%), бульбарные нарушения – у 49 (53,3%), слабость мышц шеи – у 48 (52,2%), слабость верхних конечностей – у 70 (76,1%), нижних конечностей – у 71 (77,2%), нарушение работы дыхательных мышц – у 19 (20,7%) человек. Проанализировав максимальную степень тяжести за весь период заболевания, установлено, что 15 (16,3%) человек сохраняли только глазодвигательные нарушения (MGFA 1), у 19 (20,7%) пациентов степень тяжести не превышала MGFA 2, у 33 (35,9%) – MGFA 3, в 15 (16,3%) случаях пациенты достигали MGFA 4 и у 10 (10,9%) человек было наиболее тяжелое течение с развитием миастенического криза (MGFA 5). Среднее время достижения максимальной степени тяжести заболевания составило 1 [1; 2] год. В 82 (89,1%) случаях наиболее тяжелая степень МГ была достигнута в первые 5 лет болезни. Все пациенты в качестве стартовой терапии получали пиридостигмина бромид. Полная компенсация симптомов была достигнута у 19 (20,7%) человек. Кортикостероиды за весь период наблюдения принимали 70 (76,1%) человек. Цитостатики за весь период наблюдения принимали 25 (27,2%) человек. Тимэктомия выполнялась 51 (55,4%) пациенту: в 24 (26,1%) случаях до 18 лет, в 27 (29,3%) – после 18 лет. Среднее время от дебюта ЮМГ до момента выполнения тимэктомии составило 1,0 [0,0; 3,0] года.

На момент последнего опроса сохраняются симптомы МГ у 62 (67,4%) человек, у 30 (32,6%) симптомы отсутствуют. Ни в одном случае не зарегистрировано летального исхода. Пациенты, у которых сохраняются симптомы распределились следующим образом: только глазодвигательные нарушения и птоз (MGFA1) имели 12 человек (13,0%), класс тяжести MGFA2 – 45 (48,9 %) и MGFA3 – 5 (5,4%) человек. В случаях отсутствия симптомов у 20 (21,7%) пациентов имелась полная

стойкая ремиссия (нет симптомов и не получает никакой терапии свыше 1 года), у 2 (2,2%) – фармакологическая ремиссия (нет симптомов свыше 1 года, но продолжает получать иммуносупрессивную терапию), у 5 (5,4 %) – минимальные проявления заболевания на фоне монотерапии антихолинэстеразными препаратами и у 3 (3,3%) – минимальные проявления заболевания на фоне иммуносупрессантов и антихолинэстеразных препаратов.

Заключение. Сравнивая данные обзора, приведенного во введении, и результаты нашего исследования, можно сделать следующие выводы – в нашей выборке отмечался более поздний возраст дебюта миастении (14 [11; 16] лет), в большей степени отмечено преобладание лиц женского пола (81,5%), чаще применяли кортикостероиды (76,1%) и выполняли тимэктомию (55,4%). Аналогично данным обзора, миастенический криз в нашей выборке развился у каждого десятого пациента (10,9%) и в 21,7% случаев достигнута полная стойкая ремиссия.

Гвиц Т.Г., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н., Осос Е.Л., Галиевская О.В., Дороневич А.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Особенности течения аутоиммунной миастении у детей

Введение. Миастения гравис (МГ) является классическим примером аутоиммунного заболевания, опосредованного антителами, направленными к различным структурам нервно-мышечного синапса. Спектр симптомов варьирует от изолированной глазной формы до тяжелой слабости конечностей, бульбарных и дыхательных мышц. Дебют заболевания возможен в любом возрастном периоде. В случае дебюта миастении до 18 лет говорят о ювенильной миастении гравис (ЮМГ) [Dresser L. et al, 2021].

Цель. Проанализировать особенности течения МГ с дебютом в детском возрасте.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное поперечное исследование. Проанализированы данные о 92 пациентах с ЮМГ (75 (81,5%) – женского пола, 17 (18,5%) – мужского), находившихся под наблюдением в Республиканском научно-практическом центре неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь) за период с 2008 по 2024 года.

Результаты. Средний возраст дебюта МГ составил 14 [11; 16] лет: для лиц мужского пола – 15 [10; 17], для женского – 14 [11; 16] лет ($p=0.610$). В возрасте до 10 лет МГ дебютировала у 8 (8,7%) человек, старше 10 лет – у 84 (91,3%).

Глазная МГ была диагностирована у 16 (17,4%) человек, генерализованная – у 76 (82,6%). Средний возраст дебюта глазной МГ (14 [10; 17] лет) не отличался от возраста дебюта генерализованной МГ (14 [11; 16] лет, $p=0,391$). Первыми симптомами были глазодвигательные нарушения и/или птоз у 31 (33,7%) человека, слабость мимической мускулатуры – у 1 (1,1%), слабость бульбарных мышц – у 24 (26,1%), слабость мышц конечностей – у 36 (39,1%). Миастенический криз за весь период наблюдения имели 10 (10,9%) человек. Информация по наличию антител к ацетилхолиновым рецепторам (АХР) была доступна для 64 человек, из которых серопозитивными по антителам к АХР были 44 (68,8%) пациента. При генерализованной форме антитела к АХР определялись у 39 (73,6%) из 53 пациентов, при глазной – у 5 (45,5%) из 11 ($p=0,084$). Титр антител к АХР был достоверно выше при генерализованной форме (3,40 [0,42; 16,9]), чем при глазной (0,20 [0,15; 2,27], $p=0,007$). Сведения по наличию декремента с дельтовидной мышцы были доступны для 87 человек, из которых декремент более 12% определялся у 54 (62,1%) пациентов. При генерализованной МГ декремент $>12\%$ выявлен у 50 (69,4%) из 72 человек, при глазной – у 4 (36,6%) из 11 ($p=0,03$). Все пациенты в качестве стартовой терапии получали пиридостигмина бромид. Полная компенсация симптомов была достигнута у 19 (20,7%) человек, неполная компенсация – у 57 (62,0%), отсутствие эффекта – у 16 (17,4%). При сравнении эффективности пиридостигмина бромида у пациентов с глазной и генерализованной формой МГ установлено, что пациенты с глазной МГ чаще имели полную компенсацию на прием антихолинэстеразных препаратов: 37,5% при глазной форме и 17,1% при генерализованной ($p=0,043$). Кортикостероиды за весь период наблюдения принимали 70 (76,1%) человек. Пациенты, которым назначалась кортикостероидная терапия, имели более поздний возраст дебюта М (14,0 [7,0; 15,0] лет против 11,5 [7,0; 15,0] лет, $p=0,029$). Не было различий в приеме ГКС с учетом половых различий (для пациентов мужского пола – 11 (64,7%), для женского пола – 59 (78,7%), $p=0,226$). Из 44 пациентов с наличием антител к АХР кортикостероиды принимали 39 (88,6%) человек, из 20 без антител к АХР – 16 (60,0%), что свидетельствует о том, что потребность в ГКС чаще наблюдалась при серопозитивной МГ ($p=0,016$). Цитостатики за весь период наблюдения принимали 25 (27,2%) человек. В 7 (7,6%) случаях отмечен прием двух и более цитостатиков в силу недостаточной компенсации симптомов или нежелательных явлений на фоне приема первого. Чаще других использовали азатиоприн – 23 (25,0%), реже – циклоспорин (6 (6,5%)) и микофенолат (2 (2,2%)). В 1 случае применяли ритуксимаб – 1 (1,1%). Пациентам, являющимися серопозитивными по антителам к АХР, достоверно чаще приходилось принимать цитостатики ($p=0,01$, ОШ=6,84 [ДИ: 1,41; 33,1], чем тем, у кого антитела к АХР не определялись. Не установлено связи между необходимостью приема цитостатиков и возрастом дебюта М ($p=0,493$), полом ($p=0,141$), формой заболевания ($p=0,060$), наличием декремента с дельтовидной мышцы ($p=0,145$). Внутривенный иммуноглобулин использовали у 16 (17,4%) человек, плазмаферез –

у 33 (35,9%). Применение обоих методов за весь период заболевания было у 15 (16,3%) человек.

Тимэктомия выполнялась 51 (55,4%) пациенту: в 24 (26,1%) случаях до 18 лет, в 27 (29,3%) – после 18 лет. Среднее время от дебюта ЮМГ до момента выполнения тимэктомии составило 1,0 [0,0; 3,0] год. В 4 (25,0%) случаях тимэктомия выполнена при глазной форме, в 47 (61,8%) – при генерализованной. Тимомы диагностирована у 7 (7,6%) человек: у 1 (6,3%) с глазной М и у 6 (7,9%) с генерализованной формой.

Заключение. Средний возраст дебюта МГ у детей приходится на период пубертата. В 82,6% случаев миастения является генерализованной, и каждый десятый пациент развивает миастенический криз. Полный контроль симптомов на фоне применения пиридостигмина наблюдается не более чем в 21% наблюдений. Необходимость в применении кортикостероидов составляет 76,1%, цитостатиков – 27,2%.

Григорович Т.В., Ходулев В.И.

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

Особенности диагностики повреждения возвратной двигательной ветви срединного нерва

Введение. Компрессионная невропатия срединного нерва на уровне запястного канала характеризуется сдавлением срединного нерва под поперечной связкой ладони и занимает первое место среди заболеваний периферических нервов верхних конечностей, составляя до 90% случаев всех туннельных невропатий [Богов А.А., Масгутов Р.Ф. и др. 2014]. Установлено, что при синдроме запястного канала (СЗК) могут вовлекаться преимущественно двигательные волокна [Repaci M. et al., 1999]. Точная распространенность невропатии возвратной двигательной ветви (ВДВ) у пациентов с СЗК не определена. Патология ВДВ может быть как в рамках СЗК, так и изолированно [Repaci M. et al., 1999, Picasso R., Zaottini F. et al., 2023]. Изолированно может возникать как вследствие компрессии, так и в результате травм и ятрогении во время декомпресссионных операций при СЗК. Ее уязвимость для ятрогении связана с анатомическими особенностями вариабельности отхождения ВДВ. По классификации Lanz выделено 5 групп вариаций разветвления срединного нерва на запястье, знание которых имеет большое значение особенно при оперативных вмешательствах на запястном канале [Demircay E., et al., 2011].

Сложность диагностики повреждения ВДВ связано с отсутствием достаточной информации в литературе и редкой частотой встречаемости данной патологии. Повреждение ВДВ срединного нерва приводит к атрофии мышц возвышения большого пальца кисти, выпадении функции отведения и противопоставления большого пальца и, соответственно, нарушению мелкой моторики кисти, что ухудшает качество жизни пациентов, ограничивая их бытовую и профессиональную активность.

Цель. Определение особенностей диагностики патологии ВДВ с использованием электронейромиографии (ЭНМГ) и ультразвукового исследования (УЗИ) периферических нервов.

Материалы и методы. За период с января 2023 по март 2024 года было обследовано 82 пациента с патологией срединного нерва на уровне запястья и кисти травматического и компрессионного генеза. Среди данной группы было выявлено семь пациентов с изолированным повреждением ВДВ срединного нерва. Остальные пациенты имели патологию срединного нерва на уровне запястного канала. Из них пациенты с преимущественным повреждением ВДВ составили 55,3%. Группа контроля (здоровых добровольцев) состояла из 20 испытуемых в возрасте от 19 до 52 лет.

Сбор данных включал тщательный сбор анамнеза с оценкой сведений о начале и прогрессировании симптомов, событиях, предшествующих их возникновению, информацию о профессиональной и повседневной деятельности пациентов, а также использование стандартизированных анкет. В клиническое обследование входило определение мышечной силы, признаков атрофии мышц, наличие болезненности при пальпации кисти на уровне запястного канала и области тенара, проведение провокационных проб (симптом Тинеля, Фалена, обратного Фалена, Вартенберга и Фромена), оценка нарушений чувствительности на кистях. ЭНМГ выполнялось с помощью компьютерного многофункционального комплекса «Нейро-МВП-4» компании «НейроСофт» (Россия). При стимуляции срединного нерва использовалась двухканальная одновременная регистрация М-ответов с короткой мышцы отводящей большой палец кисти (*abductor pollicis brevis* (APB)) и второй червеобразной мышцы (*second lumbricales* (SL)). Активный регистрирующий электрод над APB помещался на моторной точке мышцы, референтный был расположен дистально над проксимальной фалангой первого пальца. Активный регистрирующий электрод над SL располагался немного латеральнее середины третьей пястной кости, а референтный – над проксимальной фалангой второго пальца. Срединный нерв стимулировался на 2 см проксимальнее дистальной складки запястья и в локтевой ямке. Эта двухканальная методика оценивала проведение по моторным волокнам срединного нерва к APB и SL. Потенциал действия чувствительного нерва (ПДЧН) был получен антидромно путем поверхностной стимуляции срединного нерва в дистальной точке и регистрации с указательного пальца с помощью кольцевых электродов. Для ЭНМГ были

проанализированы дистальная моторная латентность, скорость проведения, амплитуда М-ответа и ПДЧН от пика до пика.

УЗИ проводилось на приборе Samsung RS-85 с использованием линейных датчиков, работающих в диапазоне частот 4–14 МГц. Данные УЗИ включали оценку непрерывности нерва, контура, структуры, эхогенности и измерения толщины нервного ствола и мышц по сравнению с контралатеральной стороной. При анализе показателей использовались средние значения ± 2 стандартных отклонения.

Результаты. В группе здоровых испытуемых средние значения латентности М-ответа с APB составили $3,1 \pm 0,3$ мс, а с SL – $3,0 \pm 0,3$ мс. Разница между латентностями была $0,2 \pm 0,2$ мс.

Пациенты с изолированным повреждением ВДВ имели увеличение дистальной латентности и снижение амплитуды М-ответа с APB, а также наличие позитивного отклонения в начале М-ответа при отсутствии изменений параметров М-ответа с SL и параметров ответа чувствительного нерва. Клинически у пациентов была выявлена слабость и атрофия мышц тенара при отсутствии чувствительных нарушений и болевого синдрома. На УЗИ отмечалась гипотрофия мышц тенара при интактных червеобразных мышцах.

В группе пациентов с компрессионной невропатией срединного нерва на уровне запястного канала дистальная латентность М-ответа превышала норму как с APB, так и SL. Кроме того, имелось выраженное снижение скорости проведения по сенсорным волокнам и амплитуды ПДЧН ($p < 0,05$). Клинически у всех пациентов выявлено нарушение чувствительности в I–III пальцах кисти, а также наличие болевого синдрома в кисти и пальцах, выраженность которых преобладала над слабостью. Среди пациентов с СЗК было выделено два электронейромиографических паттерна: паттерн равномерного повреждения и паттерн с преобладанием повреждения ВДВ.

У пациентов с равномерным повреждением средние значения латентности М-ответов с APB составили $5,1 \pm 1,7$ мс, с SL – $4,8 \pm 1,7$ мс. Разница латентностей была $0,3 \pm 0,2$ мс. У пациентов с преобладанием повреждения ВДВ средние значения латентности М-ответов с APB были $6,3 \pm 1,7$ мс, с SL – $4,9 \pm 1,2$ мс. Разница латентностей составила $1,4 \pm 0,9$ мс.

Заключение. Использование двухканальной одновременной регистрации М-ответов позволило диагностировать изолированную патологию ВДВ и преимущественное повреждение волокон, составляющих эту ветвь на уровне запястного канала при СЗК. Применение данной электрофизиологической методики в сочетании с ультразвуковой визуализацией позволяет установить не только уровень, степень и локализацию поражения, но и механизмы его развития, определяя успешность дальнейшего лечения.

Гришкевич А.Н., Куликова С.Л.

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

Анализ эффективности и переносимости интерферона бета-1а у детей с рассеянным склерозом в Республике Беларусь

Введение. Рассеянный склероз (РС) – это хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся демиелинизацией, нейродегенерацией и воспалением центральной нервной системы (Haki, Maha et al., 2024). РС чаще поражает взрослых, однако от 3 до 10% всех пациентов с диагнозом РС испытывают первое демиелинизирующее событие до 18 лет (Hardy, Duriel et al., 2022). Общая заболеваемость педиатрическим РС варьирует от 0,05 до 2,85, а объединенная глобальная заболеваемость составляет 0,87 (95% ДИ: 0,35–1,40) на 100 000 человек в год. Распространенность педиатрического РС составляет от 0,69 до 26,92 на 100 000 человек, а совокупная глобальная распространенность – 8,11 (95% ДИ: 2,28–13,93) на 100 000 человек (Yan, Kevin et al., 2020).

Высокая частота рецидивов, быстрое накопление повреждений белого и серого вещества и более тяжелая долгосрочная физическая и когнитивная инвалидность являются типичными чертами РС у детей. Несмотря на нейропластичность, пациенты детского возраста с РС достигают аналогичного уровня инвалидности в более молодом возрасте, чем взрослые пациенты с РС, и их качество жизни часто значительно ухудшается, что отрицательно сказывается на школьной, социальной и физической активности (Margoni, Monica et al., 2021).

Терапия РС основана на применении ПИТРС. Перечень ПИТРС, одобренных к применению у пациентов младше 18 лет, ограничен во всем мире (Teleanu, Raluca Ioana et al., 2023). В Республике Беларусь в качестве терапии первой линии могут быть использованы инъекционные препараты: интерферон бета-1а и глатирамера ацетат, в качестве терапии второй линии – финголимод. Инъекционные ПИТРС имеют высокую эффективность в краткосрочной перспективе, но и высокую частоту неудач лечения в среднесрочной/долгосрочной перспективе. Согласно ретроспективному исследованию, проведенному в 2011 году, после среднего периода наблюдения в 3,9 года 114 (44,2%) из 258 пациентов детского возраста перешли на ПИТРС второй линии. Сменили терапию из-за рефрактерного заболевания – 27,9%, из-за плохой переносимости ПИТРС первой линии – 16,3% (Yeh, E. Ann et al., 2011).

Цель. Проанализировать эффективность и переносимость интерферона бета-1а у пациентов детского возраста с рассеянным склерозом в Республике Беларусь.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 21 пациента (13 – ж., 8 – м.) с установленным диагнозом РС. Медиана возраста на момент развития первых симптомов заболевания составила 15 лет [IQR: 12,75; 15,5], на момент анализа медиана возраста – 18 лет [IQR: 16,00; 19,00]. Средний период наблюдения за пациентами составил 27 мес. В 100% случаев первым используемым ПИТРС был интерферон бета-1а. У 11 (52,4%) пациентов лекарственное средство назначалось после 1 клинической атаки, у 8 (38,1%) – после 2, у 2 (9,5%) – после более чем 2. Медиана периода приема интерферона бета-1а составила 29 мес. [IQR: 20,00; 34,00]. Клинические обострения на фоне терапии наблюдались у 7 (33,3%) пациентов, у 3 (14,3%) из них – более 1 обострения. Медиана периода наступления первого клинического обострения составила 5 мес. [IQR: 3,50; 14,50]. У 7 (33,3%) пациентов наблюдалось появление новых и активных очагов по результатам нейровизуализации, у 4 (19%) из них это явилось основной причиной смены ПИТРС. У 2 (9,5%) пациентов плохая переносимость интерферона бета-1а (1 – гриппоподобный синдром после каждого введения, 1 – трофические язвы мест инъекций) послужила непосредственной причиной смены ПИТРС. В целом за указанный период наблюдения терапию сменило 10 (47,6%) пациентов. Медиана периода смены ПИТРС составила 24 мес. [IQR: 12,25; 30,50]. Из-за рефрактерного заболевания (клинические обострения и/или новые и активные очаги по данным нейровизуализации) – 8 (38%), из-за плохой переносимости препарата – 2 (9,5%) человека из анализируемой группы. Нами не исследовалась частота побочных эффектов терапии, которые не требовали смены ПИТРС.

Заключение. После среднего периода наблюдения в 27 мес. клинические обострения на фоне терапии интерфероном бета-1а наблюдались у 7 (33,3%) пациентов, нежелательные явления, потребовавшие смены терапии, – у 2 (9,5%). Всего за указанный период терапию сменило 10 (47,6%) пациентов.

Дементий К.А., Куликова С.Л., Талабаев М.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Болезнь Рандю – Ослера – Вебера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия). Клиническое наблюдение

Введение. Болезнь Рандю – Ослера – Вебера, наследственная геморрагическая телеангиэктазия) – это наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризующееся трансформацией мелких сосудов

в множественные телеангиэктазии (красные или пурпурные образования, располагающиеся на коже, слизистых и серозных оболочках), артериовенозные шунты во внутренних органах (чаще в легких, печени и головном мозге) и аневризмы, что проявляется кровоточивостью. Распространенность заболевания составляет 1 : 6000. В большинстве случаев (90%) заболевание обусловлено мутациями в генах ENG (эндоглин) или ACVRL1 (костный морфогенетический белок), также описаны мутации в более редких генах SMAD4 (фактор транскрипции Smad4) и GDF2 (костный морфогенетический белок 9-го типа). Мутации в любом из этих генов приводят к нарушению каскада, ответственного за ангиогенез капилляров. Артериовенозные мальформации (АВМ) чаще бессимптомные, однако у ряда пациентов могут приводить к осложнениям, в зависимости от локализации (геморрагический инсульт, образование абсцессов, кровоизлияния).

Цель. Представить клинический случай пациента 6 лет с диагнозом «болезнь Рандю – Ослера – Вебера» (наследственная геморрагическая телеангиэктазия).

Материалы и методы. Проанализированы собственные данные наблюдения за пациентом.

Результаты. Клинический случай: пациент Д., 6 лет, мужского пола. От 2-й беременности, 2-х родов. Перинатальный анамнез не отягощен. С шести месяцев родители начали отмечать косоглазие за счет левого глаза – приведен кнутри. С возраста одного года невролог по месту жительства заметила правосторонний гемипарез (родители не замечали). Со слов мамы, в это же время ребенку было выполнено УЗИ головного мозга: без патологии. В возрасте трех лет перенес пневмонию, выполнена КТ органов грудной клетки – АВМ в верхней доле левого легкого и в нижней доле правого легкого. Проводилась поэтапная эмболизация АВМ легких.

В возрасте 6 лет ребенок пожаловался на умеренную головную боль, общую слабость и сонливость, многократную рвоту. С данными жалобами госпитализирован в Брестскую областную детскую больницу в инфекционное отделение. Выполнена люмбальная пункция – норма. По данным КТ-головного мозга: выявлена внутримозговая гематома в левых теменной и затылочной долях. На вторые сутки отмечались симптоматические судороги в виде эпизода резкой головной боли с напряжением конечностей и мочеиспусканием, длительностью 30 сек., самокупирующиеся. На третьи сутки ребенок переведен в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на периодические эпизоды транзиторной головной боли преимущественно в левой лобной области, состояние тревоги.

Неврологический статус при поступлении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии: состояние средней степени тяжести, сознание ясное, ШКГ – 15 баллов. На вопросы отвечает, команды выполняет. ЧН – глазные щели D=S, зрачки D=S, РЗС живая. Альтернирующее сходящееся косоглазие OU. Язык по средней линии, асимметрии оскала нет. Точки выхода тройничного нерва при пальпации б/болезненны. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сила в правых верхних

и нижних конечностях дистально 4 балла, в левых 5 баллов. СПР живые, D>S. Рефлекс Бабинского справа +. Ригидность задних мышц шеи сомнительна. В позе Ромберга пошатывается. ПНП выполняет с интенцией. Походка гемипаретическая, при ходьбе правая нога поднимается на носок (компенсация укорочения).

МРТ головного мозга на третьи сутки: в левой височно-теменной области – внутримозговое скопление крови в ранней подострой стадии трансформации (>48 ч.) с краевой зоной цитотоксического отека. В больших полушариях, стволовых структурах и мозжечке – многочисленные очаги отложения гемосидерина в SWAN. В паренхиме левой лобно-височной области расщелина, выстланная серым веществом, простирающаяся от коры к левому боковому желудочку (признаки шизэнцефалии). Срединные структуры ГМ смещены вправо до 4 мм. Заключение: МР-картина внутримозговой гематомы в левом большом полушарии прорывом в желудочковую систему. МР-картина множественных очагов отложения гемосидерина в больших полушариях, стволовых структурах и гемисферах мозжечка (вероятнее кавернозные мальформации).

МРТ головного мозга спустя один месяц: заключение: МР-картина лизирующей внутримозговой гематомы в левом большом полушарии. МР-картина множественных очагов отложения гемосидерина в больших полушариях, стволовых структурах и гемисферах мозжечка (вероятнее кавернозные мальформации). Закрытая шизэнцефалия левого полушария головного мозга.

Клинические и биохимические анализы крови, общий анализ мочи без патологии. ЭКГ: вариант нормы. УЗИ органов брюшной полости: без патологических изменений.

Офтальмолог: содружественное аккомодационное сходящееся косоглазие. Гиперметропия высокой степени OU. Амблиопия слабой степени OU.

ЭЭГ: бодрствование – диффузные изменения, замедление корковой ритмики с акцентуацией высокоамплитудных дельта-волн в затылочно-теменно-височных отведениях левого полушария, иногда с вовлечением правых затылочно-теменных отделов, редуцируется во сне. Основной ритм – асимметричен, частота 6,5–8 Гц в отведениях правого полушария. В состоянии бодрствования и во сне – 21 вероятно икталтные паттерны продолженной региональной активности в виде типичных и атипичных комплексов спайк-, полиспайк-медленная волна, фрагментов высокочастотной активности в сочетании с медленной волной в левых затылочно-теменно-височных отведениях (O1T5P3) с нарастанием амплитуды и регулярности комплексов, иногда с распространением по левому полушарию, правые затылочно-теменные отделы, длительностью от 5 до 15 минут, при многих из них во сне эпизоды двигательных помех, дважды сочетались с отмеченными в дневнике наблюдения эпизодами головной боли, плача, тревогой, однократно позывом на рвоту (05:32, 08:49).

Из терапии пациент получал: с целью купирования болевого синдрома – парацетамол.

В данное время противосудорожная терапия не рекомендована (эпилептиформная активность на ЭЭГ не сопровождалась клиническими событиями).

Уточнен наследственный анамнез. Со слов мамы, у ребенка, его сестры и матери ежедневные носовые кровотечения, также у мамы и бабушки ребенка диагностированы АВМ легких, на руках мамы телеангиоэктазии. Также со слов мамы, с пятилетнего возраста у ребенка с частотой один раз в месяц на фоне физической активности возникали эпизоды резкой общей слабости, сопровождавшиеся рвотой, приносящей облегчение.

Заключение. Учитывая данные анамнеза, объективного осмотра, опираясь на данные МРТ головного мозга пациенту установлен диагноз: Болезнь Рандю – Ослера – Вебера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия). Спонтанное кровоизлияние в левую теменно-затылочную область. Множественные АВМ в больших полушариях, стволовых структурах и гемисферах мозжечка (вероятнее кавернозные мальформации). Шизэнцефалия левой теменной области. Правосторонний умеренный гемипарез. Симптоматические судороги в остром периоде кровоизлияния (27.01.2025). Состояние после поэтапной эмболизации АВМ легких в 2023 году.

В настоящее время специфического лечения болезни Рандю – Ослера – Вебера не существует. Целью современной терапии является снижение риска кровотечений.

Довнар А.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Осложнения при краниопластике аутологичным костным лоскутом

Введение. Краниопластика выполняется с целью реконструкции черепа, что главным образом обеспечивает защиту головного мозга и улучшает внешний вид пациента. В то же время закрытие дефекта черепа может привести к заметному ухудшению неврологических функций пациента за счет исключения воздействия атмосферного давления на вещество головного мозга через дефект и нормализации ликвородинамики. Однако, остаются интересные клинические вопросы, включающие частоту осложнений, неврологическое восстановление и исходы. Аутологичный костный трансплантат является наиболее часто используемым материалом в краниопластике во всем мире, но он требует хранения и консервации. Это осуществляется в основном двумя способами: либо материал хранится в тканях организма, либо материал хранится в экстракорпоральных условиях,

путем криоконсервации в глубокой морозильной камере с температурой не менее -80°C . Но метод хранения в морозильной камере повышает вероятность инфицирования и резорбции кости. Кроме этого, криоконсервация строго регулируется и требует специальное и обязательное биобанкирование во многих странах мира, что существенно ограничивает возможности хранения аутологичных костных тканей для краниопластики.

Цель. Оценить частоту и структуру осложнений, наблюдаемых в ранний и поздний послеоперационные периоды у пациентов после краниопластики ауто-трансплантатом.

Материалы и методы. Проведен анализ 244 медицинских карт стационарных пациентов за 15 лет (с января 2010 по декабрь 2024 г.), которым выполнялась закрытие дефектов костей черепа ауто-трансплантатом в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно». Средний возраст пациентов составил $49,5 \pm 14,2$ года. Среди пациентов 193 (79,1%) мужчины и 51 (20,9%) женщина.

Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от площади закрываемого трепанационного дефекта: 1-я группа – площадь дефекта 9 см^3 и менее (6 пациентов), 2-я группа – площадь дефекта от 10 см^3 до 29 см^3 (19 пациентов), 3-я группа – от 30 см^3 до 60 см^3 (132 пациентов), и 4-я группа – площадь дефекта более 60 см^3 (87 пациентов).

Результаты. Осложнения наблюдались у 10 оперированных пациентов, что составляет 4,1% от всех пациентов. Средний возраст пациентов с осложнившейся краниопластикой составил $50,1 \pm 12,7$, из них мужчин 8 (80%), женщин 2 (20%). При этом ранние осложнения (до выписки пациента из стационара) составили 70% от всех осложнений и были представлены в 6 случаях эпидуральной гематомой и в 1 случае эпидуральной эмпиемой. Поздние осложнения (с момента выписки пациента из стационара) были представлены в 3 случаях (30%) остеомиелитом костного лоскута. У пациентов 1-й и 2-й группы (при размере костного дефекта 29 см^3 и менее) осложнения не наблюдались. Процент осложнений в 3-й группе составил 3,8%, в 4-й группе – 5,8%.

Заключение. Осложнения после выполнения краниопластики аутологичным костным лоскутом главным образом представлены эпидуральной гематомой, локализованной под ауто-трансплантатом. Вероятность возникновения ее у оперированных пациентов находится в прямой зависимости от размера трепанационного дефекта. При выполнении краниопластики у пациентов с большими (от 30 см^3 до 60 см^3) и огромными (более 60 см^3) костными дефектами требуется осуществление тщательного гемостаза.

Домрачева А.М., Тараканов А.В., Балязина Е.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Использование метода микроволновой радиотелеметрии при лицевых болях: структурные решения, возможности и перспективы

Введение. Болевые синдромы в области лица (орофациальные боли) представляют собой сложную группу дисфункций, локализующихся в области отдельных образований и структур лица, рта и их комбинаций. Симптомы и признаки этого страдания распространены среди населения с частотой от 25% до 56%. Клинические проявления орофациальных болей встречаются чаще у женщин, чем у мужчин, особенно в возрасте от 35 до 50 лет, при этом предрасполагающие факторы включают потерю зубов, эмоциональный стресс, бруксизм, травматические поражения и системные аутоиммунные заболевания, при этом большая роль принадлежит генетическим и гормональным факторам, способствующим как распространенности заболевания, так и степени выраженности испытываемой боли.

Разработка альтернативных недорогих решений в области визуализации и новых инструментов для традиционных методов медицинской диагностики является перспективной областью научных интересов. Одним из таких решений является метод микроволновой радиотермометрии (PMT-метод), позволяющий неинвазивно и без ионизирующего воздействия предоставлять информацию о тепловых изменениях внутренних тканей и различных слоев кожи пациента путем оценки интенсивности собственного электромагнитного излучения в диапазоне сверхвысоких частот (микроволновом и инфракрасном).

Принято считать, что в патогенезе болевых синдромов в области лица ведущее значение принадлежит развитию местной гипертермии в результате формирования каскада патохимических нарушений с развитием процессов асептического воспаления и провоспалительной направленностью иммунного реагирования, что, в свою очередь, обеспечивает формирование локальной воспалительной реакции, связанной с болью.

В этих условиях PMT-метод может быть предложен в качестве объективного инструмента ранней диагностики и контроля эффективности проводимого лечения лицевых болей.

Цель. Определение референсных значений кожной и глубинной температур лица PMT-методом у здоровых людей различного возраста.

Материалы и методы. Обследованы 56 соматически здоровых людей (33 мужчины и 23 женщины) в возрасте от 18 до 30 лет без признаков острого воспалительного процесса и болевых симптомов в области лица в течение

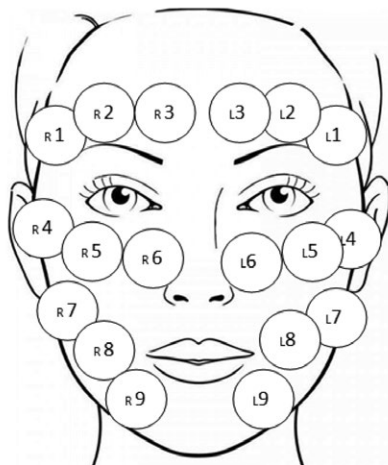


Схема расположения антенны РТМ-01-РЭТ

последних 6 месяцев. Исследование кожной и глубинной температуры тканей лица проводилось с использованием диагностического комплекса РТМ-01-РЭС (ООО «ФИРМА РЭС», г. Москва). Для измерения антенна прибора располагалась симметрично в 9 позициях правой и левой половины лица в соответствии с зонами иннервации и точками выхода ветвей тройничного нерва (см. рисунок).

Статистический анализ полученных результатов осуществлялся путем сравнения температурных полей глубинной и кожной температур (цвета от холодного «синего» до горячего «красного»), оценки глубинной и кожной термоасимметрии, построения термограмм по всем зонам измерений с оценкой максимальной и минимальной температуры.

Результаты и выводы. У всех обследованных установлены более высокие значения кожной и глубинной температуры лицевых тканей в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва в сочетании с более низкими аналогичными показателями в зоне иннервации 2-й и 3-й его ветвей, с минимальной термоасимметрией правой и левой половин лица и сохранении симметричности изотерм рисунка кожной и глубинной температуры. У женщин по сравнению с мужчинами выявлено отчетливое преобладание повышенных значений кожных и глубинных температур в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва.

Предложенные оригинальные протокол и методика определения кожной и глубинной температур лицевых тканей РМТ-методом позволит сформировать референсную базу физиологических показателей температуры орофациальной

области у молодых людей обоего пола, что в дальнейшем может служить высокоинформативным диагностическим инструментом, способствующим улучшению качества диагностики и критерием объективной оценки эффективности различных терапевтических стратегий при возникновении болей в области лица.

Дюбченко Н.А., Куликова С.Л.

Городская детская инфекционная клиническая больница, Минск, Беларусь

Клинический случай постгерпетического аутоиммунного энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам

Введение. Вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1) является наиболее распространенной причиной спорадического энцефалита во всем мире (Eslamiyen H. et al., 2023). Несмотря на оптимальное лечение у половины этих пациентов наблюдаются значительные неврологические последствия, а смертность составляет 10–25% (AK AK, Bhutta B.S. et al., 2024). Вновь возникшие симптомы после завершения лечения герпетического энцефалита могут быть следствием реактивации или персистенции ВПГ, о чем свидетельствуют положительный результат полимеразной цепной реакции (ПЦР) ликвора на наличие ДНК ВПГ-1, новые некротические поражения при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и ответ на терапию ацикловиром, или же развития аутоиммунного энцефалита с отрицательным результатом ПЦР ликвора на наличие ДНК ВПГ-1, отсутствием новых некротических поражений при МРТ головного мозга и отсутствием ответа на терапию ацикловиром (Leypoldt F. et al., 2013). До 27% герпетического энцефалита осложняется аутоиммунным энцефалитом, чаще всего ассоциированным с антителами к NMDA-рецепторам. Симптомы обычно появляются в течение первых 3 месяцев после разрешения герпетического энцефалита и обычно включают психические нарушения, изменение поведения, речи, дискинезии, нарушение сна, сознания, эпилептические приступы, вегетативные нарушения (Piret J. et al., 2020). Диагностика постгерпетического аутоиммунного энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам основывается на анамнестических данных перенесенного острого герпетического энцефалита, клинической картине, результатах исследования ликвора методом ПЦР на ДНК ВПГ, исследования ликвора и сыворотки на наличие антител к NMDA-рецепторам, МРТ головного мозга. Раннее, агрессивное и продолжительное иммуносупрессивное лечение является методом выбора у всех пациентов с постгерпетическим аутоиммунным энцефалитом с антителами к NMDA-рецепторам, что может улучшить исход заболевания (Sogaard A. et al., 2024). Однако прогнозы остаются серьезными (Armangue T. et al., 2018).

Цель. Демонстрация клинического случая аутоиммунного энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам у пациентки после перенесенного острого герпетического энцефалита.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением на базе УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска находилась пациентка с аутоиммунным постгерпетическим энцефалитом с антителами к NMDA-рецепторам.

Результаты и выводы. Пациентка А. 6 мес., в октябре 2024 г. госпитализирована в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» с первого дня заболевания, проявляющегося лихорадкой до 38,7 °С, многократной рвотой и жидким стулом. На фоне проводимой терапии на 7-е сутки состояние пациентки с отрицательной динамикой: выраженная сонливость, появление очаговой неврологической симптоматики в виде практически постоянной девиации глазных яблок влево, положительные менингеальные симптомы, судороги.

В связи с подозрением на острый менингоэнцефалит эмпирически были назначены в/в ацикловир и цефтриаксон.

Анализ ликвора обнаружил повышение уровня белка до 1,9 г/л и лимфоцитарный плеоцитоз. ПЦР ликвора выявила ДНК ВПГ 1-го типа.

При МРТ головного мозга выявлены характерные для ВПГ-1 воспалительные изменения.

На фоне проводимой терапии отмечен постепенный и полный регресс симптомов. После завершения курса терапии ацикловиром и короткого периода

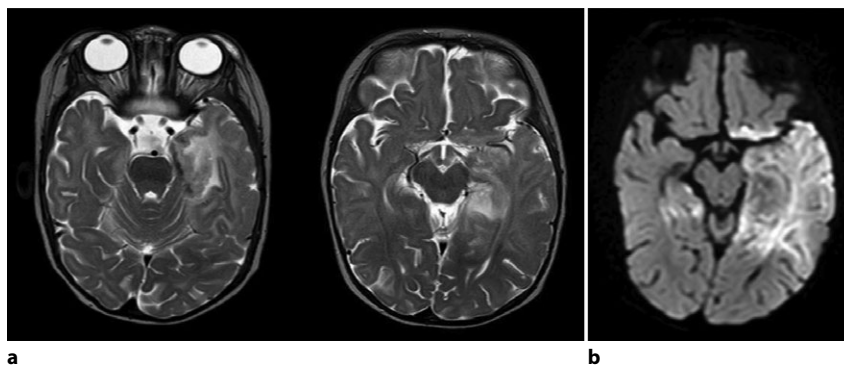


Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки А.: а – на аксиальном срезе в T2-режиме; б – DWI, выявляются билатеральные асимметричные ($S > D$) поражения больших полушарий головного мозга (как проявление герпетического энцефалита)

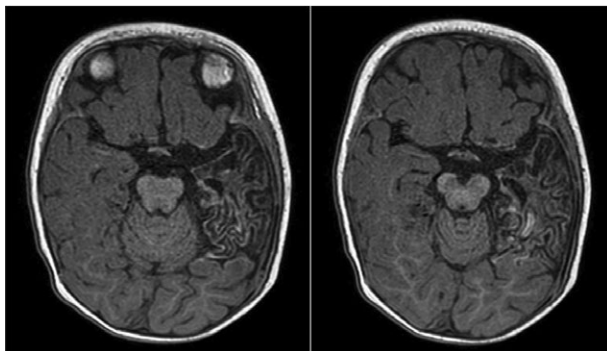


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки А. На аксиальном срезе в Т1-режиме отмечается ожидаемое формирование зон постгерпетической энцефаломалиции без появления новых некротических областей поражения

благополучия у пациентки возникли новые симптомы в виде хореоатетоза, орлингвамандибулярной дискинезии, нарушения сознания, сна, вегетативных нарушений.

В связи с типичными клиническими проявлениями и предшествующим герпетическим энцефалитом предположен диагноз аутоиммунного энцефалита, вероятно ассоциированного с антителами к NMDA-рецепторам.

Повторная ПЦР ликвора не выявила ДНК ВПГ-1.

При МРТ головного мозга новые участки поражения отсутствуют.

Диагноз аутоиммунного постгерпетического энцефалита у пациентки был подтвержден характером клинической картины, отсутствием новых некротических очагов по данным МРТ головного мозга, отрицательным результатом ПЦР ликвора на наличие ДНК ВПГ-1 и наличием антител к NMDA-рецепторам из ликвора и сыворотки.

Лечение включало в/в метилпреднизолон с последующим переходом на длительный пероральный прием, в/в иммуноглобулин, плазмаферез и, в связи с недостаточным эффектом от проведенной терапии, был назначен ритуксимаб. Период наблюдения за пациенткой А. составил 6 месяцев с момента появления первых клинических проявлений. В настоящее время у пациентки отсутствуют острые проявления аутоиммунного энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам и ее состояние остается стабильным, однако сохраняются тяжелые неврологические последствия в виде выраженной диффузной мышечной гипотонии, регресса моторных и речевых навыков.

Представленный клинический случай иллюстрирует необходимость тестирования на антитела к NMDA-рецепторам при вновь возникших симптомах поражения нервной системы после завершения лечения острого герпетического энцефалита. Своевременное подтверждение диагноза позволяет выработать верную тактику ведения пациентов с данным осложнением.

Жабинская А.А.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Роль кишечной микробиоты в патогенезе фебрильных судорог

Введение. Детский возраст часто сопряжен с различными инфекционными заболеваниями, которые могут приводить к развитию фебрильных судорог. Фебрильные судороги – это эпизоды судорожных припадков, которые возникают при повышении температуры тела выше 38,0 °C у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, при отсутствии инфекций в центральной нервной системе, травм или предшествующей эпилепсии [L.D. Mewasingh, 2014, Ю.В. Быков [и др.], 2023]. Данный тип судорог является одним из самых распространенных у детей до 5 лет [W. Eilbert, C. Chan, 2022]. До 10% случаев фебрильных судорог в раннем детстве могут приводить к развитию эпилепсии в более позднем возрасте [K.L. Xixis [et al.], 2024].

Одним из самых распространенных способов лечения инфекционных заболеваний является применение антибиотиков. Широкое и активное применение антибиотиков может приводить к развитию антибиотик-ассоциированного дисбиоза [S.A. Mekonnen [et al.], 2020]. Развитие антибиотик-ассоциированного дисбиоза в свою очередь может приводить как к краткосрочным, так и к долгосрочным негативным последствиям. Среди долгосрочных негативных последствий в последние годы рассматривается влияние дисбиоза на эпилептогенез [S. Chatzikonstantinou [et al.], 2020].

Цель. Изучение влияния фебрильных судорог на гистоструктуру и нейрональную плотность дорсального и вентрального гиппокампа крыс в возрасте 15 суток, в том числе после перенесенного антибиотик-ассоциированного дисбиоза.

Материалы и методы. Для развития фебрильных судорог применяли длительную гипертермию. Для этого брали крысят в возрасте 11 суток. Гипертермию развивали при помощи направленного потока горячего воздуха температурой 43–45 °C. Глубокую температуру крысят измеряли каждые 2 минуты ректально.

Гипертермию фиксировали при достижении глубокой температуры 41 °С, в этих условиях крысы находились в течение 30 минут. После развития фебрильных судорог крыс поили смесью антибиотиков, состоящей из ампициллина тригидрата в дозировке 75 мг/кг и метронидазола в дозировке 50 мг/кг в течение трех дней (12–14-е сутки жизни).

Забор головного мозга проводили в возрасте 15 суток после эвтаназии декапитацией. Оба полушария головного мозга фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине на 2 суток. Обезвоживание материала проводили в вакуумном гистопроцессоре карусельного типа в пяти сменах 96% этанола, двух сменах орто-ксилола и этанола в объемном соотношении 1 : 1, двух сменах орто-ксилола с последующим пропитыванием парафином. После пропитывания парафином проводилось формирование парафиновых блоков с дальнейшим получение тонких срезов головного мозга толщиной 5 мкм. Срезы помещали на предметные стекла с адгезивным покрытием силан и высушивали в термостате не менее 72 ч. при 37 °С. Полученные гистологические препараты окрашивали тионином по Ниссю. Просмотр и фотографирование полученных препаратов осуществлялся на световом микроскопе при увеличении $\times 200$ и $\times 400$. На вентральных и дорсальных срезах крыс проводили исследование нейрональной плотности в CA1 зоне и в хилусе гиппокампа.

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

Результаты. В ходе исследования проводился анализ гистоструктуры вентрального и дорсального гиппокампа в возрасте 15 суток (3 дня после моделирования фебрильных судорог). У контрольных животных нейроны имели нормальную округлую и вытянутую форму. Окраска нейронов была достаточно равномерная, гиперхромные нейроны практически не встречались. В хилусе отмечалось достаточно равномерное распределение клеток. Встречались группы по 3–5 клеток. В CA1 зоне у контрольных животных отмечалось достаточно плотное и компактное расположение клеток с равномерным окрашиванием.

У крыс после моделирования фебрильных судорог отмечались некоторые изменения в гистоструктуре анализируемых зон. В частности, в хилусе часто наблюдалась скученность клеток, которые имели вытянутую форму. Помимо этого, часто встречались гиперхромные нейроны. В CA1 зоне клетки были расположены достаточно плотно. Как и в случае хилуса, в этой зоне обнаруживались гиперхромные нейроны. Важно отметить, что у отдельных животных расположение клеток в данной зоне было расположены менее плотно. В случае применения ампициллина тригидрата и метронидазола на фоне развития фебрильных судорог отмечались изменения характерные для животных с моделью. В частности, отмечались скопления клеток в хилусе, в том числе с измененной формой. Важно

отметить, что при применении антибиотиков наблюдалось визуальное увеличение количества гиперхромных нейронов как в хилусе, так и в CA1 зоне гиппокампа.

Исходя из вышеописанного, можно отметить, что развитие фебрильных судорог оказывает существенное влияние на гистоструктуру гиппокампа. Применение антибиотиков приводит к увеличению количества гиперхромных нейронов. Далее была проанализирована нейрональная плотность в хилусе и CA1 зоне дорсального и вентрального гиппокампа.

Развитие фебрильных судорог не оказывало значительного влияния на нейрональную плотность как в дорсальном, так и в вентральном гиппокампе через 3 суток после моделирования. Отсутствие изменения нейрональной плотности может быть связано с восстановительным детским нейрогенезом в этих областях. Развитие антибиотик-ассоциированного дисбиоза на фоне моделирования фебрильных судорог приводило к увеличению нейрональной плотности в CA1 зоне. Увеличение плотности отмечалось как по сравнению с контрольными животными (на 18%, $p=0,014$), так и по сравнению моделью фебрильных судорог без дополнительных воздействий (на 17%, $p=0,014$). Помимо этого, важно отметить, что применение антибиотиков на фоне моделирования фебрильных судорог приводило к увеличению нейрональной плотности в дорсальном хилусе (на 46%, $p=0,018$). Данные изменения могут быть связаны с чрезмерно активным восстановительным нейрогенезом. Чрезмерное увеличение нейрональной плотности в областях гиппокампа после перенесенных фебрильных судорог на фоне применения антибиотиков может приводить к образованию патологических нейронных сетей, включающих новые нейроны. Развитие таких нейронных сетей может быть фактором риска развития эпилепсии в будущем.

Заключение. Развитие фебрильных судорог приводит к изменению гистоструктуры как вентрального, так и дорсального гиппокампа. Фебрильные судороги практически не оказывают влияния на нейрональную плотность в хилусе и CA1 зоне гиппокампа. Применение антибиотиков на фоне развития фебрильных судорог приводит к увеличению нейрональной плотности в анализируемых зонах гиппокампа, что может являться фактором риска развития эпилепсии в более позднем возрасте.

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

Жарикова А.В., Кривошей О.А.

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, Гомель, Беларусь

Первичные головные боли в амбулаторной практике в фокусе хронизации

Введение. Одним из распространенных клинических синдромов в амбулаторной практике является головная боль, которая является проявлением более чем 300 заболеваний. Около 80% населения планеты периодически испытывают головную боль, и не менее 50% из них испытывают ее систематически, и только в половине случаев обращаются к врачам-специалистам. По подсчетам европейских специалистов прямые и косвенные экономические потери, связанные с головными болями, могут достигать 100 тыс. долларов на 1 млн населения в год, а общий ежегодный ущерб, связанный с лечением головной боли, достигает 43,5 млрд евро. Прямые затраты на лечение 1 пациента в год достигают в странах Европы от 128 до 2250 евро, в США – до 8000 долларов, в России – до 3600 рублей. Это свидетельствует об актуальности проблемы и необходимости внедрения различных подходов в организации оказания специализированной медицинской помощи при цефалгиях.

Недостаточная диагностика первичных головных болей на этапе оказания первичной медицинской помощи, гипердиагностика как причин головных болей остеохондроза шейного отдела позвоночника, дисциркуляторной энцефалопатии, последствий черепно-мозговой травмы и нейроинфекции, гидроцефального и гипертензионного синдромов, может привести к увеличению численности пациентов с хроническими формами головных болей, которые затрагивают качество их жизни и требуют комплексного лечения и проведения профилактической терапии.

Причины увеличения длительности установления диагноза первичных головных болей, а значит и риск их хронизации, лежат в двух основных плоскостях. С одной стороны, это недостаточная осведомленность о критериях и принципах диагностики первичных головных болей, гипердиагностика вторичных головных болей различного генеза. С другой стороны, это во многом сформированная убежденность пациентов и многих врачей-специалистов в сосудистом генезе головной боли, связанный с установлением причинно-следственных связей с результатами проведенных исследований (ультразвукового дуплексного сканирования сосудов и нейровизуализации головного мозга) и наличием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, что приводит к использованию в качестве профилактической терапии сосудорегулирующих и ноотропных средств, а при установленном диагнозе первичной головной боли – бесконтрольный прием

простых или комбинированных анальгетиков, отказ или страх в приеме триптанов при мигрени, прием недостаточных доз или запоздалый прием препаратов для купирования приступов, прерывание курса профилактической терапии по причине наличия кратковременных побочных эффектов, отсутствия эффекта в течение первого месяца лечения и т. д. Одним из факторов хронизации первичных головных болей является наличие у пациентов эмоциональных аффективных расстройств, которые создают и поддерживают неблагоприятный фон течения заболевания и требуют специализированной психотерапевтической помощи. Среди других факторов хронизации рассматриваются стрессовые жизненные ситуации, присоединения другого вида головных болей, как например лекарственно-индуцированной, низкий социально-экономический статус, низкий уровень дохода и образования.

Цель. Изучить некоторые аспекты хронизации первичных головных болей в амбулаторной практике.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный выборочный анализ медицинских карт амбулаторных пациентов (125 чел.) и структуры посещений за 2024 г., обратившихся на консультативный прием к врачам-неврологам ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» по причине головных болей, а также результаты анкетирования врачей-специалистов (78 чел.).

Результаты. Анализ данных амбулаторного неврологического приема показал, что не менее одной трети консультированных составляют пациенты с жалобами на головную боль. В большинстве случаев пациенты для купирования головной боли применяют обезболивающие лекарственные средства, среди которых предпочтение отдают комбинированным анальгетикам (пиралгин, пенталгин, спазган, баралгин, кофетамин, аскофен, цитрамон) и нестероидным противовоспалительным средствам (нимесулид, ибупрофен, кеторолак, диклофенак). Около 23% пациентов с мигренью для купирования приступов используют триптаны (суматриптан, золмитриптан), но при этом принимают их в недостаточно эффективной дозировке (1/4–1/2 от терапевтической), используют спустя 2–3 часа от начала приступа либо не принимают по причине экономии. Более половины пациентов используют лекарственные средства для купирования головной боли практически ежедневно или до 4–6 таблеток в неделю в связи с наличием постоянной головной боли преимущественно напряженного характера, не выполняют рекомендации врачей-специалистов по купированию приступов, изменению образа жизни, поведения.

Удельный вес обращений по поводу головных болей на консультативный прием к врачам-неврологам среди пациентов с эпизодическими и пароксизмальными расстройствами весьма высокий и составляет около 60%. Среди установленных диагнозов по поводу обращений в связи с головной болью преобладают: сосудистая головная боль – в 41,3% случаев, головная боль напряжения – в 26,4%, мигрень без ауры – в 9,1%, мигрень с аурой – в 3,21%, кластерная головная боль –

в 0,29%, головная боль, обусловленная избыточным употреблением анальгетиков – в 0,51%, цервикогенная головная боль – в 11,2% случаев, неуточненная или вероятная мигрень – в 0,9% случаев, атипичная лицевая боль – в 0,8% случаев, дисфункция вегетативной нервной системы – 2,1%, последствия черепно-мозговой травмы – 0,7%. Среди сопутствующей патологии в 40,3% случаев наряду с головными болями у пациентов наблюдаются различные психоэмоциональные нарушения тревожно-депрессивного характера, требующие психотерапевтической коррекции.

Анкетирование врачей-специалистов по вопросам головных болей показало наличие трудностей на различных уровнях оказания медицинской помощи в постановке диагноза хронической мигрени, которую зачастую интерпретируется как хроническая головная боль напряжения, поскольку цефалгия носит черты постоянной периодически усиливающейся ежедневной боли, но при этом остаются без должного внимания мигренозные приступы с типичными проявлениями в виде стертости клиники и превалирования головных болей напряженного типа. Трудности в установлении вызывают лекарственно-индуцированные головные боли, а также дифференциальная диагностика с другими видами вторичной головных болей. В частности, лекарственно-индуцированную головную боль большинство специалистов не устанавливали никогда или редко – в 76% случаев, периодически и часто – только в 8% среди всех опрошенных врачей-специалистов. Возможно, среди причин редкого установления диагноза лекарственно-индуцированной головной боли лежит недостаточная информированность врачей-специалистов об этом виде головной боли, а также отсутствие практики детального опроса пациентов с головными болями, поскольку это требует уточнения кратности и количества доз приема обезболивающих лекарственных средств, установления появления или изменения характера головной боли, соответствия головной боли критериям абוזусной боли. Большинство врачей-специалистов (в 72%) обозначают проблему фармакорезистентности в лечении пациентов с первичными головными болями, при этом акцентируют внимание на вопросах купирования приступов, не уделяя должного значения когнитивно-поведенческой и профилактической терапии, разработке индивидуального плана лечения с учетом коморбидных состояний.

Заключение. Проведенный анализ свидетельствует о необходимости повышения уровня знаний врачей-специалистов в области цефалгологии, разработке и внедрения специальных опросников для облегчения диагностики первичных головных болей на амбулаторном этапе, создания специализированных кабинетов головной боли с использованием мультидисциплинарного подхода, который является наиболее перспективным при ведении пациентов с хроническими цефалгиями.

Журавлев В.А.¹, Танин А.Л.¹, Смянович В.А.², Балакишиев Ю.М.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

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

Спонтанная ликворная гипотензия. Описание клинического случая и особенности МРТ-диагностики

Введение. Определение и общие аспекты спонтанной внутричерепной гипотензии, типы ликворных утечек которые вызывают гипотензию.

Цель. Обсуждение этиологии и патогенеза заболевания, особенности постановки диагноза, пошаговая диагностика, различные виды инструментальных исследований, методы консервативного и хирургического лечения заболевания.

Материалы и методы. Разбор клинического случая пациента Г., 35 лет. Диагноз: Спонтанная ликворная гипотензия на фоне истечения ликвора эпидурально на уровне C5-Th2 позвонков. Операция – эпидуральное введение аутокрови под контролем интраоперационного мобильного СКТ.

Методы исследования:

1. Подтверждение наличия внутричерепной гипотензии (МРТ головного мозга, с контрастным усилением).
2. Подтверждение наличия утечки цереброспинальной жидкости (МРТ позвоночника шейного, грудного и поясничного отделов).
3. Определение конкретного места и причины утечки спинномозговой жидкости (МРТ-миелография, СКТ восходящая миелография с введением контраста субдурально).

Результаты. Проведен ретроспективный анализ случая оказания помощи пациенту Г., 35 лет. Пациент поступил в отделение нейрохирургии с диагнозом: спонтанная ликворная гипотензия. Дефект твердой мозговой оболочки на уровне C5-Th2 позвонков.

Жалобы пациента на резкую высокоинтенсивную ортостатическую головную боль, боль в шее, головокружение, тошноту, рвоту. Жалобы возникли спонтанно, при незначительном физическом напряжении.

Пациенту выполнено неврологическое обследование – отмечена легкая ригидность мышц затылка, выявлена резкая головная боль при вертикализации, затруднение при фокусировке зрения, астенизация. Поверхностные и глубокие рефлексы без разницы сторон. Расстройств чувствительности не выявлено, координаторные пробы с легкой интенцией. Соматически без особенностей. Признаком воспалительных изменений клинически и лабораторной не выявлено. При инструментальном обследовании – МРТ головы выявлено: усиление сигнала

от оболочек мозга в режимах Flair и T1 с контрастом, расширение венозных пространств в черепе (вен, синусов); уменьшение верхней-нижнего размера супраселлярной цистерны, уменьшение размеров препонтиной цистерны, уменьшение дистанции между мамиллярными телами и мостом (mamillarontine distance). Данные изменения на МРТ головы в сочетании с клиническими признаками ликворной гипотензии позволили заподозрить наличие утечки цереброспинальной жидкости на спиральном уровне.

Для верификации наличия дефекта твердой мозговой оболочки на спиральном уровне выполнено МРТ исследование позвоночника на шейном, грудном и поясничном уровне, включая МР-миелографию. При МРТ выявлено скопление ликвора эпидурально на шейном и верхнегрудном уровнях, с максимумом на уровне C5-Th2 позвонков.

При выполнении СКТ-миелографии выявлено распространение контраста за пределы дурального мешка на уровне C5-Th2 позвонков. Более точной локализации фистулы не верифицировано. При проведении спинального МРТ и СКТ с миелографией исключены другие патологические процессы, такие, как сосудистые дуральные спинальные артериовенозные фистулы, инфекционные, воспалительные изменения, опухолевые поражения.

На основании данных интраскопических исследований верифицирована спонтанная ликворная гипотензия в следствии утечки ликвора через дефект твердой мозговой оболочки спинного мозга на уровне C5-Th2 позвонков.

В качестве лечебной опции было выбрано хирургическое малоинвазивное вмешательство – метод «кровавой заплатки» (blood patch), то есть эпидуральное введение аутокрови к месту дефекта ТМО под контролем интраоперационного мобильного СКТ. Оперативное лечение выполнено без осложнений, пациент в послеоперационном периоде отметил улучшение состояния с полным регрессом симптомов, выписан с выздоровлением.

Заключение. Спонтанная ликворная гипотензия – редкое заболевание. При определенной настороженности врачей клиническая диагностика не вызывает трудностей. При МРТ-визуализации характерная семиотика изменений внутри черепа и на спинальном уровне позволяет провести дифференциальный диагноз и верификацию факта утечки цереброспинальной жидкости. В качестве лечебной опции можно использовать динамическое наблюдение (в случае положительной динамики на фоне консервативной терапии), метод «кровавой заплатки», а также при верификации точной локализации ликворной фистулы и безуспешности предшествующих методов – прямое хирургическое вмешательство, включающее пластику дефекта ТМО.

Жучок А.Н.¹, Чернуха Т.Н.¹, Яковлев А.Н.²

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

² Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями, Минск, Беларусь

Длительная терапия ботулиническим токсином типа А у пациентов с гемифациальным спазмом

Введение. Гемифациальный спазм (ГФС) относится к краниофациальным двигательным расстройствам, ассоциированным с высоким риском развития у пациентов психоэмоциональных нарушений, лежащих в основе формирования многоуровневой дезадаптации и, как следствие, клинически значимого снижения качества жизни.

Инъекционная терапия ГФС с использованием ботулинического токсина типа А (БТА) является эффективным и безопасным методом лечения, позволяющим редуцировать проявления лицевого гиперкинеза и добиться в большинстве случаев полного контроля над течением заболевания.

В основе существующих в настоящее время инъекционных методик лежит унилатеральное введение препарата БТА в мышцы-мишени лица без учета ряда клинических проявлений, таких как наличие сопутствующего пареза мимической мускулатуры, степень выраженности тонического компонента гиперкинетического синдрома, объем вовлеченных мышц. Поэтому, несмотря на высокую эффективность, инъекции БТА сопряжены с риском развития ряда нежелательных явлений, к которым относятся асимметрия лица, птоз, сухость глаза, болезненность, локальные кровоизлияния.

Данные о долгосрочном наблюдении пациентов с верифицированным диагнозом ГФС, получающих локальные инъекции БТА, достаточно противоречивы, что связано с выполнением инъекций у одного и того же пациента в различных клинических центрах, отсутствием в данном случае единого подхода к лечению, что является препятствием к проведению достоверного системного анализа на больших выборках.

Цель. Проанализировать результаты долгосрочного лечения пациентов с ГФС, которым выполнялись локальные инъекции БТА в условиях Минского городского кабинета по лечению мышечных дистоний инъекциями препарата БТА УЗ «Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями», где находятся на диспансерном наблюдении пациенты с ГФС за период с 2005 по 2025 г.

Материалы и методы. Всем пациентам с верифицированным диагнозом ГФС осуществлялись локальные инъекции препарата БТА Диспорт в соответствии с инструкцией по применению лекарственного препарата.

Препарат применяли в качестве односторонних подкожных инъекций медиально и латерально в соединение между пресептальной и глазничной порциями верхней и нижней частей круговой мышцы глаза (*m. orbicularis oculi*). С учетом индивидуальной клинической картины дополнительно инъецировали большую и малую скуловые, подбородочную, щечную мышцы, подкожную мышцу шеи, мышцу, опускающую угол рта. В зависимости от тяжести заболевания, если эффект от предыдущей инъекции не был достигнут, при каждом последующем введении препарата суммарную дозу увеличивали.

Контрольный осмотр пациентов осуществлялся через 1 месяц с детальной оценкой неврологического статуса, степени выраженности ГФС согласно шкале SMC (Samsung Medical Center) grading scale, облигатной регистрацией возникших нежелательных эффектов.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением программы Statistica 8.0.

Результаты. За период 2005–2025 гг. в Минском городском кабинете по лечению мышечных дистоний инъекциями препарата БТА находилось 106 пациентов, у которых был верифицирован диагноз ГФС, из них 27 мужчин (25,5%) и 79 женщин (74,5%). Средний возраст составил $59,8 \pm 12,9$ года.

На основе клинической картины заболевания, результатов предыдущих инъекций устанавливалась дата повторного введения препарата БТА и его используемая доза.

За весь период наблюдения пациентам с ГФС было выполнено 611 инъекций препарата БТА, минимальное количество у одного пациента – 1, максимальное – 26. Средняя продолжительность интервала между инъекциями составила $8,7 \pm 1,3$ месяца, а медиана количества инъекций у 1 пациента – 4 (2; 8).

Средний период наблюдения за пациентами с ГФС после инициации инъекционной терапии БТА составил $4,4 \pm 0,8$ года (максимально – 17,5 года). Средняя доза Диспорта на однократное введение была равна $94,3 \pm 17,7$ ЕД.

Долгосрочное использование препарата БТА сохраняло эффективность после 20-ти инъекций, что требовало повышения дозы препарата до $106,9 \pm 15,2$ ЕД ($p < 0,05$).

Анализ нежелательных явлений показал, что асимметрия лица была зарегистрирована у 11,3% пациентов, птоз – у 6,7% пациентов, локальная болезненность – у 9,4% пациентов, сухость глаза – у 4,3% пациентов. Особенностью возникших нежелательных явлений явилась их полная обратимость в течение нескольких недель.

Заключение. Локальные инъекции препарата БТА, обладая высоким спектром безопасности и сохраняя долгосрочную эффективность при продолжительном лечении заболевания, позволяют добиться регресса лицевого гиперкинеза у пациентов с ГФС.

Наиболее распространенными нежелательными явлениями инъекционной терапии являются асимметрия лица и птоз, для предупреждения возникновения которых требуется дальнейшее совершенствование существующих методик.

Потенциально возможным видится выполнение в ряде случаев билатеральных инъекций препарата БТА, что требует детального индивидуального анализа клинической картины заболевания со своевременным выявлением наличия сопутствующей слабости или гиперτονуса лицевой мускулатуры.

Жучок А.Н., Чернуха Т.Н.

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

Двухсторонний гемифациальный спазм: собственный успешный опыт применения ботулинического токсина типа А

Введение. Гемифациальный спазм (ГФС) как один из вариантов краниофациальных двигательных расстройств характеризуется возникновением непроизвольных сокращений в мускулатуре преимущественно одной половины лица, функция которой опосредована волокнами лицевого нерва.

Ежегодная заболеваемость ГФС составляет 0,81 случая на 100 000 женщин и 0,74 случая на 100 000 мужчин. Средний показатель распространенности составляет 11 случаев на 100 000 населения в целом. У женщин это заболевание встречается в 14,5 случая на 100 000 человек, а у мужчин – в 7,4 случая на 100 000 человек, таким образом, соотношение женщин и мужчин составляет 2 : 1. Важно подчеркнуть, что двухстороннее поражение лица при ГФС встречается крайне редко и на его долю приходится, по разным литературным данным, от 0,6% до 5% от всех клинических случаев заболевания.

Особенностью клинической картины билатерального ГФС является то, что в дебюте заболевания непроизвольные сокращения вовлекают первоначально мимическую мускулатуру одной половины лица и только с течением времени появляются насильственные движения во второй половине лица. Такая временная асинхронность лежит в основе дифференциально-диагностических трудностей, и заболевание ошибочно может быть принято за другие лицевые дискинезии: блефароспазм, тикоидный гиперкинез, синдром Мейджа, гемимастикаторный спазм, функциональные расстройства, фокальные судорожные приступы.

Известно, что применение ботулинического токсина типа А (БТА) является высокоэффективным методом лечения, позволяющим добиться полного регресса

лицевого гиперкинеза на период 3–6 месяцев. Однако существующие в настоящее время клинические рекомендации по использованию препаратов БТА при ГФС ориентированы на случаи заболевания, характеризующиеся унилатеральной манифестацией патологического процесса. Дополнительной трудностью в ходе инъекционной терапии является «неравномерность» клинической картины: разный объем и характер поражения мимической мускулатуры, что требует тщательного расчета дозы препарата, используемого для каждой половины лица.

Цель. Описание клинического наблюдения и успешного применения препарата БТА у пациентки с верифицированным диагнозом ГФС.

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

Результаты. Пациентка Т., 43 года, поступила в неврологическое отделение № 3 с жалобами на непроизвольные вычурные движения в лице в виде попеременного насильственного зажмуривания правого и левого глаза, кратковременного подергивания мимической мускулатуры в щечных областях в сочетании с подтягиванием уголков рта вверх.

Анамнез заболевания: заболела в июле 2023 г., когда на фоне стрессовой ситуации появилось непроизвольное подергивание верхнего, затем нижнего века левого глаза, в течение 2–3 недель присоединилось насильственное зажмуривание, отмечалось повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст. Обращалась в приемное отделение по месту жительства, осмотрена неврологом, с целью исключения острого нарушения мозгового кровообращения выполнена компьютерная томография головного мозга, патологии не выявлено. Выставлен диагноз «неврозоподобный тик». Рекомендована консультация психиатра, прием препаратов магния.

В августе 2023 г. осмотрена врачом-психиатром, выставлен диагноз «диссоциативное двигательное расстройство». Медикаментозная терапия не проводилась. В течение нескольких месяцев пациентка отметила появление насильственных движений в мускулатуре средней и нижней трети левой половины лица, затем присоединение насильственного зажмуривания правого глаза, непроизвольного подтягивания правого уголка рта вверх.

Направлена в консультативно-поликлиническое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии в августе 2023 г. с диагнозом «фокальная мышечная дистония в форме блефароспазма, оромандибулярного гиперкинеза».

Догоспитально были проведены следующие обследования: ЭЭГ – вариант нормы, УЗИ БЦА – без патологии, МРТ головного мозга – без очагов патологической плотности. Принимала карбамазепин 600 мг/сут, фенитбут 1500 мг/сут, окскарбазепин 1200 мг/сут, прегабалин 300 мг/сут, габапентин 900 мг/сут, левитирацетам 2000 мг/сут – эффекта не отмечала.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирована верно. Эмоционально лабильна. Зрачки D=S, нистагма нет, движения глазных яблок

в полном объеме, легкая носогубная асимметрия, язык по средней линии. Глотание и фонация не нарушены. При осмотре отмечается частое попеременное насильственное зажмуривание глаз в сочетании с подъемом бровей вверх, произвольные сокращения лицевой мускулатуры в средней и нижней трети лица, более выраженное слева. Сухожильно-периостальные рефлексy D=S, средней живости. Брюшные и подошвенные рефлексy D=S, средней живости. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус не изменен. Чувствительность не нарушена. В позе Ромберга устойчива. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

Результаты обследований: осмотр офтальмолога – простой миопический астигматизм; осмотр лор-врача – патологии не выявлено; МРТ головного мозга (+режим Fiesta) – без очагов патологической плотности, данных за нейроваскулярный конфликт нет; зрительные вызванные потенциалы, коротколатеральные стволовые вызванные потенциалы – в пределах возрастной нормы.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра, результатов инструментальных исследований выставлен диагноз: двухсторонний гемифациальный спазм с частыми выраженными пароксизмами.

Проведено лечение в форме локальных инъекций препарата БТА (Диспорт) в мышцы-мишени (круговая мышца глаза, большая и малая скуловые мышцы, щечная мышца, мышца, поднимающая верхнюю губу и крыло носа, подбородочная мышца) в суммарной дозе 150 ЕД. Учитывая большую степень выраженности лицевого гиперкинеза слева, распределение доз БТА выглядело следующим образом: 90 ЕД – левая половина лица, 60 ЕД – правая половина лица.

На момент контрольного осмотра через 1 месяц после локальных инъекций БТА пациентка не предъявляла жалоб. Объективно отмечено полное отсутствие насильственных движений в лице. Нежелательных явлений, таких как асимметрия лица, слезотечение или сухость глаза, локальная болезненность, не зарегистрировано.

Заключение. Интерес представленного клинического случая обусловлен редкой встречаемостью двухстороннего ГФС, что привело к трудностям дифференциальной диагностики. На разных этапах развития заболевания пациентке были выставлены следующие диагнозы: острое нарушение мозгового кровообращения, неврозоподобный тик, блефароспазм в сочетании с оромандибулярным гиперкинезом, что отсрочило проведение локальных инъекций БТА. В нашем случае детальное изучение характера и объема поражения лицевой мускулатуры позволило выбрать оптимальную дозу БТА и добиться полного регресса лицевого гиперкинеза без развития нежелательных явлений.

Забродец В.Г.

Медицинский центр «Нордин», Минск, Беларусь

Нейропсихологическое тестирование при заболеваниях центральной нервной системы

Введение. Жалобы на снижение памяти являются частой причиной обращения к врачу-неврологу на амбулаторном этапе. Когнитивные нарушения наблюдаются у десятков миллионов людей во всем мире, снижая качество жизни пациентов и утяжеляя уход за ними, что, кроме того, увеличивает финансовые затраты для семей и систем здравоохранения. Притом не всегда эти жалобы объективизированы и вызваны непосредственно когнитивным снижением: значительный вклад вносят именно эмоционально-аффективные нарушения. Для диагностики причин снижения памяти выполняется тщательный сбор анамнеза, неврологический осмотр, а также лабораторные и инструментальные исследования, консультации смежных специалистов. Использование в практике нейропсихологического тестирования помогает в проведении дифференциальной диагностики, чтобы в дальнейшем сформировать оптимальный метод лечения для каждого пациента в зависимости от типа нарушений: когнитивного снижения, астении, депрессивного расстройства или же их сочетания.

Цель. Изучить причины жалоб на снижение памяти при помощи нейропсихологического тестирования в амбулаторных условиях.

Материалы и методы. Изучены результаты нейропсихологического тестирования 30 пациентов амбулаторного звена, обратившихся в медицинский центр «Нордин» по поводу снижения памяти за период с октября 2024 года по апрель 2025 года. Исследование проводилось при помощи: Краткой шкалы оценки психического статуса (далее – MMSE), Батареи лобной дисфункции (далее – FAB), теста рисования часов, Методики Мюнстерберга (тест, направленный на определение избирательности и концентрации внимания), Гериатрической шкалы депрессии (далее – GRS-15), Субъективной шкалы оценки астении (далее – MFI-20).

Результаты и выводы. Средний возраст 30 пациентов, прошедших тестирование за отчетный период, составил $76 \pm 5,1$ года, распределение по полу женщин к мужчинам – 1,25 : 1. Пациенты обращались на прием с целью тестирования памяти преимущественно в сопровождении родственников (90%): ввиду необходимости моральной поддержки (90%), сопутствующих координаторных нарушений (63,3%), затруднений в ориентации в городе (43,3%). 16,6% пациентов самостоятельно не предъявляли жалоб на снижение памяти. 70% пациентов проживают одни, однако вовлечены в социальную жизнь при помощи соседей и родственников. 46,6% проживают преимущественно (более 8 месяцев в году) в сельской местности. Анализ уровня образования пациентов показал,

что большинство (93,3%) имели высшее образование (из них техническое – 85,7%, гуманитарное – 14,3%), 6,7% – среднее специальное образование. Все пациенты достигли пенсионного возраста и не работали. У 43,3% пациентов имеется 2-я группа инвалидности по сопутствующим заболеваниям (сердечно-сосудистые заболевания 61,5%, опорно-двигательный аппарат 38,5%), у 6,7% – 1-я группа (сердечно-сосудистые заболевания).

До тестирования каждому пациенту были проведены общеклинические исследования, УЗИ брахиоцефальных артерий, МРТ головного мозга, консультации смежных специалистов по сопутствующим заболеваниям. Направительный диагноз «дегенеративное заболевание центральной нервной системы» имели 5 (16,6%) пациентов, «хроническая ишемия мозга» – 21 (70%), 3 (10%) пациента не имели установленного неврологического или психиатрического диагноза и 1 (3,3%) пациент наблюдался у психиатра с диагнозом «депрессивное расстройство».

По результатам тестирования выделено три группы:

- 1) отсутствие когнитивных нарушений (8 пациентов (26,7%));
- 2) легкие когнитивные нарушения (16 пациентов (53,3%));
- 3) умеренные когнитивные нарушения (6 пациентов (20%)).

В 1-й группе отмечался наиболее высокий уровень астении и вероятность депрессии. Астения считалась выраженной, если более чем в 3 из 5 видов астении по результатам теста набрано более 12 баллов; депрессия считалась вероятной, если по шкале GRS-15 было набрано 5 и более баллов.

Для 2-й группы характерна умеренная астения (по 2 и более видов астении набрано более 12 баллов), депрессия считалась возможной при 3–4 баллах по GRS-15.

В 3-й группе превалировала психическая (когнитивная) астения, отмечалась возможная депрессия.

С учетом места проживания, уровня образования, наличия/отсутствия группы инвалидности, общих черт были составлены портреты каждой группы:

- группа 1 – житель города, проживает один, высшее образование, имеет инвалидность, фиксирован на своих ощущениях;
- группа 2 – житель города/села (сезонно), высшее образование, часто имеет место гиперопека со стороны родственников, не имеет инвалидности/оформляет в процессе группу инвалидности;
- группа 3 – житель небольшого города/села, среднее образование, проживает один, не имеет инвалидности, негативизирует осмотр / снижена критика.

Выбор метода лечения по результатам тестирования осуществлялся индивидуально, в том числе немедикаментозными методами, такими как коррекция образа жизни, занятия физическими упражнениями, когнитивными тренировками, социальной вовлеченностью. Особое внимание заслуживают эмоционально-аффективные нарушения и степень их выраженности в исследованных группах:

по результатам GRS-15, MFI-20, а так же при умеренных когнитивных нарушениях была рекомендована консультация психиатра.

Таким образом, результаты нейропсихологического исследования актуальны в понимании взаимосвязи астении, депрессивных расстройств и когнитивных нарушений у пациентов пожилого и старческого возраста, что важно для реализации стратегий персонализированной терапии и надлежащего ухода в рамках неврологической и психиатрической помощи.

Зайковская Г.Г.¹, Приступа В.В.², Удинцева Д.С.², Алексеенко Ю.В.², Королькова Н.К.²

¹ Витебская городская клиническая больница № 1, Витебск, Беларусь

² Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Неврит зрительного нерва: междисциплинарная нейроофтальмологическая проблема

Введение. Идиопатический демиелинизирующий неврит зрительного нерва (НЗН) чаще всего характеризуется односторонней потерей зрения и нередко является манифестацией рассеянного склероза (РС). Атипичные формы могут оказаться оптическим нейромиелитом, наблюдаются при инфекциях или системных заболеваниях, однако установить их причину удается не всегда. Типичный НЗН характеризуется потерей зрения, которая развивается в течение нескольких дней и сопровождается дисхроматопсией, потерей поля зрения и болью за глазным яблоком, которая часто усиливается при движении глаз (Galletta S.L. et al., 2015). Характерными для НЗН при РС являются диссоциация между офтальмоскопическими данными и функциональными нарушениями, достаточно длительная сохранность остроты зрения на фоне повторяющихся эпизодов неврита, ремитирующий характер течения заболевания со склонностью к спонтанной ремиссии, летучие эпизоды быстрого и значительного (вплоть до полной утраты) ухудшения остроты зрения с полным или почти полным восстановлением на фоне лечения.

Механизмы изолированных и рецидивирующих НЗН неоднородны, при этом обнаруживаются специфичные для заболевания маркеры аквапорин-4-IgG (AQP4-IgG), миелин-олигодендроцитарный гликопротеин-IgG (MOG-IgG) и глиальный фибриллярный кислый белок-IgG (GFAP-IgG). Как оказалось, процесс восстановления зрения в этих группах может существенно отличаться (Horton L. et al., 2018). Идентификация иммунопатологических механизмов при НЗН может дать важную информацию о прогнозе восстановления зрения, эффективности лечения и риске рецидива. Кроме того, распределение и внешний вид

воспалительных очагов на МРТ области орбит значительно отличаются при невритах, связанных с серопозитивным по AQP4-IgG оптическим нейромиелиите, энцефаломиелиите (MOG-IgG) и серонегативном РС с НЗН.

Цель. Изучение вариантов ответа на патогенетическую терапию у пациентов с НЗН с учетом современных представлений об этиопатогенетических вариантах демиелинизирующих поражений нервной системы.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились пациенты, проходившие лечение в отделении микрохирургии глаза УЗ «Витебская областная клиническая больница» в период с 2016 по 2025 г. по поводу НЗН. Случаи острой оптической нейропатии у пожилых, а также связанные с сопутствующим воспалением внутренних оболочек глаза (увеиты, хориоидиты, нейроретиниты) из обследования исключались. Всем пациентам выполнялось стандартное офтальмологическое обследование, для дифференциальной диагностики оптических нейропатий выполнялись исследования цветовосприятия, периметрия (в том числе автоматическая компьютерная периметрия), оптическая когерентная томография (ОКТ). Для уточнения неврологического диагноза пациенты консультировались неврологом, при необходимости выполнялась МРТ головного мозга и орбит.

Результаты. Всего выявлено 154 эпизода НЗН у 115 пациентов, среди которых было 79 женщин (68,7%) и 36 мужчин (31,3%). Средний возраст пациентов составил 40,4 года, у женщин – 39,2 года, у мужчин – 43,1 года. У 20 пациентов (17,39%) зафиксированы рецидивы (максимальное количество рецидивов – 6), на этих пациентов приходилось 59 эпизодов НЗН. Острота зрения при поступлении варьировала от светоощущения с правильной светопроекцией (в двух случаях) до 1,0 (у четырех пациентов). Наибольшую помощь в ранней диагностике НЗН при РС оказывала МРТ. У 6–16% пациентов с НЗН при нормальной картине МРТ головного мозга РС развивается в течение следующих 5 лет, а в случае выявления очагов демиелинизации – у 50–80% (Nilson, P. et al., 2005). У 60% пациентов при МРТ-исследовании обнаруживается демиелинизация зрительного нерва, в 20% случаев изменение МР-сигнала обнаруживается и в зрительном нерве клинически здорового глаза. Среди наших пациентов с рецидивами НЗН диагноз РС был установлен у 70% к исходу 8-летнего периода наблюдения. Примечательно, что при первичном обращении по поводу зрительных нарушений диагноз РС был установлен только у 20% пациентов. У пациентов с рецидивами при первом обращении процент подтвержденного РС составил 30%.

Клинические протоколы при НЗН предусматривают широкий спектр медикаментозных воздействий: от местного противовоспалительного лечения до пульс-терапии кортикостероидами. Также в протокол включены антибиотикотерапия и применение мочегонных средств. Все пациенты получали кортикостероиды парабюльбарно, а при необходимости дополнительно и внутривенно. Пульс-терапия метилпреднизолоном в условиях офтальмологического стационара

не проводилась. В результате лечения у 98 пациентов произошло значительное улучшение показателей остроты зрения, в 7 случаях улучшений не наступило, а у 2 пациентов отмечено ухудшение показателей на фоне лечения. У 52 пациентов зрение полностью восстановилось до 1,0. У всех пациентов с рецидивами острого НЗН прослеживалась тенденция к ухудшению (и зрительных функций, и структурных нарушений по результатам ОКТ) от рецидива к рецидиву. Так, у пациента с шестью рецидивами остроты зрения после лечения снизилась с 1,0 до 0,5 и произошло истончение слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне. Очевидно, что долгосрочное индивидуализированное прогнозирование и предотвращение прогрессирования нарушений зрительных функций при НЗН остается серьезной нейроофтальмологической проблемой и требует более глубокого понимания нейроиммуннологических механизмов нарушений, клинической феноменологии, поиска новых средств и технологий лечения и профилактики.

Заключение. Восстановление зрительных функций после лечения острой фазы НЗН часто бывает неполным, при этом применение высоких доз кортикостероидов для ускорения обратного развития симптомов может быть недостаточным, что негативно сказывается на качестве жизни пациентов. Купирование острых явлений НЗН, даже при отсутствии установленного диагноза РС, требует длительного наблюдения офтальмолога и невролога. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на поиск новых агрессивных методов лечения острого НЗН, которые обеспечат более эффективное восстановление и сохранность структуры и функций зрительного нерва.

Зайцева Е.С., Филипович Е.К.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Симптомы нейроэндокринной дисфункции у детей как проявление краниофарингиомы

Введение. Частота краниофарингиом в популяции составляет 0,5–2 случая на 1 000 000 населения в год. Из них до 50% приходится на детский возраст, пик заболеваемости – 5–14 лет. Краниофарингиома – доброкачественная эпителиальная опухоль, развивающаяся из остатков клеток кармана Ратке, соединяющего в эмбриональном периоде полости первичной ротовой трубки с гипофизом. Краниофарингиомы часто диагностируются на поздней стадии, через несколько лет после первых симптомов. Анатомическая локализация данных эмбриогенных опухолей обуславливает высокую частоту эндокринных нарушений, значительно ухудшающих качество жизни большинства пациентов как в до-, так и в послеоперационном периоде курации.

Цель. Повысить диагностическую настороженность врачей-педиатров, неврологов и детских эндокринологов в отношении ранней диагностики краниофарингиом среди пациентов с множественной гипофизарной недостаточностью (МГН).

Материалы и методы. Ретроспективный анализ 57 стационарных карт детей, наблюдавшихся в эндокринологическом отделении учреждения здравоохранения «2-я ГКБ» г. Минска за период с 2018 по 2022 год с диагнозом E23.0 Множественная гипофизарная недостаточность.

Результаты. Анализ всех случаев госпитализации в эндокринологическое отделение УЗ «2-я ГКБ» г. Минска за 2018–2022 годы показал, что в структуре всех пролеченных пациентов дети с МГН составляли 0,9%. Среди 57 пациентов с МГН у 13 (22,8%) была выявлена КФ. Распределение по полу составило 1 : 1, а средний возраст на момент установления диагноза КФ – 11 лет.

На этапе установления диагноза среди жалоб пациентов наблюдалось сочетание следующих симптомов: головная боль, зрительные нарушения, отставание в росте, задержка полового развития, полидипсия и полиурия, изолированное телархе, нарушение поведения. Дифференциальную диагностику проводили путем нейровизуализации структур головного мозга и профиля гипофизарных гормонов пациента.

В ходе лечения пациентов с КФ нейрохирургами были проведены радикальное удаление опухоли или ее частичная резекция с последующей лучевой терапией. Вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной оси нарушилась секреция гормона роста (100%), гонадотропинов (92%), а также адренокортикотропного (80%), тиреотропного (92%) и антидиуретического (92%) гормонов. Гипоталамическое ожирение и расстройство пищевого поведения отмечено у 3 детей после хирургического лечения КФ. Выявленные после оперирования КФ последствия потребовали целевой гормональной заместительной терапии, что позволило значительно улучшить качество жизни пациентов.

Выводы:

1. В структуре причин множественной гипофизарной недостаточности у детей частота встречаемости краниофарингиомы составила – 22,8%.
2. При наличии у детей комплекса жалоб на: головную боль, зрительные нарушения, отставание в росте, задержку полового развития, изолированное телархе, полидипсию и полиурию, нарушение поведения необходимо обязательное проведение консультации эндокринолога, невролога, окулиста с проведением магнитно-резонансной томографии головного мозга и определения уровня гипофизарных гормонов.
3. В послеоперационном периоде у пациентов с КФ развиваются нарушения гипоталамо-гипофизарных функций, вплоть до пангипопитуитаризма.
4. Своевременная диагностика нейроэндокринной дисфункции и проведение адекватной гормональной заместительной терапии после оперирования

КФ позволяют значительно улучшить качество жизни пациентов и минимизировать осложнения.

Зайцева Е.С., Чичко А.М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Медицинская профилактика артериальной гипертензии у подростков для снижения рисков цереброваскулярных болезней у взрослых

Введение. Проблема артериальной гипертензии (АГ) является чрезвычайно актуальной в современной медицине, так как угрожает ранней инвалидизацией трудоспособного населения, повышенным риском цереброваскулярных болезней у взрослых и сокращением продолжительности жизни. В Республике Беларусь, как и в других странах мира, эссенциальная артериальная гипертензия занимает одну из ключевых позиций среди сердечно-сосудистых заболеваний, оказывая существенное негативное влияние на состояние здоровья взрослого населения.

В настоящее время установлено, что значительная часть взрослого населения с артериальной гипертензией формируется из контингента подростков, страдающих от повышенного артериального давления. У детей с артериальным давлением выше среднего уровня наблюдается тенденция к его увеличению с возрастом. В дальнейшем повышенное давление сохраняется у 33–42% таких детей, а у 17–26% из них артериальная гипертензия прогрессирует.

В связи с этим стратегия профилактики и лечения АГ у детей и подростков занимает приоритетное положение в детской кардиологии.

Цель. Определить направления медицинской профилактики артериальной гипертензии у подростков.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 168 стационарных карт пациентов кардиоревматологического отделения УЗ «2-я ГКБ» г. Минска в 2023 году с АГ. Критерием для постановки диагноза АГ был уровень систолического АД (САД) и/или диастолического АД (ДАД), равный 95-му перцентилю или превышающий его, для данного возраста, пола и роста по данным суточного мониторинга артериального давления (СМАД).

Результаты. Анализ всех случаев госпитализации в кардиоревматологическое отделение УЗ «2-я ГКБ» г. Минска за 2023 год показал, что в структуре всех пролеченных пациентов дети с АГ (168) составляли 19,5%. В структуре всех АГ преобладали: эссенциальная гипертензия [110.9]; артериальная гипертензия,

лабильная форма – 62%, диагноз гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям [115.2] был верифицирован у 38% пациентов. Средняя продолжительность заболевания составила $3,03 \pm 1,7$ года.

Большинство пациентов предъявляли жалобы на головные боли, головокружение, эпизоды гипертонических кризов (САД >150 и/или ДАД 95 мм рт. ст.), плохую переносимость физической нагрузки, учащенное сердцебиение, кардиалгии.

Для изучения клинических проявлений артериальной гипертензии у исследуемой выборки было использовано условное деление на врожденные, немоделируемые и потенциально устранимые факторы риска, изучены наиболее частые жалобы, имеющиеся у пациентов при АГ.

Отягощенная наследственность является одним из наиболее значимых факторов риска развития артериальной гипертензии. Анализ анамнеза наблюдаемых пациентов показал, что у 63% детей из исследуемой выборки имелась отягощенность по заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

К немоделируемым факторам риска артериальной гипертензии были отнесены возраст, пол, перенесенные заболевания. Средний возраст пациентов составил $15,2 \pm 2,7$ года. При изучении гендерных особенностей артериальной гипертензии установлено, что АГ чаще регистрировалась среди мальчиков – 129 пациентов (77%) и соответственно у 39 девочек (23%). Зарегистрирован высокий удельный вес сопутствующей патологии у всех пациентов: МАРС – 53,4%, ортопедические проблемы – 18%, нарушение рефракции – 15%, патология щитовидной железы, астенический синдром, вегетососудистая дистония. Поражение органов-мишеней, обусловленное артериальной гипертензией, не отмечалось.

Биохимический анализ крови выявил гиперхолестеринемию с преобладанием холестерина низкой плотности в 64% случаев, повышение уровня мочевой кислоты у 18,2% подростков, нарушение толерантности к глюкозе установлено в 12% исследований. Указанные ключевые изменения в биохимическом профиле подростков с АГ следует интерпретировать как манифестацию метаболического синдрома и требуют динамического мониторинга, а при необходимости и медикаментозную коррекцию.

Среди потенциально устранимых факторов риска были выделены избыточная масса тела, низкая физическая активность, стресс. Анализ изучаемой выборки позволил установить, что избыточная масса тела и низкая физическая активность являются наиболее значимыми на сегодняшний день потенциально устранимыми факторами риска. 73% мальчиков и 70% девочек имели ожирение с ИМТ >25 кг/м², а спортом занимались лишь 7%. Около четверти наблюдаемых испытывали постоянный психоэмоциональный стресс.

Для изучения инструментальных особенностей артериальной гипертензии были проанализированы результаты ЭКГ и СМАД исследуемой выборки. На ЭКГ у большинства детей регистрировались миграция водителя ритма, синдром

ранней реполяризации желудочков. В динамике на фоне персонифицированной гипотензивной медикаментозной монотерапии – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты кальциевых каналов, бета-блокаторы, а также анксиолитики, нейрометаболические средства, физиотерапевтическое лечение – у 85% пациентов по данным СМАД артериальная гипертензия не зарегистрирована, исчезли жалобы на головную боль. В 15% СМАД показывал АГ с нагрузкой повышенным систолическим артериальным давлением, что потребовало коррекцию терапии.

Заключение. Медицинская профилактика артериальной гипертензии у подростков должна быть направлена в первую очередь на ликвидацию потенциально устранимых факторов риска – снижение избыточной массы тела и поддержание нормальной массы тела, увеличение физической активности, снижение стрессовой нагрузки. Подросткам с АГ требуется регулярное комплексное обследование, что позволит оптимизировать тактику лечения и разработать программу снижения массы тела, увеличения физической активности и реабилитации данной группы пациентов.

В рамках медицинской профилактики АГ всем детям с избыточным весом, отягощенным семейным анамнезом, необходимо измерять АД на приеме педиатра, контролировать индекс массы тела, уровень мочевой кислоты, липидограмму и предпринять все меры к лечению ожирения с самого раннего возраста.

Змачинская О.Л., Талабаев М.В., Сидорович Р.Р.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Анализ этиологии фокальной симптоматической эпилепсии у пациентов, оперированных с применением интраоперационной электрокортикографии

Введение. Начиная с работ Н. Jasper и W. Penfield, электрокортикографию стали применять для выявления локализации эпилептогенной зоны, определения объема и радикальности резекции, картирования кортикальных функций при хирургическом лечении эпилепсии (Jasper H., Penfield W., 1949). Однако возможности и ограничения этого метода до настоящего времени активно обсуждаются в научной литературе. Не прекращаются разногласия относительно необходимости и эффективности электрокортикографии как в отношении контроля

над приступами, так и экономии средств, а также времени во время операции (Kuruvilla A., Flink R., 2003; Sun Y. et al., 2017).

Цель. Установить этиологию фокальной симптоматической эпилепсии у пациентов, оперированных с применением интраоперационной электрокортикографии в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2024 г.

Материалы и методы. В исследование вошли 102 пациента с фокальной симптоматической эпилепсией, оперированные с применением интраоперационной электрокортикографии в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2024 г. Состав пациентов по полу: мужской – 61 (60%), женский – 41 (40%); медиана возраста – 15 (8; 28) лет. В зависимости от размеров трепанационного окна использовали 4-, 8-, 12- и 16-контактные кортикальные поверхностные электроды.

Результаты. С 2014 по 2024 г. в РНПЦ неврологии и нейрохирургии интраоперационная электрокортикография была выполнена 102 пациентам. Медиана длительности заболевания эпилепсией до оперативного лечения составила 5 (1; 10) лет. В 37 (36%) случаях фокальная симптоматическая эпилепсия была по причине опухоли головного мозга, в 29 (28%) – по причине мальформации коркового развития, в 17 (17%) – на фоне каверномы, в 7 (7%) – на фоне туберозного склероза, в 4 (4%) – по причине склероза гиппокампа, в 6 (6%) – по причине кистозно-атрофических изменений, в 1 (1%) – по причине АВМ, в 1 (1%) – на фоне энцефалита Расмуссена.

Заключение. В Республике Беларусь интраоперационная электрокортикография в течение 10 лет применялась при широком спектре этиологии фокальной симптоматической эпилепсии. Однако, учитывая, что, по мнению ряда авторов, остаточные интериктальные спайки по данным пострезекционной электрокортикографии достоверно не являются плохим прогностическим признаком в отношении приступов, считается, что широкое применение интраоперационной электрокортикографии не является необходимым. Поэтому существует необходимость выполнения дальнейших исследований для установления этиологических групп пациентов с фармакорезистентной эпилепсией, в оперативном лечении которых применение интраоперационной электрокортикографии будет необходимым и результативным.

Изка М., Дятлова А.М., Широко О.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Осведомленность населения о факторах риска и первых симптомах инсульта

Введение. Многочисленные зарубежные исследования об информированности населения об инсульте выявили низкий уровень знаний о факторах риска и симптомах инсульта, особенно в развивающихся странах. Первичная профилактика острых нарушений мозгового кровообращения позволяет добиться хороших результатов, поэтому актуальным является выявить группы людей, недостаточно информированных о факторах риска инсульта, чтобы повысить мотивацию и приверженность населения к ведению здорового образа жизни, а также повысить обращаемость в медицинские учреждения граждан с высоким индивидуальным риском инсульта.

Цель. Оценить информированность населения об факторах риска и симптомах инсульта среди респондентов различных возрастных групп и с различными уровнями образования.

Материалы и методы. Это исследование было проведено с использованием модифицированной анкеты на основе исследования INTERSTROKE. Ссылка на форму Google была опубликована в социальных сетях в январе 2025 года для оценки осведомленности населения о факторах риска, симптомах, источнике информации участников, факторах риска инсульта среди участников. Участниками опроса были представители разных стран, включая Мальдивскую Республику, Шри-Ланку, Бангладеш, Пакистан, Непал и страны Ближнего Востока. Респондентам сообщили, что их ответы останутся анонимными и что никакая личная информация собираться не будет. Всего приняло участие 250 респондентов, из которых 73 (29%) были мужчинами и 177 (71%) – женщинами. Средний возраст составил $40,69 \pm 1,92$ года. Участникам было предложено выбрать один из вариантов ответа: «да», «нет» и «не уверен» – в отношении 11 факторов риска, которые включали высокое артериальное давление, курение, диабет, высокий уровень холестерина, пожилой возраст, болезни сердца, ожирение, чрезмерное употребление алкоголя, психологический стресс, отсутствие физической активности, перенесенный инсульт в анамнезе, и 7 симптомов инсульта, которые включали внезапное головокружение или потеря равновесия, внезапная слепота или двоение в глазах, внезапное появление сильной головной боли, внезапная потеря памяти, потеря сознания или обморок, слабость или онемение рук, ног или лица, а также внезапное нарушение речи или понимания.

Респонденты были разделены на 3 группы в зависимости от уровня образования. Группа 1 включала 63 участника с начальным и средним общим образованием – 50 (20%) имели среднее общее и 13 (5,2%) участников получили только начальное образование. Группа 2 включала 63 участника со средним специальным уровнем образования (25,2%), а группа 3 включала 124 участника, которые имели высшее образование (49,6%). По возрасту респонденты были также разделены на 3 группы. В возрастной группе 18–30 лет было 150 человек, от 31 года до 50 лет – 71 человек и 29 человек были старше 51 года.

Статистический анализ данных проводился с использованием Microsoft Excel 2016 для Windows 10 и критерия хи-квадрат Пирсона использовались для сравнения категориальных переменных. Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты. Согласно полученным данным, источником информации об инсульте для 68,8% участников были Интернет и социальные сети, а 52,4% получали информацию от медицинских работников.

Большинство респондентов правильно называли факторы риска артериальную гипертензию (96,4%) и перенесенный инсульт (92,8%), высокий уровень холестерина (90,8%), ожирение (84,4%), курение (83,6%), низкая физическая активность (82,8%), пожилой возраст (80,0%). Многие опрошенные недооценили роль психологического стресса (54,8%), сахарного диабета (65,6%), болезней сердца (65,6%) и чрезмерного употребления алкоголя (76%). Большинство респондентов правильно определили основные клинические симптомы инсульта, такие как слабость или онемение рук, ног или лица (96,8%), внезапное нарушение речи или понимания (92,4%), внезапное головокружение или потеря равновесия (81,6%). Остальные признаки правильно определялись реже – внезапное появление сильной головной боли (66,8%), внезапная потеря памяти (66,8%), потеря сознания или обморок (75,6%), внезапная слепота или двоение в глазах (77,2%).

Было выявлено достоверное различие при сравнении 1-й и 3-й групп по 6 факторам риска, так респонденты с высшим образованием чаще правильно определяли курение ($p=0,0001$), сахарный диабет ($p=0,0011$), ожирение ($p=0,002$), высокий уровень холестерина ($p=0,011$), отсутствие физической активности ($p=0,013$), чрезмерное употребление алкоголя ($p=0,03$). При сравнении 1-й и 2-й групп, 2-й и 3-й групп были выявлены различия только по одному фактору риска, который чаще правильно определяли участники группы с более высоким уровнем образования (курение ($p=0,001$) и сахарный диабет ($p=0,006$), соответственно).

Среди основных симптомов инсульта респонденты с высшим образованием 3-й группы чаще правильно отмечали внезапные нарушения зрения ($p=0,011$), внезапное начало потери памяти ($p=0,013$) и внезапное начало невнятной речи ($p=0,021$) по сравнению с 1-й группой. Респонденты 3-й группы чаще определяли только один симптом инсульта – внезапная потеря памяти ($p=0,04$), по сравнению со 2-й группой, и при сравнении правильности распознавания симптомов

инсульта в 1-й и 2-й группах только внезапное нарушение речи ($p=0,015$) чаще определяли респонденты со средним специальным образованием.

Сравнение, проведенное между разными возрастными группами участников, показало, что 9 из 11 факторов риска и 3 из 7 симптомов чаще правильно называли респонденты возрастной группы 18–30 лет, чем возрастной группы старше 50 лет ($p<0,005$). Также респонденты до 30 лет достоверно чаще распознавали 5 факторов риска инсульта, по сравнению с участниками в возрасте 31–50 лет. В то же время участники возрастной группы 31–50 лет более правильно идентифицировали 7 факторов риска, чем респонденты старше 50 лет.

Заключение. Среди возможных причин инсульта были недооценены такие факторы риска как психологический стресс, сахарный диабет, болезни сердца и чрезмерное употребление алкоголя. Результаты проведенного исследования показывают, что участники с более высоким уровнем образования и более молодого возраста более часто правильно определяли факторы риска и симптомы острых нарушений мозгового кровообращения. В связи с этим необходимо сделать акцент на повышение информирования лиц со средним уровнем образования и старших возрастных групп о факторах риска и клинических симптомах инсульта, такими эффективными способами как скрининг населения в группах риска, проведение образовательных программ и обучение населения приемам первой медицинской помощи, что имеет решающее значение для возможности проведения эффективных своевременных лечебных вмешательств и соответственно улучшения прогноза для пациентов.

Казаишвили И.Д.¹, Журавлев В.А.¹, Сагун А.Е.¹, Ермоленко Н.А.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

Заблевание Лермитта – Дюкло: тематическое исследование двух пациентов

Введение. Болезнь Лермитта – Дюкло (Lhermitte – Duclos) – это редчайшая патология головного мозга, которую также называют диспластической ганглиоцитомой мозжечка. Со времен ее открытия в начале XX века в литературе описано всего около 250 случаев. Из-за ее доброкачественного характера прогноз для пациентов часто является благоприятным, но есть много факторов, которые надо учитывать для достижения хорошего функционального исхода.

Цель. В данной работе мы хотим представить подробное описание двух пациентов с болезнью Лермитта – Дюкло, от госпитализации до выписки, включая

в себя методы диагностики, лечения и дальнейшего наблюдения. Наша цель – пролить свет на это редкое заболевание, проиллюстрировав обоснование каждого нашего шага и обсудить вопросы тактики лечения.

Материалы и методы. Мы ретроспективно проанализировали два случая с диагнозом диспластическая ганглиоцитома мозжечка. 40-летний мужчина, который был госпитализирован в нейрохирургическое отделение из-за однократной потери сознания, тошноты и мозжечковой атаксии, и 30-летняя женщина, которая жаловалась на шум в ушах, ощущение тошноты, неустойчивой походки, прогрессирующее нарушение зрения и головные боли. В нашем распоряжении были их истории болезни с сопровождающими интраскопическими, патоморфологическими и внутриоперационными изображениями. Мы подробно изучили анамнез пациентов, симптомы, причину направления в нейрохирургическое отделение, стратегию лечения и послеоперационное восстановление.

Результаты. У обоих пациентов на МРТ-исследовании наблюдались классические признаки мозжечковой ганглиоцитомы. Они прошли соответствующую предоперационную подготовку к удалению образования, которое на момент лечения создавало объёмную массу на здоровые ткани мозга. Частичное удаление опухоли успешно ликвидировало локальную компрессию ствола мозга и предоставило образцы биопсии, которые верифицировали предполагаемый диагноз. У обоих пациентов наблюдался положительный послеоперационный прогресс, операции прошли без осложнений. В этой работе мы предполагаем, что частичное удаление этого образования, по сравнению с радикальным удалением, имеет наилучший исход, что подтвердилось в обоих случаях.

Заключение. Несмотря на редкость этой патологии, опыт и компетентность исследователей способствовали точной и своевременной постановке диагноза и определению оптимальной хирургической тактики лечения. На данный момент остаются вопросы относительно полиморфизма симптомов, проявления обострений, определение показаний и сроков проведения операции. Также остаются неясными вопросы этиологии и возможных сопутствующих заболеваний как синдромное проявление ганглиоцитомы мозжечка. Однако мы убедились, что оперативное лечение достигло всех целей, обеспечив восстановление качества жизни для обоих пациентов при последующем наблюдении на амбулаторном этапе.

Капацевич С.В.¹, Кисурин Е.В.¹, Танин А.Л.², Родич А.В.¹, Щемелев А.В.¹,
Гиземова О.А.³, Новосельская О.А.³

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

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров
здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета,
Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской
радиологии имени Н.Н. Александрова, Минск, Беларусь

Комбинированное хирургическое лечение церебральных артериовенозных мальформаций

Введение. Церебральная артериовенозная мальформация (цАВМ) является врожденным пороком развития сосудов головного мозга, первые клинические проявления которого наблюдаются в молодом возрасте до 35–40 лет.

Основные клинические проявления цАВМ – головная боль связанная с разрывом АВМ и внутримозжечковым кровоизлиянием, эпилептические припадки и появление неврологического дефицита. При этом наиболее грозным (35–50% случаев) и частым клиническим проявлением цАВМ являются кровоизлияния, которые служат причиной летальных исходов в 15–30% случаев или заканчиваются стойким неврологическим дефицитом у более чем 50% пациентов. Эпилептические припадки второй по частоте клинический признак манифестации цАВМ (в 17–40% случаев), после кровоизлияний. Они также могут приводить к различной степени выраженности социальной и трудовой дезадаптации.

В настоящее время существуют 3 метода лечения цАВМ: хирургическое удаление, эндоваскулярная эмболизация и стереотаксическая радиохирургия (СРХ). Эти методы используются как самостоятельно, так и в комбинации друг с другом и имеют отличающиеся показатели радикальности выключения цАВМ и сроки достижения лечебного эффекта.

Наибольшую радикальность среди методов лечения цАВМ имеет хирургическое удаление, однако самостоятельно оно может быть выполнено только у пациентов с низким хирургическим риском операции цАВМ 1–2 градации по шкале оценки хирургического риска Spetzler-Martin. Хирургические риски хирургического удаления цАВМ связаны с труднодоступностью афферентов, наличием интранидальных аневризм, крупных фистул, большими размерами и объемом АВМ, локализацией в функционально значимых зонах головного мозга.

Эндоваскулярная эмболизация, по данным различных авторов, позволяет добиться тотальной окклюзии цАВМ лишь в 16–51% при риске осложнений 2–8,7% и летальности 0,8–3%, при этом неполное выключение цАВМ не защищает

пациентов от повторного кровоизлияния. Однако с помощью эндоваскулярной эмболизации представляется возможным уменьшить объем цАВМ, степень шунтирования, выключить труднодоступные афференты и участки цАВМ, потенциально опасные в отношении разрыва.

Стереотаксическое радиохирургическое лечение (СРХ) считается высокоэффективным в отношении АВМ малых размеров до 10 см³. СРХ является методом выбора лечения пациентов с цАВМ малых и средних размеров, расположенных в глубинных структурах (ствол, базальные ядра, таламус) и функционально значимых зонах головного мозга (сенсомоторная кора, речевая и зрительная зоны). Недостатком СРХ является большой временной промежуток до достижения эффекта, который может составлять от 12 до 36 месяцев. При этом по отдельным литературным данным, средневзвешенная радикальность радиохирουργии составляет 38% при инвалидизации и смертности 5,1%. По данным отдельных авторов постлучевые изменения на МРТ головного мозга выявляются в 30% случаев в первые 24 месяца после облучения, также имеют место такие отсроченные осложнения радиохирургического облучения цАВМ, как: формирование кист (1,5%), отсроченные кровоизлияния (0,07%), постлучевой персистирующий отек (0,08%), постлучевые некрозы (0,09%) и радиоиндуцированные опухоли (0,02%).

Несмотря на то, что каждый из вышеперечисленных методов имеет свой уровень риска осложнений, частота осложнений комбинированного лечения не является суммой рисков осложнений данных методов, а напротив, каждый из этапов вмешательства направлен на предупреждение или снижение риска развития осложнений, связанных с применением этапа следующего метода лечения. Оптимальной является ситуация, при которой исход соответствует или лучше прогнозируемого исхода для хирургического удаления, эндоваскулярной эмболизации или стереотаксической радиохирουργии по отношению к цАВМ конкретного хирургического риска, что достигается выбором комбинаций методов по принципу выбора полезных качеств и нивелирования недостатков каждого метода.

Таким образом, цАВМ головного мозга являются сложным заболеванием, ассоциированным с потенциально опасным естественным течением, а совершенствование подходов к лечению цАВМ продолжает оставаться актуальной задачей современной нейрохирургии, рентгеноэндоваскулярной хирургии и радиологии.

Цель. Анализ радикальности выключения цАВМ из кровотока с применением комбинированного хирургического лечения.

Материалы и методы. Произведен анализ результатов лечения цАВМ после хирургического и эндоваскулярного лечения 77 пациентов с цАВМ 1–5 градаций по шкале Spetzler-Martin в период с июня 2022 года по декабрь 2024 года, находившихся на лечении в нейрохирургических отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Возраст пациентов был от 8 суток до 67 лет (36 мужчин, 41 женщина). Большинство составили женщины – 41 (53,25%), мужчины – 36 (46,75%),

соотношение по полу – 1,13 : 1. Средний возраст на момент поступления составил $39,18 \pm 10,12$ года (8 суток – 67 лет). Наибольшую подгруппу (42 чел. – 54,55%) составили пациенты молодого трудоспособного возраста (20–50 лет), дети в возрасте до 18 лет (15 случаев – 19,48%).

Всем пациентом выполнялось клиничко-неврологическое обследование, нейровизуализация (компьютерная томографическая ангиография сосудов головного мозга, МРТ и МР-ангиография головного мозга, дигитальная субтракционная ангиография), электроэнцефалографические исследования, осмотр офтальмолога.

В неврологическом статусе оценивали уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), состояние высшей нервной деятельности, черепных нервов; двигательную, чувствительную, координаторную сферы, менингеальные знаки. Общее состояние до и после операции оценивали по модифицированной шкале Rankin (mRS), без учета эпилептических приступов. К группе хорошего исхода после операции относили пациентов с 0–2-й степенью по mRS, начиная с 3-й степени по mRS результат оценивали как неудовлетворительный.

В 48 случаях (62,34%) первым клиническим проявлением заболевания явилось кровоизлияние, причем у 2 из них кровоизлияние из цАВМ было повторным; у 9 пациентов – судорожные приступы; у 11 – прогрессирующий неврологический дефицит; в 3 случаях цАВМ манифестировала головной болью. Наиболее часто цАВМ располагались в лобной, височной и теменной долях. Правосторонняя локализация отмечалась в 43 (55,84%) наблюдениях, левосторонняя – в 34 (44,16%).

Предоперационная диагностика осуществлялась методами МРТ, СКТ, дигитальной субтракционной ангиографии (ДСАГ). По градации хирургических рисков Spetzler-Martin (SM) пациенты были распределены следующим образом: I SM – 7 (9,09%), II SM – 16 (20,78%), III SM – 28 (36,36%), IV SM – 20 (25,97%), V SM – 6 (7,88%) человек. Пред-интраоперационная ДСАГ была выполнена всем пациентам с целью изучения ангиоархитектоники цАВМ, выявления интранидальных аневризм, артериовенозных фистул (АВФ), состояния венозного дренажа (количество, размеры и локализация дренажных вен, наличие варикоза, направление основного венозного оттока). Среди всех пациентов нами была выделена группа из 14 (18,18%) человек, у которых цАВМ имела фистулезный компонент и/или глубокие доминантные афференты, что потребовало предоперационной эндоваскулярной эмболизации цАВМ.

Результаты. Результаты радикальности выключения цАВМ из кровотока.

Хирургическое удаление, мономодальное лечение, выполнялось у 9 (11,69%) пациентов с цАВМ низкого и умеренного хирургического риска, то есть S-M I–III и только в случаях, когда невозможно было выполнить предоперационную эмболизацию. Это связано с наличием одного или двух доминантных транзитных афферентов цАВМ. В 6 случаях это были дистальные ветви средней мозговой

артерии М3-М4 сегменты и в 3 случаях перикалезные артерии и дистальные ветви заднемозговой артерий. При этом количество пациентов с цАВМ, которым проведено комбинированное хирургическое лечение (эндоваскулярное + хирургическое), составило 36 (46,75%) человек.

Виды проведенного лечения в зависимости от градации по шкале Spetzler-Martin представлены в таблице.

Градация по шкале Spetzler-Martin	Эндоваскулярное лечение	Эндоваскулярное + хирургическое лечение	Хирургическое лечение	Всего
I	5	1	1	7
II	8	6	2	16
III	11	11	6	28
IV	7	13	0	20
V	1	5	0	6
Всего	32 (41,56%)	36 (46,75%)	9 (11,69%)	77 (100%)

Комбинированное лечение (эндоваскулярная эмболизация + хирургическое удаление) преимущественно применялось у пациентов с цАВМ высокого хирургического риска S-M 3–4–5, что составило 46,75% (36 чел.). В среднем при цАВМ умеренного хирургического риска S-M 3 требовалось 1–2 этапа эмболизации, при цАВМ высокого хирургического риска S-M 4 требовалось 2–3 этапа эмболизации.

При этом предоперационная эмболизация узла цАВМ в 23 случаях была частичной и в 11 случаях субтотальная (90–97% объема), в 2 случаях – тотальной. Эмболизация фистулезного компонента достигнута у всех 14 пациентов. Радиальность удаления цАВМ с применением методик хирургического удаления: тотальное – 43 чел. (55,8%), частичное – 2 (2,6%). Летальность 0%.

Также проведен анализ результатов лечения 15 пациентов с цАВМ направленных на СРХ в РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова в период с 2022 по 2024 г. СРХ была проведена на аппарате Гамма-нож модели Perfexion/Icon (Elekta, Швеция). До проведения СРХ 5 пациентам проводилась эндоваскулярное лечение, которое привело к частичной окклюзии цАВМ либо реканализации части цАВМ после эндоваскулярного лечения, 2 пациентам выполнялись хирургические пособия по удалению внутримозговых гематом, вызванных разрывом цАВМ.

Всем пациентам был проведен однократный сеанс СРХ. Краевая предписанная доза составила 16–25 Гр по 50% изодозе. Все пациенты удовлетворительно перенесли радиохирургическое лечение, были выписаны на следующий день после проведенной СРХ под наблюдение невролога по месту жительства. Острых постлучевых осложнений не было.

Первый контроль (через 6 мес. после CPX) был осуществлен 12 пациентам, выполнялась МРТ головного мозга с в/в усилением. У 9 пациентов (75%) рентгенологически отмечено улучшение (уменьшение зоны контрастного усиления). У 3 (25%) – без динамики.

Второй контроль (через 12 мес. после CPX) по данным МРТ головного мозга с в/в усилением выполнен 7 пациентам. Из них – у 6 пациентов улучшение, у 1 – зона патологического усиления не определяется. 4 пациентам с цАВМ выполнялась церебральная ангиография через 2 года после проведенной CPX. При этом у 3 пациентов подтверждена тотальная облитерации цАВМ без нового неврологического дефицита и у 1 – субтотальная окклюзия АВМ.

Заключение. Комбинированное лечение цАВМ умеренного и высокого риска S-M 3–4 является высокоэффективным методом лечения с хорошими функциональными результатами и низкими рисками интра- и послеоперационных геморрагических осложнений.

Хирургическое удаление цАВМ низкого хирургического риска S-M I–II с транзитными доминантными афферентами является приоритетным методом лечения.

CPX можно считать эффективным и безопасным методом лечения правильно отобранных пациентов с цАВМ. Высокая частота облитерации цАВМ отмечается у пациентов с АВМ малых размеров SM 1–2 с кровоизлиянием в анамнезе.

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

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

Особенности статокINETической устойчивости у пациентов с рассеянным склерозом

Введение. Двигательные нарушения являются ведущим клиническим проявлением у пациентов с рассеянным склерозом (РС), которые со временем прогрессируют и ограничивают повседневную активность, формируют кинезиофобию, ведут к инвалидизации и снижают качество жизни. Кроме поражений пирамидных путей на различных уровнях центральной нервной системы на развитие двигательных расстройств оказывают влияние и координаторные нарушения (сенситивного, мозжечкового, режестивулярного генеза), различные изменения мышечного тонуса, астенический синдром, глазодвигательные нарушения, а также когнитивные и аффективно-поведенческие. Значимость нарушений зависит как от стадии заболевания, так и от индивидуальных особенностей пациента [1]. По данным различных авторов, нарушение пирамидных путей встречается

в 85–95% случаев, координаторные нарушения – в 65–85%, нейropsychологические нарушения – в 32–95% случаев [2]. Выявлена корреляция между поражением движений глаз и более тяжелым течением заболевания, поскольку патология движений глаз при РС ассоциирована с очагами в стволе мозга и мозжечке, которые помимо глазодвигательных центров могут захватывать и нисходящие двигательные пути [3].

Комплексное взаимодействие проприоцептивной, вестибулярной, зрительной систем с системой контроля мышечного тонуса и движений позволяет сохранять и управлять локомоторной функцией в статических и динамических состояниях. Механизм статокINETической устойчивости (СКУ) представлен сложной и многозвенной системой, где поступление афферентных стимулов различной модальности (зрительных, вестибулярных, слуховых и проприоцептивных) с последующей взаимосвязью эфферентных путей со структурами центральной нервной системы (мозжечок, кора, базальные ганглии и ретикулярная формация), осуществляющих управление движением.

Возникновение патологического процесса в одной из подсистем поддержания СКУ оказывает влияние на весь механизм управления локомоторной функции. Также при недостаточности поступления сенсорной афферентации компенсация будет достигаться за счет другой, реализовывая стратегию сохранения СКУ.

Цель. Оценить состояние статокINETической устойчивости у пациентов с рассеянным склерозом в стадии субкомпенсации по данным стабилотметрии.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 23 пациента с РС (средний возраст $42,2 \pm 2,2$), из них 12 женщин и 11 мужчин. Состояние СКУ оценивали с использованием стабилотформы с биологической обратной связью (БОС). Применяли тест Ромберга и тест с оптокинетической стимуляцией (ОКС), где оценивали следующие показатели статокИНЕЗИОГРАММЫ (СКГ): средняя скорость перемещения центра давления (ССП ЦД, мм/с), скорость изменения площади статокИНЕЗИОГРАММЫ (СИПС, мм/с), площадь эллипса (ПЭ, мм²), качество функции равновесия (КФР, %).

Результаты. В тесте Ромберга при сравнении проб с открытыми глазами (ОГ) и закрытыми глазами (ЗГ) в показателях СКГ установлено: статистически достоверное увеличение показателя ПЭ ОГ с $180,8 [150,2; 360,5]$ мм² по сравнению с ПЭ ЗГ, равным $612,8 [259,7; 1117,4]$ мм² ($p < 0,05$). Выявлено достоверное увеличение показателя SSP ЦД ЗГ до $34,3 [21,4; 41,9]$ мм/с по сравнению с SSP ЦД ОГ, равным $17,9 [14,4; 20,9]$ мм/с ($p < 0,05$). Показатель СИПС ЗГ достоверно выше и составил $25,1 [18; 40,7]$ мм/с по сравнению с СИПС ОГ, где показатель равен $16,8 [14,0; 29,0]$ мм/с ($p < 0,05$). Выявлено статистически достоверное снижение показателя КФР ОГ с $74,8 [55,7; 84,8]$ % по сравнению с КФР ЗГ, где показатель составил $50,0 [47,4; 73,0]$ % ($p < 0,05$).

Оценивали влияние ОКС на состояние СКУ у пациентов с РС. При влиянии ОКС вверх установлено статистически значимое увеличение ССП ЦД с 17,9 [14,4; 20,9] до 28,5 [15,3; 29,7] мм/с ($p < 0,05$). СИПС статистически значимо увеличился до 23,7 [9,8; 57,4] мм/с ($p < 0,05$). Медиана ПЭ значимо увеличилась в группе до 240 [115,7; 514,2] мм² по сравнению с ПЭ в тесте Ромберга 180,8 [150,2; 360,5] мм² ($p < 0,05$). Статистически значимое увеличение ПЭ и ССП ЦД обусловило снижение КФР до 54,8 [40,5; 68,2] % в сравнении с КФР в тесте Ромберга 74,8 [55,7; 84,8] % ($p < 0,05$).

При предъявлении ОКС вниз выявлено статистически значимое увеличение ССП ЦД до 19,4 [14; 24,5] мм/с ($p < 0,05$). Показатель СИПС достоверно увеличился до 28 [19,5; 33] мм/с ($p < 0,05$). Выявлено значимое увеличение ПЭ до 296,7 [195; 480,1] мм² ($p < 0,05$). Медиана КФР достоверно снизилась до 56,9 [47,9; 79,8] % ($p < 0,05$).

При ОКС вправо установлено статистически значимое увеличение ССП ЦД до 25,3 [18; 30,1] мм/с ($p < 0,05$), а также СИПС до 30,1 [17,1; 41,8] мм/с ($p < 0,05$). Медиана ПЭ статистически значимо увеличилась до 237,2 [140; 480] мм² ($p < 0,05$), со снижением КФР до 54,0 [48,0; 75,0] % ($p < 0,05$).

При предъявлении ОКС влево выявлено достоверное увеличение ССП ЦД до 27,5 [14,9; 30,1] мм/с ($p < 0,05$), а также СИПС до 22,8 [20,3; 84,9] мм/с ($p < 0,05$). Медиана ПЭ достоверно увеличилась до 311 [210,3; 508] мм² ($p < 0,05$) со значимым снижением показателя КФР до 57,0 [65,0; 79,8,0] % ($p < 0,05$).

Заключение. Полученные результаты демонстрируют легкие нарушения СКУ у пациентов с РС в период субкомпенсации при выполнении теста Ромберга с ОГ. Установлено значимое изменение показателей СКГ в пробе Ромберга с ЗГ, что привело к умеренным нарушениям СКУ. Достоверное ухудшение КФР при воздействии ОКС указывает на ведущую роль зрительной сенсорной афферентации в механизмах компенсации СКУ у пациентов с РС. Установленные закономерности позволят разработать эффективные методы медицинской реабилитации пациентов с РС.

Литература

1. Отвагин И.В., Ковалева Э.А., Пысина А.М., Маслова Н.Н. Клинико-стабилометрический анализ постуральных нарушений при рассеянном склерозе. Российская оториноларингология, no. 6 (73), 2014, pp. 77–81.
2. Ахмедова Г.М., Сабиров Ж.Ф., Якупов М.А., Хайбуллин Т.И. Двигательные нарушения у больных рассеянным склерозом // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 5.
3. Якупов М.А., Сабиров Ж.Ф., Ахмедова Г.М., Шакирзанова С.Р. Глазодвигательные нарушения при рассеянном склерозе: сложности диагностики и лечения // Современная медицина. Неврология / Ревматология. Реабилитация. 2018. № 1 (9).

Современный взгляд на проблему внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных детей

Введение. В современной детской неврологической практике одной из самых актуальных и серьезных проблем являются внутричерепные нетравматические кровоизлияния у недоношенных новорожденных. Данная патология часто приводит к многочисленным осложнениям, в том числе к поражению центральной нервной системы и нарушению функций различных органов и систем, а в дальнейшем к инвалидизации. По данным различных исследований, проведенных на территории Российской Федерации, частота внутричерепных кровоизлияний у недоношенных детей составляет до 80% случаев перинатального поражения центральной нервной системы. При внутричерепных кровоизлияниях тяжелой степени летальный исход может достигать 52%, а у выживших детей в 78% случаев развиваются отдаленные неврологические осложнения, включающие постгеморрагическую гидроцефалию, церебральный паралич, нарушение обучаемости, когнитивные нарушения и психические расстройства.

Внутричерепные кровоизлияния чаще возникают на первой неделе жизни, в ряде случаев внутриутробно, а при искусственной вентиляции легких – в течение всего периода вентиляции. Полиэтиологичность данного патологического процесса обусловлена воздействием антенатальных, интранатальных и постнатальных факторов. Патогенез внутричерепных кровоизлияний является многофакторным, основные его звенья у недоношенных: хрупкость сосудов герминативного матрикса, колебания мозгового кровотока на фоне несовершенной церебральной ауторегуляции, нарушения свертывающей системы крови.

Цель. Изучение проблемы внутричерепных нетравматических кровоизлияний у недоношенных детей.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе клинического отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных детей РНПЦ «Мать и дитя». В него были включены 112 новорожденных, которых разделили на 4 группы в зависимости от срока гестации. Первую группу составили 35 новорожденных, вторую группу – 15, третью группу – 39, четвертую группу – 23 новорожденных, родившихся в сроке гестации 34–36, 32–34, 28–32 и менее 28 недель соответственно. Всем детям выполнена нейросонография с помощью цифровой цветной ультразвуковой системы SonoScap S40Pro. Полученные результаты обработаны с применением пакета программ «Microsoft Excel 2010» и пакета прикладной программы «Statistica 8.0» (лицензия № STA 862D175437Q).

Результаты. По результатам проведенного исследования, частота встречаемости внутричерепного нетравматического кровоизлияния различной степени тяжести у недоношенных новорожденных детей различных сроков гестации составила 42,9%.

Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние встречалось у 14,3% детей первой группы, соответственно 85,7% не имели данной патологии по результатам нейросонографии. В 100% случаев фиксировалось перивентрикулярное кровоизлияние 1-й степени.

У пациентов второй группы внутричерепное кровоизлияние было выявлено в 33,3% случаев, 66,7% новорожденных не имели подобных нарушений. Аналогично первой группе, 100% случаев внутричерепного кровоизлияния составило перивентрикулярное кровоизлияние 1-й степени.

Перивентрикулярное кровоизлияние встречалось у 48,7% пациентов третьей исследуемой группы, соответственно у 51,3% новорожденных данная патология отсутствовала. Внутрижелудочковое кровоизлияние 1-й степени выявлено у 41%, 3-й степени – у 5,1%, 4-й степени – у 2,6% пациентов исследуемой группы.

Новорожденные четвертой группы имели внутричерепное кровоизлияние в 82,6% случаев, лишь 17,4% детей не имели таких нарушений по данным нейросонографии. Перивентрикулярное кровоизлияние 1-й степени встречалось в 13%, 2-й степени – в 39,1%, 3-й степени – в 26,1%, 4-й степени – в 4,4% случаев.

Были выявлены достоверные различия в частоте возникновения внутричерепного нетравматического кровоизлияния между первой и третьей ($p < 0,05$), первой и четвертой ($p < 0,05$), второй и четвертой ($p < 0,05$), третьей и четвертой ($p < 0,05$) исследуемыми группами пациентов.

Перивентрикулярное кровоизлияние 1-й степени достоверно чаще встречалось в группе детей, родившихся в сроке гестации 28–32 недели, чем в группе детей, родившихся в сроке гестации 34–36 недель ($p < 0,05$).

Достоверно чаще встречалось внутрижелудочковое кровоизлияние 2-й степени у новорожденных четвертой исследуемой группы по сравнению с новорожденными остальных исследуемых групп ($p < 0,05$).

Аналогичная тенденция наблюдалась при развитии перивентрикулярного кровоизлияния 3-й степени. Достоверно чаще данная патология развивалась у детей, рожденных в сроке гестации менее 28 недель, относительно остальных исследуемых новорожденных ($p < 0,05$).

Анализ полученных данных выявил обратную корреляционную связь между сроком гестации и степенью тяжести внутричерепного нетравматического кровоизлияния ($r_p = -0,56$). Она подтверждает то, что риск возникновения тяжелого внутричерепного кровоизлияния и, как следствие, серьезного повреждения центральной нервной системы повышается пропорционально снижению гестационного возраста.

Заключение. Проведенное исследование показывает высокую распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния среди обследованных пациентов. Частота возникновения и степень тяжести внутричерепного нетравматического кровоизлияния возрастает пропорционально снижению срока гестации. Наиболее уязвимой категорией новорожденных по развитию данной патологии являются дети, рожденные в сроке гестации менее 28 недель. Наименьший риск развития внутричерепного нетравматического кровоизлияния среди недоношенных новорожденных складывается в группе поздних недоношенных детей.

Таким образом, требуется поиск новых и эффективных методов оценки вероятности развития, диагностики, лечения и профилактики внутричерепного нетравматического кровоизлияния у новорожденных, которые помогут повысить качество оказываемой медицинской помощи данной категории пациентов, снизить риски развития тяжелых осложнений, снизить риски развития первичной детской инвалидности.

Колыхан С.А.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Ось «кишечник – мозг» в условиях модели эпилепсии: роль воспаления

Введение. Эпилепсия – тяжелое хроническое неврологическое заболевание, которое характеризуется спонтанными рецидивирующими припадками. Данное заболевание является одним из самых распространенных неврологических заболеваний. В 30% случаев стандартные фармакологические подходы к лечению не приводят к улучшению состояния пациента.

По результатам многих исследований, эпилепсия оказывает влияние на микробиоту и состояние кишечника, и наоборот, состояние кишечника и его микробиоты может сказываться на течении заболевания. Ряд нефармакологических способов лечения эпилепсии связан с воздействием на некоторые пути взаимодействия между мозгом и кишечником внутри так называемой оси микробиота – кишечник – мозг. Однако зачастую упускается тот факт, что изменения в состоянии толстого кишечника и в составе микробиоты, вызванные эпилепсией, также могут оказывать негативное влияние на патогенез эпилепсии. При этом создается порочный круг, что может быть одной из ряда причин развития фармакорезистентной эпилепсии.

Цель. Оценить влияние колита на степень экспрессии про- и противовоспалительных цитокинов в мозге крыс с моделью височной эпилепсии.

Материалы и методы. Исследование проводили на крысах линии Wistar (изначальная масса животных 90–110 г). Моделирование колита осуществляли путем интаректального введения 1 мл 4% раствора уксусной кислоты (в 0,9% растворе хлорида натрия). Введение кислоты осуществляли под наркозом (кетамин 50 мг/кг, диазепам 5 мг/кг). Контрольным животным аналогичным способом вводили 1 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Моделирование эпилепсии проводили спустя 7 дней после моделирования колита. За 18–20 часов до введения пилокарпина животным внутривентрально вводили хлорид лития (127 мг/кг). За 30 минут до инъекции пилокарпина животные внутривентрально получали метскополамина (1 мг/кг). Животных помещали в индивидуальные клетки, после чего внутривентрально вводили пилокарпин (20 мг/кг). При отсутствии приступов крысам вводили дополнительные инъекции пилокарпина в дозе 10 мг/кг (до 2 дополнительных инъекций) с интервалом в 30 минут. Крысам с развившимся эписиндромом через 75 минут после первого приступа внутривентрально вводили диазепам в дозе 5 мг/кг.

Спустя 48 дней после постановки модели колита животных выводили из эксперимента, проводили забор мозга, который помещали на сутки в 10%-й раствор формалина. Далее фиксированные в формалине органы обезжизняли в спирте и ксилоле, заливали в парафиновые блоки, после чего готовили парафиновые фронтальные срезы толщиной 5 мкм. С применением методики иммуногистохимического анализа на полученных срезах проводили оценку экспрессии цитокинов IL-1b и IL-1Ra в области гиппокампа.

Результаты. Оценивая экспрессию цитокинов в области гиппокампа здоровых крыс, крыс с развитой эпилепсией, а также крыс с эпилепсией и коморбидным язвенным колитом, можно отметить ряд особенностей. В результате заметной нейродеструкции в СА1 области гиппокампа крыс с эпилепсией уровень экспрессии цитокинов у них был ниже, чем у здоровых животных. Однако в случае с другими областями, в частности с хилусом гиппокампа, экспрессия цитокинов была выше, чем у животных контрольной группы.

Сравнивая степень экспрессии цитокинов в группах «Эпилепсия» и «Колит-эпилепсия», можно отметить, что колит способен оказывать влияние на экспрессию цитокинов в областях гиппокампа при развитии эпилепсии. Так, можно отметить, что в СА1 зоне гиппокампа в группе «Колит-эпилепсия» экспрессия IL-1b выше, чем в группе «Эпилепсия», что хорошо заметно в слоях stratum pyramidale и stratum radiatum. Кроме того, в группе «Колит-эпилепсия» заметное увеличение IL-1b наблюдается и в области хилуса, в частности в молекулярном и гранулярном слоях зубчатой извилины.

В случае с IL-1Ra его повышенная экспрессия наблюдается в области СА3 зоны гиппокампа, а также в гранулярном слое зубчатой извилины у животных группы «Колит-эпилепсия» по сравнению с группой «Эпилепсия».

Заключение. Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что воспалительные заболевания кишечника, в частности колит, способны оказывать влияние на нейровоспаление в условиях эпилепсии. Учитывая сведения о влиянии эпилепсии на состояние толстого кишечника и его микробиоты, можно говорить о циклической взаимосвязи, то есть о формировании порочного круга, при котором колит усугубляет патогенез эпилепсии и в свою очередь может отягощаться эпилепсией. Установленная взаимосвязь между мозгом и кишечником может послужить дополнительной основой в поиске способов лечения ряда неврологических заболеваний, в частности эпилепсии.

Комарова Е.А., Котов А.С.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Динамическое наблюдение за качеством жизни у детей со спинальной мышечной атрофией на фоне патогенетической терапии препаратом нусинерсен

Введение. Спинальная мышечная атрофия (СМА) – это тяжелое нервно-мышечное заболевание, которое характеризуется прогрессирующими симптомами вялого паралича и мышечной атрофии вследствие дегенерации α -мотонейронов передних рогов спинного мозга и приводящее к ранней инвалидизации и смерти. Чаще всего СМА манифестирует в раннем детском возрасте. В зависимости от возраста манифестации разными источниками выделяют СМА 1–3-го типа. Важно как можно раньше направлять пациентов на диагностику, поскольку дальнейшее качество жизни, связанное со здоровьем, напрямую зависит от того, насколько рано была выявлена проблема и удалось ли начать патогенетическое лечение до начала необратимой потери нейронов. В настоящий момент существует несколько методов болезнью-модифицирующей терапии, которые могут повлиять на процесс прогрессирования патологии и улучшить качество жизни, связанное со здоровьем пациента. Для более точной оценки качества жизни пациента применяются опросники. Одним из таких опросников является PedsQL Neuromuscular Module, разработанный для детей и родителей детей с нейромышечными заболеваниями.

Цель. Провести динамическое наблюдение за качеством жизни и при помощи опросника Peds QL Neuromuscular Module выявить изменения динамики качества жизни у детей со спинальной мышечной атрофией на фоне патогенетической терапии препаратом нусинерсен.

Материалы и методы. Данное исследование было проведено на базе отделения детской неврологии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» с октября 2022 г. по август 2024 г.

В исследовании участвовали дети от 2 до 18 лет с установленным диагнозом «спинальная мышечная атрофия». Из них 16 мальчиков и 9 девочек. Средний возраст пациентов – 9,7 года (на 2024 г.). Диагноз спинальная мышечная атрофия у 25 больных был выставлен на основании жалоб, анамнестических данных, молекулярно-генетической диагностики (дети от 2 до 18 лет на момент включения). Из 25 пациентов у 6 была диагностирована СМА 1-го типа, у 11 больных была диагностирована СМА 2-го типа, у 8 больных была диагностирована СМА 3-го типа. Максимальное время наблюдения за пациентами данной группы составило 2 года. Минимальное время наблюдения за пациентами данной группы составило 1 год.

В начале исследования пациенты были распределены по возрасту. Таким образом, в возрастную категорию из детей 2–4 лет вошло 6 пациентов, в возрастную категорию из детей 5–7 лет вошло 7 пациентов, в возрастную категорию из детей 8–12 лет вошло 7 пациентов основной, в возрастную категорию из детей 13–18 лет вошло 5 пациентов.

Динамическое наблюдение за качеством жизни пациентов, находящихся на патогенетической терапии нусинерсеном, осуществлялось с использованием опросника Peds QL Neuromuscular Module. В связи с тем, что опросник Peds QL Neuromuscular Module в настоящий момент не доступен на русском языке, нами был произведен перевод английской версии опросника на русский язык. В целом перевод был произведен с учетом современных культурных и языковых реалий, так же в процессе применялись фразы и речевые обороты из наиболее распространенных опросников, валидизированных на русском языке, например, Peds QL. Вопросы в получившейся русскоязычной версии опросника оказались достаточно просты и едва ли допускали различие трактовок. Опрос проводился в условиях стационара ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». Детям с диагностированной спинальной мышечной атрофией, а также родителям детей в возрасте 2–4 лет был дан бланк с вопросами и карандаш, при помощи которого опрашиваемый отмечал ответы. У опрашиваемых была возможность попросить разъяснить им вопросы, вызвавшие затруднение с ответом. Опрашиваемые тратили в среднем от 5 до 7 минут на то, чтобы полностью заполнить опросник, и параллельно процессу опроса о качестве жизни оценили положительно сам опросник Peds QL Neuromuscular Module, выделив его понятность, легкость, удобство.

Результаты. По данным нашего анкетирования, в начале исследования и лечения, проводимого среди детей с установленной СМА 1–3-го типа, средняя оценка физического благополучия составляла 71,2 балла, средняя оценка социального благополучия составляла 59,63 балла, средняя оценка материального

благополучия составляла 67,4 балла. После проведенного исследования и лечения средняя оценка физического благополучия составила 77,9 балла, средняя оценка социального благополучия составила 68,6 балла, средняя оценка материального благополучия составила 77,0 балла.

Также было выявлено, что несмотря на то, что 1-й тип СМА считается наиболее тяжелым типом данного заболевания и значительно снижает качество жизни у пациентов, среди пациентов с 1-м типом СМА также отмечалась положительная динамика по всем трем показателям.

Средние показатели для каждого типа СМА

Тип СМА	Физический показатель		Социальный показатель		Материальный показатель	
	До	После	До	После	До	После
1-й тип	56,0	64,5	38,6	46,2	52,9	66,4
2-й тип	70,5	77,3	63,1	72,2	67,8	77,2
3-й тип	77,1	82,9	60,7	70,1	74,4	80,8

Заключение. По данным нашего анкетирования, на фоне проводимой терапии нусинерсеном была отмечена положительная динамика качества жизни детей со СМА 1–3-го типа в виде повышения показателей физического, социального и материального благополучия. Также выявлено, что опросник Peds QL Neuromuscular Module обладает такими необходимыми качествами, как понятность, легкость, удобство, и может быть рекомендован к адаптиванию на русский язык.

Комашко М.А., Чернуха Т.Н., Куликова С.Л., Иванов С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Генерализованная дистония, обусловленная гетерозиготной патогенной мутацией с.388G>A в гене EIF2AK2 (DYT33)

Введение. В настоящее время диагностика дистоний требует широкого спектра обследований, в том числе и генетических исследований.

DYT33 – это генетическое медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся ранним началом очаговой или генерализованной дистонии в первые десятилетия жизни (от раннего детства до подросткового возраста), в основе

которой лежит гетерозиготная мутация в гене EIF2AK2 на хромосоме 2p22. Наследование может быть рецессивным или аутосомно-доминантным.

Проявления заболевания могут быть различны. У некоторых наблюдаются дисфагия или дизартрия, трудности с передвижением. У некоторых может наблюдаться легкая задержка развития с умственной отсталостью, задержка моторики, спастичность в нижних конечностях, неспецифические аномалии визуализации мозга. Обострение симптомов может провоцировать стресс или вирусные инфекции. Неблагоприятным прогнозом характеризуется дистония с локализацией в нижних конечностях у детей.

Основным методом лечения для DYT33 является глубокая стимуляция мозга (deep brain stimulation).

Цель. Описание собственного клинического наблюдения генерализованной дистонии, обусловленной гетерозиготной патогенной мутацией с.388G>A в гене EIF2AK2, которая является причиной развития дистонии 33 с аутосомно-доминантным типом наследования.

Материалы и методы. Проанализированы собственные данные наблюдения за пациентом М., 10 лет, мужского пола.

Результаты. Пациент М., поступил в неврологическое отделение с жалобами на измененную походку, нарушение письма. Из анамнеза известно, что ребенок от 1-й беременности, 1-х родов путем экстренного кесарева сечения. Рос и развивался по возрасту. Со слов матери, болен с 7-летнего возраста, когда появилось нарушение походки в виде закидывания левой ноги при ходьбе – левую ногу отставлял кнаружи, не сгибая ее в коленном суставе. По данному поводу неоднократно лечился в больнице по месту жительства с диагнозом «фокальная дистония в левой нижней конечности». В течение последующих трех лет присоединился наклон таза в левую сторону, нарушилось письмо.

Неврологический статус: интеллект соответствует возрастной норме. Речь не нарушена. Черепные нервы – без особенностей. Зрачки равновеликие. Движения глаз в полном объеме. Язык по средней линии. Глотание и жевание не нарушено. Сила в конечностях 5 баллов. Походка нарушена – при ходьбе нижние конечности согнуты в коленных суставах, припадает на левую ногу, ротируя ее внутрь. В положении лежа дистония правой стопы с ее ротацией кнутри. Легкое ограничение движений в левом голеностопном и коленном суставах, начальная деформация левой стопы с варусной установкой и формированием высокого свода. Тугоподвижность в правом голеностопном суставе. Гиперлордоз поясничного отдела позвоночника. Мышечный тонус повышен в нижних конечностях по дистоническому типу. При ходьбе насильственный наклон туловища вправо. Письмо замедлено, подчерк изменен, использует корректирующие жесты. При письме приподнимает правое плечо. Сухожильно-периостальные рефлексы – живые, симметричные с верхних и нижних конечностей. Брюшные рефлексы живые симметричные. Патологические стопные знаки отсутствуют.

В позе Ромберга не устойчив. Чувствительных нарушений нет. Нарушений функций тазовых органов нет.

Проведены лабораторные методы исследования (общий анализ крови, биохимический анализ крови, кровь на медь и церулоплазмин, общий анализ мочи) и инструментальные методы исследования (магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением, магнитно-резонансная томография грудного отдела позвоночника с контрастным усилением, электронейромиография, электроэнцефалография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ультразвуковое исследование мочевого пузыря, электрокардиограмма) патологии не выявлено.

Выполнено полное экзомное секвенирование: выявлена гетерозиготная патогенная мутация с.388G>A в гене EIF2AK2, которая является причиной развития дистонии 33 с аутосомно-доминантным типом наследования.

Проводилось медикаментозное лечение баклофеном, мадопаром, циклодолом, клоназепамом с незначительным улучшением состояния.

На основании жалоб, анамнеза, результатов исследований, данных объективного осмотра установлен диагноз: генерализованная дистония, обусловленная гетерозиготной патогенной мутацией с.388G>A в гене EIF2AK2 (DYT33) с аутосомно-доминантным типом наследования с писчим спазмом, камптокормией, дистонией нижних конечностей. Компенсаторный левосторонний грудо-пояничный сколиоз 2-й степени. Комбинированная контрактура левого коленного и голеностопного суставов. Вальгусная деформация левой бедренной кости. Перекос таза влево.

Учитывая отсутствие эффекта от приема баклофена, леводопы, клоназепама, циклодоло, прогрессирующий характер дистонии, формирующиеся контрактуры в голеностопных суставах, определены показания к оперативному лечению по имплантации электродов для глубокой стимуляции мозга.

Заключение. Интерес представленного клинического случая обусловлен редкостью встречаемости мутаций в гене EIF2AK2, как причины дистонии с ранним началом и резистентностью к медикаментозной терапии. Данная мутация описана недавно, в связи с чем распространенность в популяции, особенности фенотипических проявлений требуют дальнейшего изучения.

Концевич С.А., Буняк А.Г., Линник О.В., Миронов С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Клинический случай болезни Вильсона – Коновалова: диагностический поиск, оценка эффективности терапии

Введение. Болезнь Вильсона – Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия, гепатолентикулярная дегенерация) представляет собой редкое наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное мутациями в гене АТР7В, кодирующем медь-транспортирующую АТФазу. Данное заболевание характеризуется нарушением метаболизма меди, что приводит к ее патологическому накоплению в различных органах и тканях, преимущественно в печени, головном мозге, роговице и почках. Клиническая картина отличается значительным полиморфизмом и может включать неврологические проявления (тремор, дистонию, дизартрию, дисфагию), психиатрические нарушения (депрессию, психозы, когнитивные расстройства) и печеночные поражения (от острого гепатита до цирроза печени). Диагностика заболевания основывается на комплексном подходе, включающем определение уровня церулоплазмينا в сыворотке крови, оценку суточной экскреции меди с мочой, офтальмологическое исследование с выявлением колец Кайзера – Флейшера, методы нейровизуализации – магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и молекулярно-генетические исследования. Лечение требует пожизненной терапии и включает применение хелаторов меди (D-пеницилламин, триентин), препаратов цинка, а в тяжелых случаях – трансплантацию печени. Особое значение имеет ранняя диагностика и своевременное начало терапии, что позволяет предотвратить развитие необратимых изменений со стороны нервной системы и печени. В последние годы достижения в области молекулярной генетики и нейровизуализации значительно улучшили возможности диагностики и мониторинга данного заболевания.

Цель. Провести анализ клинического случая болезни Вильсона – Коновалова, рассмотреть особенности диагностического алгоритма и оценить эффективность применяемой терапии при данном заболевании.

Материалы и методы. В работе использованы данные современных научных публикаций, результаты комплексного клинического обследования, включая лабораторные и инструментальные методы диагностики. На основании полученных данных проведена оценка эффективности лечебных мероприятий с учетом индивидуальных особенностей клинического случая.

Результаты. Пациентка К., 36 лет, поступила с жалобами на генерализованный тремор (головы, верхних и нижних конечностей), прогрессирующую дизартрию, шаткость походки, изменение почерка.

В анамнезе – 2 случая антенатальной гибели плода на 28-й и 32-й неделях беременности. При обследовании на тромбофилию выявлен сложный гетерозиготный генотип по 4 мутациям в генах системы гемостаза.

В 2019 году при проведении генетического тестирования на наиболее часто встречаемые генетические заболевания выявлена компаунд-гетерозиготность по мутациям с.3207C>A (p.H1069Q) в экзоне 14 и с.2304dupC (p.V769Lfs*21) в экзоне 8 гена АТР7В, а также снижение уровня церулоплазмина до 0,08 г/л из лабораторных исследований. С осени 2023 года пациентка отмечает появление тремора в руках, а в течение последних четырех месяцев отмечается прогрессирование симптоматики с распространением тремора на нижние конечности, развития «невнятной речи», а также шаткости при ходьбе.

В неврологическом статусе при поступлении: умеренный интенционный и постуральный тремор в руках и ногах с частотой 4–6 Гц, дизартрия, легкая атакия при выполнении координаторных. При офтальмоскопии выявлены кольца Кайзера – Флейшера в лимбе роговицы.

По результатам лабораторных анализов – снижение церулоплазмина до 8,6 г/л (норма 20–60 г/л), понижение меди в плазме крови до 10,71 мкмоль/л (норма 12,6–24,4 мкмоль/л), повышенная экскреция меди с мочой 320 мкг/сут (норма 50–125 г/л). Печеночные пробы в пределах рефрактерных значений.

Заключение МРТ головного мозга: симметричные гиперинтенсивные очаги в Т2- и FLAIR-режимах в области скорлупы, бледного шара, таламусов, на уровне среднего мозга с характерным признаком – «морды гигантской панды», в SWI режиме – признаки накопления меди в базальных ганглиях. По УЗИ брюшной полости – диффузные изменения паренхимы печени.

Назначена терапия: D-пеницилламин с постепенным титрованием дозы от 250 до 1000 мг/сут под контролем клинического анализа крови и мочи, цинка ацетат 50 мг 3 раза в день, анаприлин 40 мг/сут для коррекции тремора.

При выписке на фоне терапии отмечено уменьшение выраженности тремора на 30% по шкале Fahn-Tolosa-Marin, улучшение координации.

Заключение. Данное клиническое наблюдение подчеркивает важность ранней диагностики и своевременного начала терапии при болезни Вильсона – Коновалова. У представленной пациентки раннее выявление снижения церулоплазмина и последующее генетическое подтверждение диагноза позволили начать патогенетическое лечение до развития тяжелых необратимых изменений. Назначение D-пеницилламина на начальных стадиях заболевания обеспечило быстрый клинический эффект с уменьшением неврологической симптоматики. Особенно важно отметить, что раннее начало медьхелатирующей терапии существенно улучшает прогноз заболевания, предотвращая прогрессирование

неврологического дефицита и печеночной недостаточности. Полученные результаты подтверждают необходимость активного диагностического поиска при подозрении на болезнь Вильсона – Коновалова у пациентов молодого возраста с характерной неврологической симптоматикой.

Крамаренко А.Н.¹, Марьенко И.П.¹, Брант Е.В.¹, Садовская Е.В.²

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

² 432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Клинические и офтальмологические особенности мигрени и идиопатической внутричерепной гипертензии

Введение. Головная боль – одна из самых частых жалоб пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией (ИВГ). По данным литературы, диагноз «мигрень», «хроническая мигрень», основанный на диагностических критериях Международной классификации головной боли (МКГБ-3, 2018), устанавливается более чем 64% пациентов с ИВГ. Таким образом, поиск предикторов ИВГ у пациентов с хронической мигренью (ХМ) является актуальным.

Патофизиологические механизмы развития как ХМ, так и ИВГ, остаются не до конца изученными. Но частое выявление обеих этих патологий у одного пациента может указывать на общие патофизиологические механизмы. Существуют данные об участии мозговых и ретробульбарных сосудов в этиопатогенезе ХМ. Временное и повторяющееся сужение артерий сетчатки и ресничных артерий может вызывать ишемическое повреждение зрительного нерва, сетчатки и сосудистой оболочки у пациентов, страдающих ХМ. У пациентов с ИВГ также обнаружено вовлечение мозговых и ретробульбарных сосудов в процесс развития клинической симптоматики ИВГ, что проявляется преходящими зрительными нарушениями с последующим ишемическим повреждением и атрофией зрительного нерва.

Цель. Установить закономерности изменения толщины слоя нервных волокон (СНВ) сетчатки и коэффициентов асимметрии глазодвигательных реакций у пациентов с ИВГ, а также у пациентов с ХМ и у здоровых лиц.

Материалы и методы. Проводилось исследование толщины СНВ вокруг ДЗН методом оптической когерентной томографии (ОКТ) на аппарате 3D OCT-1 Maestro (Торсон, Япония) у трех групп пациентов: 18 пациентов с ИВГ (из них – 83,3% женщин и 16,7% мужчин, средний возраст – $39,8 \pm 8,4$ года), 28 пациентов

с ХМ (из них 82,14% женщин и 17,8% мужчин, средний возраст – $41,8 \pm 7,6$ года) и у 25 здоровых лиц (из них – 80% женщин и 20% мужчин, средний возраст пациентов – $38,7 \pm 8,1$ года). В группы исследования не включались пациенты с сопутствующей патологией, которая влияет на толщину СНВ (глаукома, миопия и гиперметропия высокой степени, друзы ДЗН). Оценивалась толщина СНВ вокруг ДЗН на каждом глазу в верхнем, нижнем, височном и носовом секторах.

Также проводилась регистрация оптокинетического нистагма (ОКН) с оценкой амплитуды медленной и быстрой фаз, скорости медленной и быстрой фаз горизонтального ОКН методом электронистагмографии с последующим расчетом коэффициента асимметрии (КА, %) разнонаправленных реакций для каждого показателя.

Анализ полученных результатов и сравнение групп осуществлялись с применением методов непараметрической статистики и критерия Манна – Уитни.

Результаты. В ходе анализа полученных данных выявлено, что толщина СНВ достоверно больше в группе ИВГ, чем в группе ХМ ($p < 0,01$) и в группе контроля ($p = 0,002$). Однако толщина СНВ в группе ХМ также оказалась достоверно больше, чем в группе контроля ($p = 0,027$).

При сравнении групп пациентов с ИВГ и с ХМ обнаружено, что в группе ИВГ толщина СНВ сетчатки достоверно больше в нижнем ($p = 0,0001$) и височном ($p = 0,002$) сегментах. Таким образом, толщина СНВ у пациентов с ИВГ и ХМ имела наибольшее сходство в носовом и верхнем сегментах ДЗН ($p = 0,005$). Толщина СНВ в верхнем сегменте в группе ИВГ составила в среднем $173,5 [165; 194]$ μm , а в группе ХМ $168 [153; 176]$ μm . Средняя толщина СНВ в группе ИВГ в назальном сегменте составила $136,5 [76; 282]$ μm , в группе ХМ – $98 [82,5; 104]$ μm .

У пациентов с ИВГ среднее значение толщины СНВ в верхнем сегменте было на $5,5$ μm больше, чем у пациентов с ХМ, в нижнем сегменте – на $50,4$ μm больше, в назальном сегменте – на $38,5$ μm , и в височном сегменте – на $43,5$ μm больше.

Полученные в ходе исследования результаты показывают, что СНВ вокруг зрительных нервов у пациентов с ХМ имеет тенденцию к утолщению, по сравнению с группой здоровых лиц. Следовательно, в группе пациентов с ХМ выявлены изменения сетчатки, схожие с изменениями при ИВГ.

После вычисления КА ОКН выявлено, что в группе пациентов с ИВГ КА скорости составил 17% для медленной и 29% для быстрой фазы. КА амплитуды для медленной фазы составил 18%, для быстрой – 14%. В группе ХМ КА скорости составил 12% для медленной и 27% для быстрой фазы и достоверно не отличался от показателей КА в группе с ИВГ ($p > 0,05$). КА амплитуды в группе ХМ достигал 15% для медленной фазы нистагма и 12% для быстрой фазы и достоверно не отличался от показателей КА в группе с ИВГ ($p > 0,05$).

В группе контроля для скорости медленной фазы КА составил 9%, для быстрой – 20%, для амплитуды медленной фазы КА не превышал 8%, для амплитуды быстрой – 10%. Таким образом, КА в группе здоровых лиц достоверно отличался от КА у пациентов с ИВГ и ХМ ($p < 0,05$).

Полученные результаты объективизируют нарушение симметрии скорости и амплитуды горизонтального ОКН в группе пациентов с ИВГ и схожую тенденцию в группе пациентов с ХМ, что может быть ранним проявлением нарушения глазодвигательных реакций на фоне повышения внутричерепного давления.

Кроме того, выявлена прямая сильная корреляция $r=0,8$ ($p<0,05$) между толщиной СНВ назального сектора вокруг ДЗН и КА амплитуды горизонтального ОКН. Это может указывать на то, что изменение амплитуды нистагма является начальным проявлением глазодвигательных аномалий и ранним маркером повышения внутричерепного давления.

Заключение. У пациентов с ХМ и ИВГ встречаются схожие изменения слоя нервных волокон сетчатки, что говорит о возможном наличии общих патофизиологических механизмов развития данных заболеваний.

Увеличение асимметрии амплитуды и скорости ОКН может быть ранним проявлением нарушения глазодвигательных реакций и маркером повышения внутричерепного давления у пациентов с ХМ.

Куликова С.Л., Левшук О.Н., Гришкевич А.Н., Козырева И.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

SYNGAP1-ассоциированная эпилепсия: описание 3 клинических случаев

Введение. Мутации гена SYNGAP1 были впервые выявлены в 2009 году у пациентов с несиндромальной умственной отсталостью и расстройством аутистического спектра, а затем в 2013 году была признана их важная роль в развитии эпилептических энцефалопатий. С момента открытия роли патогенных мутаций в гене SYNGAP1 в нарушении нейроразвития имеются немногочисленные публикации, посвященные изучению течения эпилепсии при данной патологии. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что в большинстве случаев эпилепсия является генерализованной с развитием миоклонических, миоклонико-атонических, атонических приступов, миоклоний век с абсансами, атипичных и типичных абсансов, а также приступов, спровоцированных приемом пищи (Danique RM Vlakamp et al. 2019 г.).

Цель. Описать собственный опыт наблюдения за 3 пациентами с патогенными мутациями в гене SYNGAP1.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находится 3 пациента с эпилепсией, обусловленной мутациями в гене SYNGAP1 (c.509G>T; c.3628_3629insT

и с.2115G>A): 1 мужского пола и 2 – женского. Средний возраст на момент анализа данных составил 5,0 [4,0; 7,5] года.

Результаты. Все пациенты имели эпилепсию, протекающую в виде эпилептической энцефалопатии и энцефалопатии развития. Возраст начала эпилептических приступов был от 2 до 3 лет. Во всех наблюдениях эпилепсия была генерализованной и проявлялась ежедневными миоклоническими, атоническими приступами или абсансами. Ни в одном из наблюдений не отмечалось связи приступов с повышением температуры тела. Эпилептических статусов и тонико-клонических приступов не было. Когнитивные нарушения присутствовали во всех случаях до начала развития эпилепсии и усугубились после дебюта приступов. Все пациенты имели выраженную умственную отсталость и расстройство аутистического спектра. Ни у кого из детей не было двигательных нарушений. По данным интериктальной ЭЭГ все пациенты имели генерализованную эпилептиформную активность. Замедление доминирующего затылочного ритма выявлено в 2 случаях. Расширение переднего субарахноидального пространства по данным МРТ было обнаружено у 2 человек. Фармакорезистентное течение эпилепсии было у 2 детей. Наиболее эффективными противосудорожными лекарственными средствами были препараты, применяемые для лечения генерализованных эпилепсий: ламотриджин (1 (50,0%) из 2), этосуксимид (2 (66,7%) из 3), левитирацетам (1 (50%) из 2) и вальпроевая кислота (1 (50,0% из 2). Каллозотомия была выполнена в 1 случае у ребенка с фармакорезистентной эпилепсией с хорошим результатом – частота приступов снизилась на 75%. Еще в одном случае применяли диету с низким гликемическим индексом с эффективностью в контроле над приступами более 75%. Ни в одном наблюдении не использовали стимуляцию блуждающего нерва.

Заключение. Наш опыт подтверждает выводы об особенностях течения SYNGAP1-ассоциированной эпилепсии, сделанные Danique RM Vlaskamp и соавторами (2019 г.). Эпилепсия при патогенных мутациях в гене SYNGAP1 встречается у лиц обоих полов, протекает в виде энцефалопатии развития и эпилептической энцефалопатии, характеризуется наличием ежедневных генерализованных приступов (миоклонических, атонических, абсансов), отсутствием тонико-клонических судорог, диффузной эпилептиформной активностью на ЭЭГ, выраженной умственной отсталостью и расстройством аутистического спектра.

Левандовский Е.В., Девялтовская М.Г., Чувак В.В., Козловский Д.А., Крамко Д.А., Авер Ж.К.

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Возможности применения магнитно-резонансной томографии головного мозга плода для прогнозирования развития гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных

Введение. Универсальным фактором, повреждающим ткани головного мозга, является гипоксия плода и новорожденного. Пре- и перинатальное поражение головного мозга реализуется в неонатальную гипоксически-ишемическую энцефалопатию (ГИЭ). ГИЭ умеренной или тяжелой степени приводит к высокому риску смертности, моторным и сенсорным нарушениям. Дети, перенесшие ГИЭ, имеют риск когнитивного дефицита даже при отсутствии функционального дефицита. В качестве методики нейровизуализации головного мозга в настоящее время используется магнитно-резонансная томография (МРТ). Данный метод дает возможность с высокой точностью диагностировать изменения в тканях головного мозга. За последние 20 лет методики и возможности МРТ претерпели ряд изменений: появились новые импульсные последовательности и протоколы сканирования, в частности, для исследования головного мозга (ГМ) плода. С течением времени и закономерным совершенствованием технологий расширяются горизонты применения новых методик исследования ГМ плода. Пренатальное ультразвуковое исследование (УЗИ) считается основным диагностическим инструментом для визуальной диагностики патологических состояний плода. Однако несколько крупномасштабных исследований показали, что данных, полученных при УЗИ, недостаточно для диагностики некоторых пороков развития и гипоксических нарушений центральной нервной системы (ЦНС). Фактическая тяжесть состояния не всегда коррелирует с результатами пренатального УЗИ. Исследование выполняется на базе клинических отделений и научной лаборатории проблем здоровья детей и подростков государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя».

Цель. Определить подходы к прогнозированию развития гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных с учетом применения последовательности DWI при МРТ исследовании головного мозга плода.

Материалы и методы. Предметом анализа являлись данные карт медицинского наблюдения беременных женщин, данные МРТ и УЗИ исследований ГМ плода, а также результаты осмотра новорожденных и детей первого месяца жизни. МРТ исследование проводилось в положении на боку с применением

туловищной катушки. Выполнены следующие импульсные последовательности: SingleShot-TSE, T2-WI, T1-WI, DWI ($b=0$, $b=1000$) с построением карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД). ИКД оценивался в области белого вещества лобно-теменных, теменно-затылочных областей и таламусов у каждого плода.

Новорожденным детям, имеющим признаки ГИЭ, проводилась МРТ ГМ на 1-м месяце жизни.

Результаты. Под нашим наблюдением находились семь беременных женщин, которым была проведена МРТ плода.

У пяти беременных наблюдалось хроническая фето-плацентарная недостаточность у пяти женщин, у двух – нарушение маточно-плацентарного кровообращения 1А и 2 степени. Две женщины имели заболевания сердечно-сосудистой системы; одна – гестационный сахарный диабет; одна – кольпитом. Задержка внутриутробного развития диагностирована у двух плодов.

Дети исследуемой группы были рождены в сроке гестации более 34 недель. Все новорожденные получили оценку по шкале Апгар на 1-й минуте 8 баллов. Преждевременные роды наблюдались в трех случаях. Двум новорожденным потребовалось лечение в отделении анестезиологии и реанимации. Трое младенцев были выписаны после амбулаторный-поликлинический этап для оказания медицинской помощи из отделения для новорожденных детей. Признаки гипоксическо-ишемической энцефалопатии в неонатальном периоде наблюдались у четырех детей. У двух младенцев, в раннем неонатальном периоде при ультразвуковом исследовании выявлены перивентрикулярные кровоизлияния 1-й степени, которые визуализировались при МРТ в 1 месяц жизни.

По результатам анализа пре- и постнатальной МРТ ГМ были определены следующие закономерности: показатели ИКД в белом веществе ГМ у плода в ситуациях, когда у новорожденного развилась ГИЭ, превышают показатели ИКД у плодов, где новорожденные не имели ГИЭ. Это связано с задержкой миелинизации.

Заключение. Пренатальная МРТ головного мозга плода с применением импульсной диффузионно-взвешенной последовательности позволяет выявлять задержку темпов миелинизации белого вещества головного мозга плода, что, в свою очередь, может позволить прогнозировать развитие ГИЭ у новорожденного.

Левшук О.Н., Куликова С.Л., Гришкевич А.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Оценка неврологического дефицита и функциональных исходов в остром и отдаленном периодах у пациентов детского возраста с инфарктом мозга

Введение. Инфаркт мозга (ИМ) – важная клиническая проблема в детской неврологии, частота встречаемости которого составляет от 0,2 до 7,9 случая на 100 000 детей в год. ИМ у пациентов детского возраста может приводить к пожизненной инвалидности, но исходы могут отличаться в зависимости от таких факторов, как этиология, возраст, объем и локализация зоны ишемии.

Цель. Оценить неврологический дефицит и функциональные исходы по шкалам PedNIHSS и Рэнкина соответственно у пациентов детского возраста с ИМ в остром и позднем восстановительном периоде.

Материалы и методы. Для оценки неврологического дефицита и функциональных исходов ИМ у детей в Республике Беларусь в возрасте от 1 месяца до 18 лет, мы проанализировали данные за 10 лет с 2013 по 2022 г. За анализируемый период было выявлено 127 случаев ИМ у детей, из них 50 (39,4%) девочек и 77 (60,6%) мальчиков. Медиана возраста на момент развития заболевания у девочек составила 6,0 [IQR: 1,0; 11,3] года, у мальчиков – 5,0 [IQR: 2,0; 9,0] ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,34$). Для оценки неврологического дефицита и функциональных исходов применялись шкалы PedNIHSS и Рэнкина соответственно.

Результаты. В остром периоде легкий инсульт при оценке по шкале PedNIHSS имели 26 (20,5%) пациентов, в позднем восстановительном их количество увеличилось до 54 (42,5%). Инсульт средней тяжести был диагностирован у 85 (66,9%) пациентов в остром периоде, в позднем восстановительном их количество уменьшилось до 13 (10,2%). Умеренно-тяжелый инсульт имели 11 (8,7%) человек в остром периоде, в позднем восстановительном – 1 (0,8%). Тяжелый инсульт имели 5 (3,9%) пациентов в остром периоде, в позднем восстановительном – 1 (0,8%). Неврологический дефицит отсутствовал в позднем восстановительном периоде в 55 (43,3%) случаях. Трое (2,4%) пациентов умерли.

В остром периоде 0 баллов по шкале Рэнкина не имел ни один пациент, в позднем восстановительном 57 (44,9%); 1 балл в остром периоде имели 10 (7,9%) человек, в позднем восстановительном – 20 (15,7%); 2 балла в остром периоде отмечалось в 32 (25,2%) случаях, в позднем восстановительном – 29 (22,8%); 3 балла в остром периоде имели 36 (28,3%) пациентов, в позднем восстановительном –

16 (12,6%); 4 балла в остром периоде имели 35 (27,6%) человек, в позднем восстановительном – 2 (1,6%); 5 баллов в остром периоде имели 14 (11,0%) пациентов, в позднем восстановительном – 0; 6 баллов в остром периоде не имел никто, в позднем восстановительном – 3 (2,4%) человека.

Таким образом, из 127 пациентов не имели неврологического дефицита в позднем восстановительном периоде 55 (43,3%) человек при оценке по шкале PedNIHSS и 57 (44,9%) по шкале Рэнкина.

Пациенты с ИМ в вертебробазилярном бассейне (ВББ) восстанавливались значительно лучше, чем с ИМ в каротидном бассейне (КБП) ($p_{\text{Манна - Уитни}}=0,007$) и левом (КБЛ) ($p_{\text{Манна - Уитни}}=0,002$) при оценке неврологического дефицита по шкале PedNIHSS в позднем восстановительном периоде.

Заключение. Проведена оценка неврологического дефицита и функциональных исходов в остром и отдаленном периодах у пациентов детского возраста с ИМ. В позднем восстановительном периоде отсутствие неврологического дефицита наблюдалось у 43,3% детей при оценке по шкале PedNIHSS и у 44,9% по шкале Рэнкина. В позднем восстановительном периоде пациенты с ИМ в ВББ имели меньший неврологический дефицит, чем с ИМ в КБП ($p_{\text{Манна - Уитни}}=0,007$) и КБЛ ($p_{\text{Манна - Уитни}}=0,002$).

Лемеш О.Ю., Жевнеронок И.В., Шалькевич Л.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Факторы риска речевых нарушений в раннем возрасте у недоношенных детей

Введение. Гестационный возраст при рождении является важным фактором, определяющим перспективы развития ребенка. Широкий спектр неврологических нарушений у недоношенных в ряде случаев клинически проявляется не сразу, а ближе к концу первого года жизни. Одним из неочевидных нарушений в неонатальном периоде, но проявляющийся в отсроченной перспективе является задержка формирования речи и трудности обучения. Это обосновывает необходимость выявления факторов риска и степени их влияния на появление неврологическим и речевым нарушениям в раннем возрасте у недоношенных детей, начиная с неонатального периода.

Цель. Оценить неонатальные факторы риска развития речевых нарушений у детей с учетом срока гестации при рождении.

Материалы и методы. В ретроспективно-проспективное исследование включен 81 недоношенный ребенок со сроком гестации 33–36 недель ($n=81$)

с установленной задержкой доречевого/речевого развития. Эта группа была поделена на 2 подгруппы в зависимости от срока гестации при рождении: 33–34 недели (n=22), 35–36 недель (n=59). Оценка неврологического статуса и речевого развития проводилась в динамике с финальной точкой исследования в возрасте 2 лет. Возраст детей с недоношенностью в анамнезе скорректирован с учетом недоношенности.

Результаты. Максимальная частота нарушений в неонатальном периоде выявлена в подгруппе детей со сроком гестации при рождении 33–34 недели – 81,8% (n=18), во подгруппе со сроком гестации при рождении: 35–36 недель – 55,9% (n=33). Анализ структуры данных показал, что диагноз энцефалопатия недоношенных (ЭФПН) был установлен в 39,5% случаев (n=45), т. е. у каждого третьего недоношенного новорожденного. Также были выявлены значимые различия в подгруппах: ЭФПН в первой подгруппе была выявлена в 16 (72,7%) случаев, что почти в 1,5 раза выше по сравнению с 29 (49,2%) случаями из второй подгруппы, $p_0 < 0,001$.

Оценена частота всех случаев диагностированной внутриутробной инфекции (ВУИ) среди общей когорты пациентов (n=81). Выявлена высокая частота ВУИ – 19,8% (n=16) с реализацией клинических симптомов в неонатальном периоде, при этом наибольшая встречаемость отмечена в подгруппе со сроком гестации при рождении 33–34 недели – 31,9% (n=7 случаев).

Заключение. Факторами риска отсроченных неврологических и речевых нарушений у недоношенных детей являются энцефалопатия недоношенных и внутриутробные инфекции.

Степень влияния этих факторов напрямую зависит от срока гестации: чем выше срок недоношенности, тем выше вероятность развития речевых нарушений у этих детей в раннем возрасте.

Леонова Е.В.¹, Кудлач А.И.², Филипович Е.К.², Хорликова О.А.³, Бурнель К.А.¹, Терещенко Ж.В.¹

¹ Республиканская детская больница медицинской реабилитации, Острошицкий Городок, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ 3-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

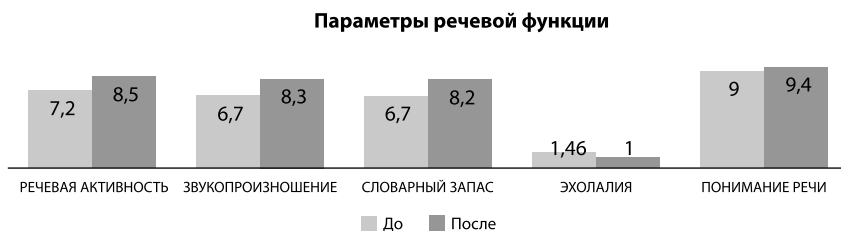
Влияние биоакустической коррекции на некоторые параметры речевой функции у пациентов детского возраста

Введение. У детей с особенностями развития зачастую нарушены многие психоневрологические параметры. Среди основных можно перечислить следующие: понимание и выполнение инструкций, формирование устной и письменной речи, интерес к сверстникам, познавательная активность, концентрация внимания. Нарушение многих этих параметров может приводить к трудностям в восприятии, общении, обучении. Коррекция данных нарушений включает работу со многими специалистами в зависимости от генеза выявленных нарушений, а также степени их выраженности.

Нарушение развития речи – одно из наиболее часто встречаемых вариантов патологии в педиатрической практике. Биоакустическая коррекция (БАК) активно применяется целью коррекции речевого дизонтогенеза.

Цель. Оценить влияние биоакустической коррекции на некоторые параметры речевой функции у пациентов детского возраста.

Материалы и методы. Ретроспективно исследованы некоторые параметры речевой функции у 13 пациентов детского возраста с различными психоневрологическими нарушениями до проведения 10 сеансов биоакустической коррекции и после. Среди нозологических форм у детей встречались следующие: нарушения развития речи у детей (ОНР 2,3 уровней речевого развития, дизартрия, расстройство экспрессивной и рецептивной речи, задержка речевого развития), хронические генерализованные моторные и вокальные тики в сочетании с СДВГ и тахилалией, детский аутизм с легкой умственной отсталостью, последствия раннего органического поражения ЦНС с расстройством аутистического спектра в сочетании с ночным энурезом, страхи, простые моторные тики, заикание, ночной энурез. Возраст пациентов составлял от 3 до 13 лет. Каждому пациенту было проведено 10 сеансов БАК продолжительностью 20 минут через день. В ходе исследования дети не получали медикаментозного лечения, но некоторые пациенты сочетали БАК с занятиями дефектолога, психолога. Проведен анализ исследуемых параметров на основании отзывов родителей, которые оценивали их по степени выраженности нарушения по 10-балльной шкале, где 0 – признак



Динамика речевых параметров у детей до курса проведения БАК и после

не выражен, а 10 – максимально выражен. Сопоставление полученных данных проведено при помощи критерия Манна – Уитни. Результаты представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения. Использовался критерий Манна – Уитни (U-test) для сравнения двух независимых групп. Статистически значимыми считали значения при $p < 0,05$.

Результаты. После окончания курса БАК речевая активность с $7,2 \pm 0,84$ балла возросла до $8,5 \pm 0,93$ балла. Звукопроизношение улучшилось на 1,2 балла (с $5,3 \pm 0,54$ до $6,5 \pm 0,77$). Родители отмечали увеличение словарного запаса с $6,7 \pm 0,33$ балла до $8,2 \pm 0,28$ балла. Эхолалии, напротив, с $1,46 \pm 0,11$ балла уменьшились до $1,0 \pm 0,52$ балла после окончания курса лечения. Понимание речи после курса лечения улучшилось незначительно, на 0,4 балла (с $7,3 \pm 0,82$ до $7,7 \pm 0,65$). Однако статистической значимости полученных результатов установить не удалось (речевая активность ($U=59,5$), звукопроизношение ($U=46,5$), словарный запас ($U=63$), эхолалия ($U=82$), понимание речи ($U=83,5$) ($p > 0,05$)).

Полученные данные представлены на рисунке.

Заключение. При оценке влияния БАК на параметры речевой функции были получены данные по положительному влиянию данной методики на речевую активность, звукопроизношение, активный словарный запас и наличие речевых контаминаций. Однако нам не удалось установить статистически значимых изменений, что свидетельствует о необходимости включения большего количества пациентов в изучаемую выборку.

Линков М.В.¹, Козич Ж.М.¹, Усова Н.Н.²

¹ Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, Гомель, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Клинико-инструментальная корреляция химиоиндуцированной полиневропатии у пациентов с множественной миеломой

Введение. Множественная миелома (ММ) является В-клеточной злокачественной опухолью, морфологический субстрат которой представляют плазматические клетки, продуцирующие моноклональный иммуноглобулин [Менделеева Л.П. и др., 2018]. У пациентов с ММ встречается полиневропатия (ПНП), которая обусловлена парапротеинемией при ММ (парапротеинемическая ПНП) и нейротоксичностью комбинаций химиопрепаратов в сочетании с длительностью химиотерапии (ХТ) при лечении ММ (химиоиндуцированная ПНП) [Фельдман Е. и др., 2017; Зиновьева О.Е. и др., 2024]. Для диагностики как парапротеинемической, так и химиоиндуцированной ПНП используются клинические (шкалы-опросники и оценка неврологического статуса), а также инструментальные методы, такие как стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) [Фельдман Е. и др., 2017]. При этом в клинической практике наблюдаются различия во времени от начала курсов ХТ до дебюта клинических проявлений ПНП, а также выраженности симптомов ПНП у пациентов с ММ, а динамика ЭНМГ-показателей у пациентов с ММ на фоне проведения курсов ХТ и их корреляция с выраженностью симптомов ПНП изучены недостаточно.

Цель. Изучить и сопоставить клинические и инструментальные проявления ПНП у пациентов с ММ в процессе курсов ХТ.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили данные из историй болезни пациентов, проходивших лечение впервые выявленной ММ в период с 2021 по 2024 год в гематологическом отделении для взрослых ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». У пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании, а само исследование было одобрено этическим комитетом ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в феврале 2021 года. Каждый пациент обследовался до начала, а также перед последующими курсами ХТ, медиана наблюдения составила 5 [3; 6] курсов. Диагностика ПНП осуществлялась при наличии жалоб полиневритического характера, изменений в неврологическом статусе, результатам анкетирования с помощью шкал-опросников (общие терминологические критерии для нежелательных явлений, связанных с химиотерапией (СТСАС 5.0), опросник Европейской организации по исследованию и лечению рака (EORTS QLQ-CIPN20)), а также данным ЭНМГ-обследования моторных и сенсорных волокон нервов

верхних и нижних конечностей. Непараметрические данные в результатах исследования представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [LQ; UQ], параметрические – в виде среднего арифметического и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Для проверки гипотезы о зависимости показателей использовался корреляционный анализ Спирмана. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (p) принимали равным 0,05.

Результаты. В исследовании приняли участие 93 пациента, в том числе 50 мужчин и 43 женщины в возрасте $63,5 \pm 0,84$ года. После осмотра, анкетирования, оценки неврологического статуса и выполнения ЭНМГ-исследования пациенты распределены на 3 группы: без ПНП ($n=43$ (46,3%), с субклинической ПНП, имевших признаки ПНП только по данным ЭНМГ ($n=24$ (25,8%) и с симптоматической ПНП ($n=26$ (27,9%).

У пациентов без ПНП до начала терапии ММ клинические проявления химиоиндуцированной ПНП к 3–4-му курсу ХТ присутствуют более чем у половины пациентов. При этом на 2–3-м курсе ХТ преобладают легкие, а на 4–6-м курсе – умеренные симптомы ПНП. Болевые формы ПНП к 3–4-му курсу превышали половину всех случаев ПНП. По данным ЭНМГ, при формировании химиоиндуцированной ПНП нервы нижних конечностей вовлекаются в большей степени, чем нервы верхних конечностей; сочетанное поражение моторных и сенсорных волокон преобладает над изолированным поражением сенсорных волокон в верхних и нижних конечностях; в моторных волокнах верхних и нижних конечностей преобладает аксональный характер поражения, в сенсорных волокнах нервов верхних конечностей – демиелинизирующий, нижних конечностей – смешанный.

У пациентов с субклинической ПНП до начала терапии ММ клинические проявления химиоиндуцированной ПНП ко 2–3-му курсу ХТ возникают более чем у половины пациентов. На 2–3-м курсе ХТ преобладают легкие, а на 4–6-м курсе – умеренные симптомы ПНП. Болевые формы ПНП ко 2–3-му курсу составляли около 1/3 от всех случаев ПНП. По данным ЭНМГ, при формировании химиоиндуцированной ПНП нервы нижних конечностей вовлекаются в большей степени, чем нервы верхних конечностей; сочетанное поражение моторных и сенсорных волокон преобладает над изолированным поражением сенсорных волокон в верхних и нижних конечностях; в моторных волокнах верхних и нижних конечностей преобладает смешанный характер поражения, в сенсорных волокнах нервов верхних конечностей – демиелинизирующий и смешанный, нижних конечностей – смешанный.

У пациентов с симптоматической ПНП до начала терапии ММ на 1–3-м курсе ХТ преобладают легкие и умеренные, а на 4–6-м курсе – умеренные и выраженные симптомы ПНП. Болевые формы ПНП ко 2–3-му курсу превышают половину всех случаев ПНП. По данным ЭНМГ, при химиоиндуцированной ПНП нервы нижних конечностей вовлекаются в большей степени, чем нервы верхних конечностей; сочетанное поражение моторных и сенсорных волокон преобладает

над изолированным поражением сенсорных волокон в верхних и нижних конечностях; в моторных волокнах верхних и нижних конечностей преобладает смешанный характер поражения, в сенсорных волокнах нервов верхних конечностей – демиелинизирующий и смешанный, нижних конечностей – смешанный.

Высокая чувствительность ЭНМГ в диагностике ПНП у пациентов с ММ сохранялась на всех этапах лечения, при этом выявлена статистически значимая корреляция выраженности сенсорных симптомов химиоиндуцированной ПНП по данным EORTS QLQ-CIPN20 с параметрами скорости распространения возбуждения и амплитудой потенциала действия при стимуляции икроножных нервов: $r=-0,5$ перед 3-м и 4-м курсом ХТ, $r=-0,6$ перед 5-м курсом ХТ, $r=-0,7$ перед 6-м курсом ХТ.

Заключение. У 53,7% пациентов с впервые диагностированной ММ до начала лечения имеются признаки ПНП (субклинической или симптоматической), ее наличие приводит после ряда курсов ХТ к более ранним и более выраженным симптомам химиоиндуцированной ПНП. По данным ЭНМГ чаще встречаются аксональные или смешанные сенсорные или сенсорно-моторные формы химиоиндуцированной ПНП, при этом поражение нервов нижних конечностей преобладает над верхними, а поражение сенсорных волокон – над моторными. Среди всех ЭНМГ-параметров выраженность сенсорных симптомов химиоиндуцированной ПНП статистически значимо коррелирует с показателями скорости распространения возбуждения и амплитудой потенциала действия при стимуляции икроножных нервов.

Лысых Е.А.^{1,2}, Яценко Е.А.^{1,2}, Губарев Ю.Д.¹, Кадукова А.А.¹, Польникова В.Н.¹, Жердева А.А.¹

¹ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

² Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа, Белгород, Россия

Антибиотик-индуцированные неврологические расстройства: стратегии ведения пациентов

Введение. Антибиотик-индуцированные неврологические синдромы (АИНС) представляют собой широкий спектр неврологических нарушений, возникающих в результате применения антибактериальных препаратов. Рассмотрен широкий спектр неврологических проявлений, уделено особое внимание систематизации клинических проявлений, лежащим в их основе механизмам, а также проблемам

диагностики и лечения АИНС и путям их решения. Рассмотрены аминогликозиды, цефалоспорины, пенициллины, карбапенемы, тетрациклины, триметоприм/сульфаметоксазол, макролиды, хинолоны, оксазолидиноны, стрептограмины, полимиксины, метронидазол и другие антибиотики.

Цель. Систематизация данных о клинических проявлениях нейротоксических эффектов, вызванных антибиотиками, изучение лежащих в их основе механизмов и разработка путей решения данной проблемы.

Материалы и методы. Анализ и систематизация данных научной литературы с использованием баз данных PubMed, Scopus и Cochran Library.

Результаты. Аминогликозиды (гентамицин, стрептомицин, амикацин и др.) проявляют нейротоксичность, опосредованную эксайтотоксичностью (NMDA-рецепторы), окислительным стрессом и нарушением высвобождения ацетилхолина. Неврологические синдромы включают ототоксичность, вестибулотоксичность, периферическую невропатию, энцефалопатию и нервно-мышечную блокаду. Факторы риска: нарушение гематоэнцефалического барьера, интратекальное введение, почечная недостаточность и нервно-мышечные заболевания.

Цефалоспорины (цефазолин, цефуроксим, цефтазидим, цефепим). Механизм нейротоксичности: снижение высвобождения ГАМК, возбуждающее действие аминокислот, высвобождение цитокинов. Неврологические синдромы: энцефалопатия, судороги, миоклонус, эпилептический статус. Факторы риска: почечная недостаточность, предшествующие заболевания ЦНС.

Пенициллины, такие как бензилпенициллин, пиперациллин и ампициллин, проявляют нейротоксичность, связанную с ингибированием ГАМК-ергической передачи и снижением количества бензодиазепиновых рецепторов. Это может приводить к энцефалопатии, изменениям поведения, миоклонусу и судорогам. Факторы риска включают заболевания ЦНС в анамнезе и особенности фармакокинетики у новорожденных с низкой массой тела.

Карбапенемы (имипенем, меропенем, эртапенем, дорипенем) проявляют нейротоксичность через ингибирование ГАМК-А рецепторов, вызывая судороги, энцефалопатию и головную боль. Риск возрастает при почечной недостаточности, заболеваниях ЦНС в анамнезе, в пожилом возрасте и при низкой массе тела.

Тетрациклины. Нейротоксичность связана с нарушением кальциевого гомеостаза и ингибированием нейротрансмиссии, проявляясь доброкачественной внутричерепной гипертензией, головокружением, атаксией, шумом в ушах и нейропатией. Факторы риска включают высокие дозы, длительное применение, почечную недостаточность, детский/подростковый возраст, неврологические заболевания и женский пол.

Триметоприм/сульфаметоксазол (TMP-SMX) может вызывать нейротоксичность, проявляющуюся в виде энцефалопатии, тремора, психозов и асептического менингита. Механизмы включают прямое цитотоксическое воздействие, реакции гиперчувствительности и дисрегуляцию нейротрансмиссии. Факторы риска: пожилой возраст, иммунодефицит и почечная недостаточность.

Макролиды и азалиды, ингибируя ГАМК-А и активируя NMDA-рецепторы, могут вызывать нейротоксичность, проявляющуюся ототоксичностью и психозом. К основным неврологическим синдромам относятся ухудшение слуха, нарушение равновесия и психотические расстройства. Факторы риска включают почечную недостаточность, возрастные особенности, генетическую предрасположенность, тугоухость в анамнезе и иммунодефицит.

Хинолоны (ципрофлоксацин и др.) проявляют нейротоксичность через ингибирование ГАМК-А и активацию NMDA-рецепторов, вызывая энцефалопатию, судороги, дискинезии, атаксию, делирий и другие неврологические синдромы. Риск нейротоксичности повышается при сопутствующем применении наркотических средств, анестетиков и миорелаксантов.

Оксазолидиноны. Линезолид проявляет нейротоксичность через ингибирование MAO и повышение уровня серотонина, вызывая энцефалопатию, паралич Белла, нейропатии (периферическую, оптическую) и серотониновый синдром. Риск нейротоксичности возрастает при одновременном приеме серотонинергических средств, наличии неврологических заболеваний, миастении, злоупотреблении алкоголем, диабете и проведении химио- или антиретровирусной терапии.

Стрептограммины (далфопристин-хинупристин) могут вызывать нейротоксичность посредством блокирования ацетилхолиновых рецепторов и нарушения кальциевого баланса. Основные неврологические проявления включают судороги, диплопию, атаксию и парестезии. Почечная недостаточность является фактором риска развития нейротоксических эффектов.

Полимиксины проявляют нейротоксичность через блокаду высвобождения ацетилхолина и деполяризацию нейронов. Основные неврологические синдромы включают парестезии, атаксию и химический арахноидит. Факторы риска: нейротропные препараты, миастения, нарушение функции почек, возможно, женский пол. Редкие осложнения: полиневропатия, миастениеподобный синдром, экстрапирамидные расстройства; муковисцидоз – фактор риска вентикулит.

Метронидазол проявляет нейротоксичность мозжечковой атаксией, дизартрией и периферической невропатией, предположительно, из-за аксонального отека, индуцированного вазогенным отеком. Нарушение функции почек является фактором риска развития нейротоксичности.

Другие антибиотики. Препараты и механизмы нейротоксичности: клиндамицин прямое/косвенное воздействие на ЦНС; ванкомицин воспаление в ликворе; нитрофурантоин накопление в нервной ткани; хлорамфеникол прямое токсическое воздействие/нарушение метаболизма в нервных клетках. Неврологические синдромы: аномальные движения (клиндамицин), вентикулит (ванкомицин), сенсомоторная полиневропатия и внутричерепная гипертензия (нитрофурантоин), неврит зрительного нерва (хлорамфеникол). Факторы риска: недоношенность/новорожденность, почечная дисфункция, высокие дозы, длительная терапия, сопутствующая нейротоксичная терапия.

Диагностика и лечение АИНС: проблемы и пути их решения. АИНС представляют собой серьезную проблему в современной медицине, требующую комплексного подхода, включающего выявление факторов риска, оптимизацию диагностики с использованием ЭЭГ, немедленную отмену вызвавшего препарата, коррекцию дозы с учетом функции почек, а также внедрение цифровых инструментов поддержки принятия решений и активное участие клинических фармакологов для обеспечения рациональной антибиотикотерапии и минимизации негативных последствий.

Заключение. Рассмотрены нейротоксические эффекты антибиотиков различных классов, проявляющиеся в виде энцефалопатии, судорог, миоклонуса и периферической нейропатии. Выявлены факторы риска: патологии ЦНС, почек, пожилой возраст, критическое состояние. Предложены алгоритм лечения отмена препарата, симптоматическая терапия, коррекция дозы, противосудорожная терапия, гемодиализ. Подчеркнута необходимость комплексного подхода к оптимизации антибиотикотерапии с участием клинических фармакологов, рационального назначения препаратов и внедрения цифровых инструментов, таких как чат-боты.

Мальгина Е.В., Рушкевич Ю.Н., Галиевская О.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Оценка дыхательных нарушений во сне по данным ночной пульсоксиметрии у пациентов с дистрофической миотонией

Введение. Дистрофическая миотония (ДМ) представляет собой прогрессирующее наследственное нервно-мышечное заболевание с разнообразной клинической картиной. Одним из проявлений ДМ является чрезмерная дневная сонливость (ЧДС), которая встречается у 70–80% пациентов со взрослой формой ДМ и до 70% случаев выявляется синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). Часто ЧДС является следствием ночной гипоксемии в то время, как СОАС может быть причиной ее развития. Стойкая и преходящая гипоксемия во время сна может вызывать сердечно-сосудистую и легочную недостаточность. Данные респираторные нарушения оказывают негативное влияние на работу, домашние обязанности, социальную жизнь и качество жизни пациентов.

Цель. Анализ результатов параметров ночного дыхания во сне на основании ночной пульсоксиметрии у пациентов с ДМ.

Материалы и методы. В исследование вошли 20 пациентов с ДМ: 18(90%) женщин и 2 (10%) мужчин, медиана возраста составила 45,0 [37,0; 55,0] года, ИМТ – 23,0 [19,0; 24,0] кг/м².

В контрольную группу вошли 18 практически здоровых лиц (9 (50%) мужчин, 9 (50%) женщин) без неврологической патологии в возрасте, сопоставимом с возрастом пациентов (40,5 [30,0; 55,0] года). Среднее значение ИМТ в контрольной группе было в норме – 28,8 [28,0; 31,0] кг/м². Статистической разницы по возрасту, полу и ИМТ между двумя группами не выявлено.

Диагностика ночного сна проводится с помощью оксиметра пульсового переносного «Пульсар» (см. рисунок), фирмы «Белинтелмед» (Республика Беларусь), который регистрировал назофарингеальный поток (движение воздуха через носовую и ротовую полости); насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (сатурация, SpO₂).

Исследование проводилось в условиях обычного ночного сна пациента. Визуальной обработке подвергался каждый 30-секундный интервал (эпоха) полиграфической записи. Мы анализировали основные параметры дыхательных нарушений, основываясь на общепринятых критериях: индекс десатурации (ИД, в норме менее 5), сатурацию среднее (средняя SpO₂, в норме более 95%) и минимальное значение (минимальная SpO₂, в норме более 90%). Средняя сатурация определялась как среднее значение уровня насыщения гемоглобина крови кислородом за время сна, минимальная сатурация – по ее минимальному значению во время сна. Эпизод десатурации определялся при снижении сатурации на 4% и более от базового уровня.



Оксиметр пульсовой переносной «Пульсар»

Параметры ночной пульсоксиметрии пациентов основной и контрольной групп, Me [LQ; UQ]

Параметры	ДМ, n=20	Контроль, n=18	U, p
SpO2 средняя/% общая	93,2 [91,6; 95,5]	96,0 [95,4; 96,2]	0,0989
SpO2 минимальная/% общая	66,0 [52,0; 71,0]*	79,0 [70,0; 89,0]	0,005
ЧП средняя/% общая	65,2 [59,0; 74,3]	70,9 [66,9; 71,8]	0,08
SpO2 средняя/% во время сна	93,5 [91,4; 95,5]*	96,05 [95,7; 96,2]	0,017
SpO2 минимальная/% во время сна	82,0 [72,0; 84,0]	80,0 [70,0; 90,0]	0,8
ЧП средняя/% во время сна	62,3 [56,4; 67,5]	64,1 [63,7; 68,1]	0,3
Индекс апноэ/гипопноэ, эпиз/час	3,15 [1,9; 9,1]*	2,2 [0,2; 3,9]*	0,02
Индекс десатурации, эпиз/час	5,9 [1,1; 10,6]*	2,3 [1,2; 5,9]*	0,04

Примечание: * значимые различия при $p < 0,05$ (по критерию Манна – Уитни).

Тяжесть СОАС оценивалась по данным респираторного мониторинга на основании индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) и индекса десатурации (ИД). При ИАГ < 5 у. е. нет СОАС, при $5 > \text{ИАГ} < 15$ у. е. – легкая степень СОАС при $15 > \text{ИАГ} < 30$ у. е. – средняя степень СОАС, при ИАГ > 30 у. е. тяжелая степень СОАС. ИД – среднее число эпизодов апноэ за час сна со снижением насыщения крови кислородом более чем на 4% от исходной, который фактически отражает ИАГ.

Результаты и выводы. В таблице представлены результаты ночной пульсоксиметрии у пациентов с ДМ в сравнении с группой контроля.

В результате при исследовании ночного сна у пациентов с ДМ выявлено снижение основных респираторных показателей: минимальной SpO2, % (U, $p=0,005$) и средней SpO2 за период сна, % (U, $p=0,017$), что указывает на снижение насыщения крови кислородом во время ночного сна. Снижение средней SpO2 за период сна ниже 95% выявлено у 13 пациентов с ДМ (65%), в контрольной группе у 1 пациента (5,5%), что имеет значимые различия между группами (χ^2 , $p=0,007$). На предрасположенность к СОАС у пациентов с ДМ указывает повышение ИАГ, эпиз/час (U, $p=0,02$), ИД, эпиз/час (U, $p=0,04$). Существенные различия (χ^2 , $p=0,03$) между группами обнаружены при оценке СОАС: легкая степени СОАС выявлена у 6 (30%) пациентов с ДМ, в контрольной группе – у 2 (11,1%) пациентов, что указывает на наличие нарушений дыхания во сне более чем у каждого четвертого пациента с ДМ.

Таким образом, в нашем исследовании у 65% пациентов с ДМ наблюдается снижение средней SpO2 за период сна (менее 95%), а также в 30% случаев выявлена легкая степень СОАС. Установленные респираторные нарушения во время ночного сна у пациентов с ДМ увеличивают риск инвалидизации и могут негативно влиять на когнитивные функции и качество жизни пациентов, приводя к сердечно-сосудистой и легочной недостаточности.

Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Куликова С.Л.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Нейрофизиологические особенности пациентов с тикозными расстройствами

Введение. Тикозные расстройства (ТР) – это группа заболеваний, проявляющихся моторными и/или вокальными тиками. Несмотря на многочисленные исследования, точные причины развития ТР до сих пор остаются неизвестными. Предполагается, что в основе патофизиологии лежит нарушение работы в каудоталамо-кортикальных цепях мозга. Применение транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) позволяет неинвазивно и безболезненно оценить возбудимость моторных связей головного мозга.

Цель. Провести анализ ПМО, ВЦМП, ПКМ у пациентов с ТР до и после проведения терапевтической ТМС, для выявления возможных нейрофизиологических особенностей в работе моторной коры головного мозга.

Материалы и методы. В нашем исследовании приняло участие 42 человека (31 мальчик и 11 девочек), страдающих ТР в виде синдрома Туретта – 33 случая, хронических моторных тиков – 7 случаев, хронических вокальных тиков – 2 случая. Медиана возраста составила 11 [9; 13] лет. На момент проведения диагностической ТМС 18 пациентов не получали какой-либо медикаментозной терапии, 20 пациентов принимали один из перечисленных препаратов: эсциталопрам, сертралин, арипипразол, топирамат; 2 пациента принимали комбинированную терапию: 1 – флувоксамин, рisperидон и топирамат, 2 – арипипразол и топирамат. При диагностическом исследовании использовался магнитный стимулятор Нейро-МС монофазный (Россия). Стимуляция осуществлялась с помощью 100-мм двойного индуктора, зафиксированного над первичной моторной корой целевой мышцы m. abductor pollicis brevis.

Отдельно была выделена группа пациентов (23 человека) для оценки изменений нейрофизиологических показателей до и после проведения терапевтической ТМС. Стимуляция осуществлялась с применением магнитного стимулятора Нейро-МС/Д (Россия) и 100-мм охлаждаемого двойного углового индуктора, расположенного над дополнительной моторной корой. Лечение проводилось по 1 Гц протоколу стимуляции, интенсивность составила 110% порога моторного ответа, 1200 стимулов в сутки в течение 10 дней. Статистические данные обрабатывались с использованием IBM SPSS 27.

Результаты. У 18 пациентов, не принимающих медикаментозную терапию, до лечения ПМО составил 53,0 [41,0; 60,0], ВЦМП 6,63 [4,9; 8,2], ПКМ 191,6 [168,8; 206,9]. У 12 пациентов, получающих терапию нейролептиками, ПМО составил

50,0 [42,0; 53,0], ВЦМП 7,4 [6,5; 8,1], ПКМ 184,0 [154,6; 201,0]. В группе пациентов (5 человек), принимающих медикаментозное лечение в виде антидепрессантов, ПМО составил 44,0 [39,5; 53,0], ВЦМП 6,5 [6,2; 6,7], ПКМ 180,0 [116,1; 190,6]. У 5 пациентов, получающих противосудоржные препараты, ПМО составил 45,0 [41,0; 46,7], ВЦМП 6,7 [6,1; 6,8], ПКМ 199,5 [175,8; 232,3]. При сравнении показателей в данных группах с применением критерия Краскела – Уоллиса было установлено статистически значимое различие ВЦМП и ПКМ $p < 0,001$, однако отличия ПМО статистически были незначимыми $p = 0,202$.

При анализе различий нейрофизиологических показателей с применением критерия Уилкоксона до и после лечения в группе пациентов (23 человека), прошедших полный курс терапевтической ТМС, мы не зарегистрировали достоверно значимых изменений ПМО ($p = 0,187$), ВЦМП ($p = 0,856$), однако ПКМ увеличился с 184,0 [167,5; 204,3] до 211,5 [187,2; 240,5], $p = 0,004$.

Заключение. Согласно нашему исследованию и данным литературы установлено, что у пациентов с ХТ наблюдается укорочение ПКМ и увеличение порога моторного ответа, которое коррелирует с тяжестью заболевания, что может быть связано с аномалиями в функционировании ингибирующих путей ГАМК-ергической системы головного мозга. Таким образом, диагностическая ТМС является перспективным методом для оценки нейрофизиологических особенностей функционирования моторной коры у пациентов с экстрапирамидными заболеваниями. Этот метод позволяет глубже понять механизмы заболевания, а также оценить эффективность лечения, включая применение терапевтической ритмической ТМС.

Миронов С.А., Борисенко А.В., Чернуха Т.Н.

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

К вопросу актуальности реабилитации пациентов с вертеброгенными дорсопатиями с хроническим миофасциальным болевым синдромом

Введение. Большинство населения на протяжении жизни сталкиваются с болью и ограничением движений в различных отделах позвоночника. По данным разных исследователей, распространенность вертеброгенных болевых синдромов составляет от 40 до 80%. В Республике Беларусь до 14,7% работающего населения ежегодно временно теряют трудоспособность из-за боли в спине, вызванной дегенеративными нарушениями в позвоночнике. При своевременном

лечении у большинства пациентов боль проходит в течение нескольких дней или недель. Однако у 73% пациентов в течение первого года происходит как минимум одно обострение.

В формировании болевого синдрома при дорсопатиях участвуют такие патологические механизмы, как воспаление, отек, нарушение микроциркуляции, повышение проницаемости сосудов и мышечный спазм, а также нарушение биомеханики позвоночника. Их адекватная коррекция во многом определяет эффективность лечения пациентов с болью в спине, трудоспособность и качество жизни пациентов.

Пациенты с вертеброгенными дорсопатиями даже после курса медикаментозного лечения могут испытывать болевые ощущения и дискомфорт в спине, т. к. эффективность консервативной терапии часто недостаточна, в связи с тем, что у них сохраняются структурные изменения и функциональные нарушения в мышцах, фасциях и связках, которые выступают ведущими факторами в формировании хронического болевого и миофасциального болевого синдрома (МФБС). Распространенность хронической вертеброгенной боли среди населения европейских стран составляет от 12 до 30%, в среднем 19%. В России данный показатель составляет от 13,8 до 56,7%, что в среднем составляет 34,3 случая на 100 человек.

Цель. Изучить актуальность реабилитации пациентов с вертеброгенными дорсопатиями и МФБС.

Материалы и методы. Под наблюдением было 164 пациента с различными вертеброгенными болевыми синдромами в возрасте от 25 до 57 лет, средний возраст составил $41,5 \pm 0,75$. Хроническое течение заболевания с длительностью болевого синдрома более трех месяцев, различной степени выраженности наблюдалось у 135 (82,3%) пациентов. МФБС был выявлен у 149 (90,85%) пациентов.

Результаты. При неврологическом и нейроортопедическом исследовании у всех пациентов с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами выявляются различные в виде изменений статики, объема активных и пассивных движений отделов позвоночника и в отдельных ПДС, крестцово-подвздошных сочленений, функциональных блокад ПДС, постурального дисбаланса скелетных мышц, нейродистрофических изменений в мышцах и фиброзных тканях.

Основными причинами развития МФБС являются врожденное генетически детерминированное повышение эластичности соединительнотканых структур, статодинамические перегрузки при выполнении различных видов профессиональной деятельности, травмы, длительно существующая гипомобильность, воспаление, болевые синдромы, вызванные повреждением кожи, нервных стволов, заболеваниями внутренних органов, возраст, морфологический тип строения тела, поражение центров регуляции движений при дегенеративных заболеваниях ЦНС.

При возникновении МФБС пациенты обычно жалуются на локальные или отраженные болевые ощущения, которые обычно сохраняются после перенесенного заболевания. В зависимости от продолжительности болевого синдрома, его можно разделить на острый и хронический. Острый МФБС часто проходит самостоятельно или после курса лечения. При хроническом МФБС симптомы могут сохраняться более трех месяцев. По данным литературы, от 30% до 85% пациентов с вертеброгенными дорсопатиями имеют клинические проявления МФБС.

Ключом к пониманию МФБС является то, что боль возникает из-за появления в пораженных мышцах и фасциях триггерных точек (ТТ). Эти точки представляют собой крайне чувствительные и ощутимые участки напряжения в мышцах, которые при пальпации могут вызывать боль знакомую для пациента. По данным зарубежной и отечественной литературы методики прямого воздействия на ТТ такие как локальная инъекционная терапия и пункция сухой иглой являются наиболее эффективными.

Коррекция МФБС с применением локальной инъекционной терапии (ЛИТ), заключается в том, что у пациента при помощи пальпации выявляют клинически актуальные ТТ, расположенные в миофасциальных тканях, в ТТ вводят инъекционную иглу, подсоединенную к шприцу, точность попадания контролируют субъективными ощущениями пациента, затем из шприца вводят лекарственное средство, при этом количество вводимого лекарственного средства и количество процедур определяется индивидуально для каждого пациента.

С целью восстановления утраченных функций и улучшения качества жизни при хроническом МФБС могут быть использованы методики современной мануальной терапии (МТ), которая объединяет в себе диагностические, лечебные и реабилитационные техники и приемы. Реабилитационные техники МТ направлены на восстановление функциональных характеристик локомоторной системы, отдельных ее составных частей, улучшение или нормализацию барьерных функций различных структур и тканей, восстановление барьера движения у пациентов с вертеброгенными дорсопатиями шейного и грудного отделов позвоночника, осложненных ПБН.

Терапевтический эффект реабилитационных техник и приемов МТ при хронических вертеброгенных дорсопатиях с МФБС доказан и основан на рефлекторном или механическом воздействиях. Рефлекторное воздействие оказывается на уровне мягких тканей, сегментарного аппарата или ЦНС. Механическое обусловлено улучшением структуры и функции мышц, сухожилий, связок, капсул суставов, межпозвонковых и периферических суставов.

Заключение. Широкая распространенность хронических МФБС у пациентов с вертеброгенными дорсопатиями, недостаточная эффективность применяемых лечебных и физиотерапевтических методик требует разработки эффективных методов реабилитации данной группы пациентов.

Нак О.В., Галиновская Н.В.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Нейропсихологический профиль пациентов с хроническим головокружением

Введение. Функциональное головокружение является одной из самых частых причин продолжительного, хронического головокружения, с которым обращаются за медицинской помощью. Общество Барани в 2017 году определило название хронического функционального головокружения, дав ему название персистирующее постурально-перцептивное головокружение (ПППГ). Оно сопровождается невращательным головокружением и неустойчивостью провоцирующиеся и усугубляемые визуальными стимулами. Триггерами являются в основном предшествующие вестибулярные нарушения или психологические расстройства [1].

В настоящее время патофизиологические механизмы ПППГ до конца не изучены. Согласно современным исследованиям, ПППГ связано с функциональными нарушениями на уровне корковой сети, касающимися системы, связанной с контролем позы, восприятием движения, самим передвижением и пространственной ориентацией. ПППГ проявляется неверным восприятием движения, усилением контроля позы, повышенной зависимостью от зрительной информации и нарушением навигации в пространстве. Согласно одной из теорий, вышеперечисленные функциональные нарушения объединяются в единую мультимодальную систему, которая выстраивает вестибулярно-пространственные и вестибулярно-временные карты окружающей среды. Для поддержания равновесия и быстрой адаптации к постоянно меняющимся условиям окружающей среды мозг способен быстро создавать эти карты. Данный процесс предотвращает падения и зависит от интегративного и мультимодального метода обработки вестибулярной информации. Вестибулярные сети также имеют влияние на когнитивные и вегетативные функции, включая обработку боли, эмоциональную регуляцию и исполнительные функции, которые интегрируют вестибулярную информацию с другими сенсорными и когнитивными данными. Нарушение этих процессов приводит к неверной интерпретации внешнего мира и несоответствию когнитивной восприимчивости и реальными сенсорными сигналами [2].

Цель. Изучить особенности нейропсихологического статуса у пациентов с хроническим головокружением.

Материалы и методы. Состав группы распределился следующим образом: 10 мужчин и 60 женщин с головокружением несистемного характера в возрастной группе от 19 до 67 лет. Медиана возраста составила 43 года [37; 51].

Контрольная группа – 14 мужчин, 6 женщин.

Критерии исключения: пациенты с острыми инфекционными заболеваниями, острыми нарушениями мозгового кровообращения, с наличием новообразования головного мозга, кахексией, анемиями, беременностью.

Пациентам проводилось нейропсихологическое тестирование с помощью практического руководства по методам нейропсихологической диагностики Вассермана Л.И., теста Лурия, шкалы Бека, личностной и реактивной тревожности Спилбергера, Госпитальная шкала тревоги и депрессии, MMSE.

Результаты. По результатам исследования были получены высокие цифры при заполнении опросников Спилбергера – Ханина по шкалам личностной тревожности 53 [44; 53] балла (в норме – до 30 баллов), реактивной тревожности – 41 [32; 51] (в норме – до 30 баллов). Согласно критерию Краскела – Уоллиса существует взаимосвязь хронического головокружения с реактивной тревожностью ($p < 0,01$).

При проведении корректурной пробы, что у пациентов с умеренной степенью хронического головокружения чаще встречается снижение концентрации и внимания (критерий Краскела – Уоллиса $p < 0,01$).

Согласно критерию Краскела – Уоллиса ($p < 0,01$) у пациентов с хроническим головокружением наблюдается легкие когнитивные нарушения в виде снижения краткосрочной памяти, выявленные с помощью тестов Лурия и MMSE, которые в большей степени встречались у пациентов с умеренной степенью головокружения.

Выполнение нейропсихологического тестирования позволило детализировать нарушения высших корковых функций в виде умеренных нарушений счета и автоматизированной речи при пересказе коротких рассказов (10%). Также были выявлены легкие нарушения понимания речи и логики-грамматических структур (20%), лицевого и зрительного гнозиса (13%), легкие и умеренные нарушения фонематического анализа, легкие нарушения конструктивного и динамического праксиса, узнавания различных ритмов, право-левой ориентировки. Умеренные нарушения пальцевого гнозиса. Легкие нарушения ориентировки в пространстве.

Заключение. В основе исследования пациентов с хроническим головокружением лежит изучение когнитивных функций для выявления их нарушений.

Литература

1. Habs M., Strobl R., Grill E., Dieterich M., Becker-Bense S. Primary or secondary chronic functional dizziness: does it make a difference? A DizzyReg study in 356 patients. J Neurol. 2020 Dec;267(Suppl 1):212–222.
2. Breinbauer H.A., Arévalo-Romero C., Villarroel K., Lavin C., Faúndez F., Garrido R., Alarcón K., Stecher X., Zamorano F., Billeke P., Delano P.H. Functional Dizziness as a Spatial Cognitive Dysfunction. Brain Sci. 2023 Dec 23;14(1):16.

Никитченко Д.Ю.¹, Девялтовская М.Г.¹, Михаленко Е.П.²

¹ Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

² Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Связь между микробиотой кишечника недоношенных детей и церебральными нарушениями

Введение. Формирование кишечной микробиоты ребенка начинается до его рождения и играет важную роль в функционировании желудочно-кишечного тракта и взаимодействии с другими системами организма. Представители микробиоты кожи и вагинальной флоры здоровой женщины колонизируют ротовую полость и кишечник здорового ребенка только на короткий срок (несколько дней) после рождения, в то время как кишечная микробиота матери определяет дальнейшее формирование кишечной микрофлоры ребенка [1]. Такие факторы, как срок гестации, способ родоразрешения, вид вскармливания ребенка, проведение ему антибактериальной терапии, снижают видовое разнообразие микрофлоры и/или увеличивают частоту обнаружения и количество условно-патогенной флоры. Формирование нормальной микрофлоры кишечника у новорожденного ребенка нарушается и при разобщении с матерью после родов в случае проведения новорожденному интенсивной терапии [2]. Микробиота кишечника не только определяет функционирование желудочно-кишечного тракта, но и воздействует на другие системы организма, в частности на нервную систему (ось «гипоталамус – гипофиз – надпочечники», вегетативную нервную систему), формируя таким образом связь по оси «кишечник – мозг». Такое влияние, как показывают результаты в основном лабораторных исследований, обусловлено нейрональными (с участием блуждающего нерва и нейротрансмиттеров), эндокринными (с вовлечением системы «гипоталамус – гипофиз – надпочечники») и иммунными механизмами (участие Т-клеток), а также действием микробных метаболитов [1, 3]. Обнаружение связей между нарушениями церебрального статуса у недоношенных детей и видовым разнообразием кишечной микробиоты позволит при ранней коррекции микробиоты улучшить состояние центральной нервной системы ребенка.

Цель. Установить связь между микробиотой недоношенных детей и церебральными нарушениями с применением анализа образцов ДНК бактерий кишечной микробиоты с использованием технологии секвенирования нового поколения у недоношенных новорожденных детей с нарушениями церебрального статуса.

Материалы и методы. Обследовано 40 недоношенных новорожденных детей с нарушениями церебрального статуса (P91), родившихся в сроке гестации от 22 до 28 недель; 16 доношенных здоровых новорожденных детей. Младенцы обследованы на базе клинического отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных детей, педиатрических отделений РНПЦ «Мать и дитя».

Для проведения метагеномного анализа микробиоты кишечника младенцев создана коллекция образцов микробной ДНК, выделенной из мекония. Выполнено секвенирование варьируемых участков V3–V4 гена 16S рРНК. Используя полученные данные, провели оценку качества прочтений и тримминг некачественных оснований, анализ регионов V3–V4.

Результаты и выводы. У 100% недоношенных новорожденных при нейровизуализации наблюдались различные изменения структур головного мозга. При проведении нейровизуализации у детей выявлены: незрелость головного мозга (81%) и перивентрикулярный отек (62%), субэпендимальные кисты (8%); перивентрикулярные кисты (54%), кисты сосудистого сплетения (9%), асимметрия боковых желудочков без расширения (8%); асимметрия боковых желудочков с расширением (14%), расширение передних рогов боковых желудочков мозга (14%), перивентрикулярная лейкомаляция (4%). При нейровизуализации головного мозга у доношенных новорожденных у 6% отмечалось наличие субэпендимальных кист. Достоверно чаще незрелость головного мозга встречалась у детей, рожденных в сроке гестации менее 28 недель, чем у остальных исследуемых новорожденных ($p < 0,05$).

Проведена оценка уровня психоневрологического развития у недоношенных новорожденных детей с нарушением церебрального статуса и детей из группы сравнения в сроке гестации от 38 до 44 недель. Общий уровень психоневрологического развития у недоношенных новорожденных детей с нарушениями церебрального статуса был равен 54,82% от возрастной нормы в 1 месяц жизни. У здоровых детей среднее значение общего показателя уровня психоневрологического развития в возрасте 1 месяца жизни составило 91,2%, что соответствует возрастной норме.

При метагеномном анализе 40 образцов микробной ДНК мекония недоношенных младенцев наиболее часто встречаемыми (10 образцов и более) являлись семейства Xanthomonadaceae (10%), Comamonadaceae (10%), Streptococcaceae (9%), Ruminococcaceae (7%), Lachnospiraceae (6%), Lactobacillaceae (5%). У доношенных новорожденных – Enterobacteriaceae (35%), Bifidobacteriaceae (15%), Lactobacillaceae (10%). Бактерии, обнаруженные в образцах здоровых детей, являются наиболее распространенными у детей, находящихся на грудном вскармливании.

Анализ полученных данных выявил обратные корреляционные связи между наличием в микробиоте кишечника бактерий семейства Lactobacillaceae и сроком

гестации ($r_s = -0,54$), массой тела новорожденного ребенка ($r_s = -0,58$), незрелостью головного мозга по данным нейросонографии ($r_s = -0,72$) в группе недоношенных детей с нарушениями церебрального статуса.

Таким образом, состав кишечной микробиоты в группе недоношенных новорожденных с нарушениями церебрального статуса и доношенных здоровых новорожденных имеет существенные различия. Распространенность нормальной микрофлоры снижается при наличии недоношенности, низкой массе тела при рождении, изменении структуры головного мозга при нейросонографии.

Литература

1. Усынина А.А., Малыгина О.Г., Макарова А.А. Связь между кишечной микробиотой младенцев и их нервно-психическим развитием: систематическое обзорное исследование литературы по методологии *scoping review* // Вопросы современной педиатрии. – 2024. – Т. 23. – №. 1. – С. 13–20.
 2. Грибакин С.Г., Орлова С.В., Подопригора И.В. Формирование и роль кишечной микробиоты у доношенных и недоношенных новорожденных. Акцент на грудное вскармливание // Медицинский алфавит. – 2022. – №. 16. – С. 44–50.
 3. Caspani G. et al. Microbe-immune crosstalk: Evidence that T cells influence the development of the brain metabolome // International journal of molecular sciences. – 2022. – Т. 23. – №. 6. – С. 3259.
-

Новикова Л.Н., Пашковская И.Д., Нечипуренко Н.И., Кобусь Н.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Оценка результатов клинико-инструментальных исследований у пациентов с артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) и церебральный атеросклероз являются основными факторами риска развития как острых, так и хронических форм нарушения мозгового кровообращения. Функциональные и структурные изменения в головном мозге происходят задолго до очевидных клинических проявлений хронической ишемии мозга (ХИМ). Церебральная микроангиопатия (ЦМА) является морфологической основой для развития ХИМ. В 2013 г. международными экспертами утверждены нейровизуализационные диагностические критерии церебральной микроангиопатии (англ. Standards for Reporting Vascular changes on neuroimaging, критерии STRIVE). К ним относят малые субкортикальные инфаркты, постишемические лакуны, гиперинтенсивность белого вещества

(ГИБВ), микрокровоизлияния, расширенные периваскулярные пространства и кортикальную атрофию, отражающие степень нейронального повреждения.

Цель. Оценить особенности когнитивного статуса, ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) и МРТ паттернов ЦМА у пациентов с АГ и церебральным атеросклерозом и наличием/либо отсутствием ХИМ.

Материалы и методы. Обследован 31 пациент с церебральным атеросклерозом и АГ, которые разделены на 2 группы: основная – 18 пациентов с клиническими проявлениями ХИМ в возрасте $61,0 \pm 5,7$ года; группа сравнения – 13 пациентов без ХИМ в возрасте $54,2 \pm 7,1$ года ($p=0,007$). Всем пациентам проведены: неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование с использованием шкал MMSE, MoCA и опросника Бека. Всем пациентам выполнена УЗДГ БЦА с оценкой наличия атеросклеротических бляшек в просвете сосудов и степени стеноза внутренней (ВСА) и общей сонной артерий (ОСА). Проведена МРТ головного мозга с анализом МР-паттернов ЦМА по критериям STRIVE. Данные представлены в виде среднего арифметического (М) и стандартного отклонения (SD) или медианы (Me) и 25 и 75 процентилей. При сравнении качественных и количественных признаков исследуемых групп использовали χ^2 -квадрат; U-критерий Манна – Уитни.

Результаты. Все (100%) пациенты основной группы предъявляли жалобы на головную боль ($p=0,02$), из них 72% имели АГ ($p=0,02$), 83% – вестибулярные нарушения в виде изменения походки, нарушения координации движений различной степени ($p=0,03$) и у 40% пациентов чаще встречался пирамидный синдром ($p=0,03$), чем у пациентов группы сравнения без клинических проявлений ХИМ.

Результаты нейропсихологического тестирования выявили наличие когнитивной дисфункции у пациентов основной группы с ХИМ со снижением баллов по шкалам MoCA до $21,7 \pm 2,1$ и MMSE до $26,8 \pm 1,1$ относительно группы сравнения, где пациенты набрали $25,6 \pm 1,8$ ($p=0,0001$) и $28,3 \pm 1,1$ балла ($p=0,0001$) соответственно. У пациентов основной группы с ХИМ определена депрессия легкой степени по опроснику Бека $13,6 \pm 3,5$ балла.

При УЗДГ БЦА у пациентов обеих групп выявлено утолщение КИМ с нарушением дифференцировки на слои. У 72% пациентов основной группы установлен стенозирующий атеросклероз ВСА, у 50% выявлены стенозы в области бифуркации ОСА с переходом на ВСА. Максимальная степень стеноза ОСА составила 30 (25; 30)% по диаметру; ВСА – 30 (25; 50)% по диаметру в этой группе.

В группе сравнения у 62% пациентов установлен стенозирующий атеросклероз ВСА, у 54% пациентов выявлены стенозы в области бифуркации ОСА с переходом на ВСА. Максимальная степень стеноза ОСА в группе сравнения составила 30 (25; 50)% по диаметру; ВСА – 33 (25; 45)% по диаметру.

Всем пациентам с АГ и/или церебральным атеросклерозом выполнена МРТ головного мозга в соответствующих режимах. У всех (100%) пациентов основной группы диагностирована ЦМА. В группе сравнения ЦМА выявлена лишь в 46% случаев ($p=0,002$).

Результаты анализа МРТ-изображений пациентов обеих групп представлены в таблице.

Распределение пациентов обеих групп по МРТ-критериям STRIVE

Критерий	Основная группа с ХИМ, n=18	Группа сравнения без ХИМ, n=13	Статистическая значимость различий
ГИБВ по шкале Fazekas абс. (%): 1-я стадия 2-я стадия 3-я стадия	10 (56) 5 (28) 0	6 (46) 0 0	H3
лакунарные очаги, абс. (%): 1 очаг от 2 до 5 очагов	9 (50) 5 (28)	1 (8)	χ^2 , p=0,04
наличие подкорковых инфарктов, абс. (%)	12 (67)	0	χ^2 , p=0,001
корковые и подкорковые микрокровоизлияния	10 (56)	2 (15)	H3
расширение периваскулярных пространств: <2 мм >2 мм	8 (44) 7 (39)	0 0	χ^2 , p=0,02
атрофии мозга: по шкале Koedam по шкале МТА	5 (28) 3 (17)	0 0	χ^2 , p=0,004

При анализе МРТ-изображений по критериям STRIVE в основной группе:

- 1) оценка стадий лейкоареоза (ГИБВ) по шкале Fazekas: у 10 пациентов – 1-я стадия, у 5 – 2-я стадия;
- 2) наличие лакунарных очагов: у 9 пациентов – 1 очаг, у 5 пациентов от 2 до 5 очагов;
- 3) малые подкорковые инфаркты выявлены у 12 пациентов;
- 4) корковые и подкорковые микрокровоизлияния выявлены у 10 пациентов;
- 5) расширение периваскулярных пространств выявлено у 15 пациентов, до 2 мм – у 8 пациентов, более 2 мм – у 7 пациентов;
- 6) атрофия теменной доли: по шкале Koedam у 5 пациентов, атрофия медиальных отделов височных долей по шкале МТА – у 3 пациентов.

Заключение. Пациенты с церебральным атеросклерозом и клиническими проявлениями ХИМ чаще предъявляли жалобы на головную боль и имели более выраженную очаговую неврологическую симптоматику относительно пациентов с церебральным атеросклерозом без клинических проявлений ХИМ.

72% пациентов основной группы имели АГ против 24% случаев в группе сравнения. При нейропсихологическом тестировании у пациентов основной группы определено достоверное снижение баллов по шкалам MMSE и MoCA, а также наличие депрессии легкой степени по опроснику Бека относительно пациентов группы сравнения. В 100% случаев у пациентов с клиническими проявлениями ХИМ определены MPT-паттерны ЦМА в соответствии с критериями STRIVE, что обусловлено нарушением церебральной гемодинамики на фоне церебрально-го атеросклерозе и АГ. В группе сравнения MPT-паттерны ЦМА выявлены лишь в 46% случаев.

Новикова Л.Н., Босякова Е.В., Алейникова Н.Е.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Терапевтический потенциал мезенхимальных стволовых клеток при диффузных поражениях головного мозга

Введение. К наиболее часто встречаемым в клинической практике формам диффузного поражения головного мозга относят диффузное аксональное повреждение (ДАП) и постгипоксическую энцефалопатию. Диффузные поражения головного мозга, как правило, сопровождается рядом серьезных осложнений, таких как посттравматическая депрессия, прогрессирование нейродегенеративных и нейровоспалительных заболеваний. Социально-экономическая значимость поиска новых способов лечения обусловлена значительными затратами большинства государств, включая Республику Беларусь, на лечение и реабилитацию данной категории пациентов, а также на сопутствующие временную потерю трудоспособности и инвалидизацию. При лечении руководствуются стандартными протоколами, включающими в себя длительную ИВЛ (по показаниям), парентеральное питание и интенсивную терапию, направленную на поддержание гомеостаза и основных систем организма, купирование отека мозга, предупреждение инфекционных осложнений. В последнее время все больше внимания уделяется комплексной терапии с применением мезенхимальных стволовых клеток (МСК). Преимущественно за счет своих иммуномодулирующих и паракринных эффектов, включающих способность активировать выработку факторов роста, таких как VEGF, bFGF и HGF, и нейротрофинов BDNF, NGF, GDNF, NT-1 МСК обладают высоким потенциалом в отношении процесса регенерации тканей. МСК способны преодолевать ГЭБ, избирательно мигрировать в поврежденные ткани

и накапливаться в них, тем самым уменьшая иммунный ответ и активируя собственный регенераторный процесс.

Цель. Оценить терапевтический потенциал комплексной терапии, включающей эндоскопическое интраназальное введение аллогенных (донорских) МСК, при диффузных поражениях головного мозга.

Материалы и методы. В ходе работы в соответствии с перечнем показаний и противопоказаний для проведения клеточной терапии МСК диффузных поражений головного мозга было сформировано 2 группы пациентов: основная группа и группа сравнения (рандомизированного контроля). В группе сравнения лечение проводилось в соответствии с клиническими протоколами. В основной группе дополнительно применялась клеточная терапия. Диффузное поражение головного мозга (ДАП и постреанимационная постгипоксическая энцефалопатия) были диагностированы клинически и верифицированы методом КТ/МРТ.

В основную группу вошли пациенты с диффузными поражениями головного мозга, находившиеся на стационарном лечении в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска ($n=23$), средний возраст 44 ($24\div 69$) года.

Группу сравнения составили пациенты с диффузными поражениями головного мозга, находившиеся на стационарном лечении в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска ($n=23$), сопоставимых по полу, возрасту, диагнозу и тяжести состояния.

МСК получали в лаборатории клеточных биотехнологий МНПЦ ХТиГ и вводили в условиях хирургической операционной с использованием эндоскопа в подслизистый слой носовой полости. Проводилось 2–4-кратное введение МСК в суммарной дозе от 80×10^6 до 160×10^6 клеток на одного пациента. Оценивали тяжесть общего состояния пациентов, неврологический дефицит и уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) при поступлении, после каждого введения МСК (в дозе 80×10^6 клеток) и в конце курса стационарного лечения. Осуществлялся сравнительный анализ результатов нейровизуализации при поступлении и выписке из стационара. Кроме того, при выписке оценивалась эффективность терапии по шкале исходов Глазго (ШИГ), которая позволяла оценить качество жизни пациентов с учетом их социальной активности и остаточных психоневрологических нарушений.

Результаты и выводы. На основании анализа результатов нейровизуализации пациентов основной группы установлено: уменьшение размеров и степени отека зон поражения головного мозга. Уровень сознания по ШКГ пациентов основной группы перед началом лечения составил 9,04 ($5\div 14$) балла, после курса лечения – 11,35 ($4\div 15$) балла. В группе сравнения уровень сознания – 9,08 ($5\div 14$) балла и 10,6 ($6\div 13$) балла соответственно. При оценке общей тяжести состояния и уровня сознания по ШКГ у 16 пациентов (69,6%) основной группы после каждого введения МСК отмечалась положительная динамика. За период

нахождения в стационаре в основной группе в 4 случаях (17,4%) отмечен летальный исход, в группе сравнения – в 7 случаях (30,4%). Эффективность применения комплексной терапии по ШИГ при выписке из стационара в основной группе составила 2,94 (1÷4) баллов. В группе сравнения оценка по ШИГ 2,24 (1÷3) балла.

Установлено, что применение аллогенных МСК путем эндоскопического интраназального введения не вызывало осложнений и сопровождалось улучшением функционального исхода. Положительная динамика, установленная в ходе анализа результатов нейровизуализации, соответствовала достоверному улучшению уровня сознания по шкале комы Глазго, достоверному улучшению по шкале исходов Глазго при выписки из стационара и достоверному снижению летальности за период нахождения в стационаре ($p < 0,05$). Полагаем, что применение МСК в комплексной терапии диффузных поражений головного мозга повышает эффективность стандартной терапии и улучшает качество жизни пациентов.

Олизарович Е.М.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Мигрирующие грыжи поясничных межпозвонковых дисков

Введение. Секвестрирование грыжи межпозвонкового диска (МПД) определяется как отделение участка пульпозного ядра от его основной части с возможным дальнейшим смещением (миграцией) в позвоночный канал. Клиническая диагностика такого вида грыжи имеет свои особенности, связанные с тем, что секвестр может воздействовать на несколько корешков спинномозговых нервов, а, в некоторых случаях, компримировать нервные структуры выше- или нижележащего позвоночно-двигательного сегмента (ПДС).

Окончательная диагностика данной патологии возможна с применением методов компьютерной рентгеновской и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ), позволяющих увидеть направление и размер смещения секвестра.

Изучение клинических вариантов неврологических расстройств при миграции грыж поясничных МПД позволит точнее проводить дифференциальную диагностику и устанавливать показания к консультации нейрохирурга.

Цель. Анализ вариантов миграции грыж поясничных МПД и возникающих при этом неврологических расстройств.

Материалы и методы. Проведен анализ карт стационарного пациента и протоколов КТ и МРТ 52 пациентов с грыжей поясничных МПД с секвестрацией и миграцией, оперированных в нейрохирургическом отделении № 1 Учреждения «Гомельская областная клиническая больница».

При поступлении пациентов в нейрохирургическое отделение проводилось стандартное ортопедо-неврологическое обследование, уточнялось наличие и выраженность симптомов натяжения (Ласега), оценивалась функция тазовых органов и мышечная сила в нижних конечностях. По данным компьютерно-томографических заключений пациентов проведен анализ анатомических вариантов данной патологии.

Результаты. Полученные нами данные по половозрастному составу представлены в таблице.

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Количество пациентов, n=52	% 95% ДИ	Пол			
			мужской	% 95% ДИ	женский	% 95% ДИ
20–29	4	7,7 (2,5–18,7)	3	5,8 (1,4–16,3)	1	1,9 (<0,001–11,1)
30–39	19	36,5 (24,8–50,2)	10	19,2 (10,6–32,1)	9	17,3 (9,2–30,0)
40–49	11	21,2 (12,1–34,2)	7	13,5 (6,4–25,6)	4	7,7 (2,5–18,7)
50–59	16	30,8 (19,9–44,3)	13	25,0 (15,1–38,3)	3	5,8 (1,4–16,3)
60 и старше	2	3,9 (0,3–13,7)	1	1,9 (<0,001–11,1)	1	1,9 (<0,001–11,1)
Всего	52	100	34	65,4 (51,8–76,9)	18	34,6 (23,1–48,2)

Данные таблицы свидетельствуют о том, что среди пациентов с диагностированной корешковой компрессией с секвестрацией и миграцией поясничного МПД наибольшую группу составили лица от 30 до 39 лет (19 человек (чел.) – 36,5%; 95% ДИ (24,8–50,3)), при значительном преобладании мужчин (65,4%; 95% ДИ (51,8–76,9)).

По месту проживания среди пациентов в исследованной группе преобладали городские жители (38 чел. – 73,1%; 95% ДИ (59,7–83,3)).

Среди обследованных пациентов тяжелым физическим трудом занималось 6 (11,5%; 95% ДИ (5,0–23,3)) чел., легким и умеренным физическим – 24 (46,2%; 95% ДИ (33,3–59,5)), преимущественно интеллектуальную или сидячую работу выполняли 12 (23,1%; 95% ДИ (13,6–36,3)) чел., 10 (19,2%; 95% ДИ (10,6–32,1)) обследованных официально не работали.

Локализация мигрирующих грыж МПД по ПДС была следующая: уровень L_{IV} – L_{IV} – у 4 (7,7%; 95% ДИ (2,5–18,7)) пациентов, сегмент L_{IV} – L_V – у 27 (51,9%; 95% ДИ (38,7–64,9)) и L_V – S_1 – у 21 (40,4%; 95% ДИ (28,1–54,0)) пациента.

При оценке направления миграции секвестрированной части МПД установлено, что на уровне $L_{III}-L_{IV}$ превалировало каудальное направление – 4 (100%) случая, на уровне ПДС $L_{IV}-L_V$ было 4 (14,8%; 95% ДИ (5,3–33,1)) случая краниальной миграции и 23 (85,2%; 95% ДИ (66,9–94,7)) – каудальной. На ПДС L_V-S_1 отмечено 4 (19,1%; 95% ДИ (7,1–40,6)) случая краниальной миграции и 17 (80,9%; 95% ДИ (59,4–92,9)) – каудальной.

Проведено измерение размера мигрирующей части секвестра по кранио-каудальной оси, что отражало величину миграции секвестра на тело прилежащего позвонка.

Размер в пределах 3–4 мм установлен у 6 (11,5%; 95% ДИ (5,0–23,3)) чел., 5–6 мм – у 16 (30,8%; 95% ДИ (19,9–44,3)), 7–9 мм – у 14 (26,9%; 95% ДИ (16,7–40,4)) пациентов, 10 мм и более – у 16 (30,8%; 95% ДИ (19,9–44,3)) чел.

У мужчин (13 случаев – 38,2%; 95% ДИ (23,9–55,0)) наиболее часто диагностировался размер смещения на тело позвонка в диапазоне 5–6 мм, у женщин – 10 мм и более (7 случаев – 38,9%; 95% ДИ (20,2–61,5)).

Наиболее часто мигрирующим грыжам МПД сопутствовали спондилоартроз (34 случая – 65,4%; 95% ДИ (51,8–76,9)), спондилез (31 случай – 59,6%; 95% ДИ (46,1–71,9)) и грыжа Шморля (11 случаев – 21,2%; 95% ДИ (12,1–34,2)).

В данной группе отмечались следующие неврологические синдромы: радикулопатия L_4 – 7 (13,5%; 95% ДИ (6,4–25,6)) случаев; радикулопатия L_5 – у 9 (17,3%; 95% ДИ (9,2–30,0)) чел.; радикулопатия S_1 – у 11 (21,2%; 95% ДИ (12,1–34,2)); односторонний бирадикулярный синдром L_3 и L_4 – у 2 (3,9%; 95% ДИ (0,3–13,7)); L_4 и L_5 – у 4 (7,7%; 95% ДИ (2,5–18,7)) чел.; L_5 и S_1 – в 6 (11,5%; 95% ДИ (5,0–23,3)) случаях; острая радикулоишемия L_4-L_5 – у 5 (9,6%; 95% ДИ (3,8–21,0)) чел.

Выявлены по 2 (3,9%; 95% ДИ (0,3–13,7)) случая хронической радикулоишемии L_4-L_5 , хронической радикулоишемии L_5-S_1 и синдрома конского хвоста. Установлено по 1 (1,9%; 95% ДИ (<0,001–11,1)) случаю острой радикуломиелоишемии L_3-L_4 и радикуломиелоишемии L_4-L_5 .

Заключение. Среди пациентов с миграцией поясничных МПД наибольшую группу составили лица от 30 до 39 лет (36,5%; 95% ДИ (24,8–50,3)), при общем преобладании мужчин (65,4%; 95% ДИ (51,8–76,9)). Чаще всего формирование секвестра с миграцией происходило на уровне ПДС $L_{IV}-L_V$ (51,9%; 95% ДИ (38,7–64,9)). Наиболее характерными кранио-каудальными размерами мигрирующей части грыжи были 5–6 мм и более 10 мм (по 30,8%; 95% ДИ (19,9–44,3)). Краниальная миграция секвестра встречалась на уровне $L_{III}-L_{IV}$ у всех пациентов (100%). На уровнях ПДС $L_{IV}-L_V$ (85,2%; 95% ДИ (66,9–94,7)) и L_V-S_1 (80,9%; 95% ДИ (59,4–92,9)) превалировала каудальная миграция. Наиболее часто встречающимися клиническими синдромами были радикулопатия S_1 (21,2%; 95% ДИ (12,1–34,2)) и радикулопатия L_5 (17,3%; 95% ДИ (9,2–30,0)).

Переверзева О.В.¹, Буняк А.Г.¹, Чернуха Т.Н.¹, Линник О.В.¹, Маковская Н.В.²,
Мельников Р.И.³, Мурашкевич Т.Г.⁴, Наумова Г.И.⁵, Устинова О.Г.⁶

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

² Минский клинический консультативно-диагностический центр,
Минск, Беларусь

³ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

⁴ Гомельская областная клиническая больница, Гомель, Беларусь

⁵ Витебский областной диагностический центр, Витебск, Беларусь

⁶ Могилевская областная клиническая больница, Могилев, Беларусь

Использование терапии иммунной реконституции у пациентов с высокоактивным рассеянным склерозом в Республике Беларусь: предварительные результаты

Введение. Ключевым механизмом действия терапии иммунной реконституции (ТИР), относящейся к группе препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза (ПИТРС), является транзиторная иммуносупрессия с последующим восстановлением (реконституцией) уровня лимфоцитов. ТИР используется короткими курсами, эффективность терапии сохраняется после завершения лечения. С 2023 года в Республике Беларусь появилась возможность назначения пациентам с рассеянным склерозом (РС) ТИР лекарственным средством (ЛС) Кладрибин для патогенетической терапии.

Цель. Проанализировать и произвести предварительную оценку эффективности и безопасности использования ЛС Кладрибин у пациентов с РС в Республике Беларусь.

Материалы и методы. В открытое проспективное наблюдательное исследование включены 33 пациента с РС, которым было назначено ЛС Кладрибин. Все пациенты были женского пола, медиана возраста составила 27,0 [95% CI 25,0; 30,0] года, длительность заболевания – 8,0 [95% CI 6,2; 10,9] года. Среди пациенток, включенных в исследование, 4 пациентки (12,1%) были наивными, 29 пациенток (87,9%) ранее получали другие ПИТРС (Интерферон бета-1а, Глатирамера ацетат, Интерферон бета-1b, Финголимод, Офатумумаб). Десять пациенток к настоящему времени прошли полный курс лечения. Для оценки неврологического статуса использована расширенная шкала инвалидизации (EDSS). Переносимость и безопасность оценивались по наличию нежелательных реакций.

Результаты. На момент инициации терапии ЛС Кладрибин медиана EDSS составила 1,5 [95% CI 1,5; 2,4] балла. После инициации терапии ЛС Кладрибин

клинические обострения РС развились у 3 (9,0%) пациенток: у 2 по одному обострению (у обеих обострения развились спустя 1 месяц после инициации терапии ЛС Кладрибин), у 1 пациентки – 2 обострения (спустя 1 и 2 месяца от начала терапии ЛС Кладрибин). Следует отметить, что все 3 пациентки с обострениями на фоне терапии ЛС Кладрибин были переключены с терапии ЛС Финголимод ввиду его недостаточной эффективности или безопасности и планирования беременности после завершения лечения, при этом предшествующим ПИТРС Финголимод был у 9 пациенток. Обострения заболевания на фоне терапии ЛС Кладрибин купировались назначением пульс-терапии глюкокортикостероидами.

На фоне терапии ЛС Кладрибин у 1 пациентки развились нежелательные явления в виде гиперферментемии с повышением уровня аланинаминотрансферазы до 134 ед/л (референсные значения – <35 ед/л) и аспартатаминотрансферазы до 87,2 ед/л (референсные значения – <35 ед/л), гамма-глутамилтранспептидазы – до 64,3 ед/л (референсные значения – <38 ед/л), потребовавшей короткого перерыва в терапии до нормализации уровня ферментов.

Также у 1 пациентки развились высыпания на кожных покровах по типу крапивницы, купировавшиеся приемом антигистаминных препаратов. Иных нежелательных реакций (в том числе значительного снижения уровня лимфоцитов, требовавшего прекращения лечения) не наблюдалось.

Заключение. Клинические обострения заболевания (в особенности развившиеся в течение 3 месяцев на 1 году терапии) могут быть следствием неполного иммунологического эффекта препарата в начале лечения, и согласно общей характеристике лекарственного препарата, зарегистрированного в Республике Беларусь, возможно назначать краткосрочную терапию системными кортикостероидами. Зафиксированные обострения во время проводимой терапии у пациенток исследуемой группы можно объяснить развитием «ребаунд-феномена», наблюдаемого в случае отмены ЛС Финголимод, что требует разработки дополнительной стратегии переключения на ЛС Кладрибин для минимизации рисков обострений. Учитывая редкие нежелательные реакции, не потребовавшие полного прекращения лечения у пациенток за период наблюдения, терапию ЛС Кладрибин можно считать безопасной. Тем не менее, для получения более достоверных результатов оценки как безопасности, так и эффективности требуются дальнейшие наблюдения, проведение полного курса лечения ЛС Кладрибин и более расширенная популяция пациентов.

Пешко Е.А.¹, Галица А.А.¹, Какаев А.М.¹, Журавлёв В.А.²

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

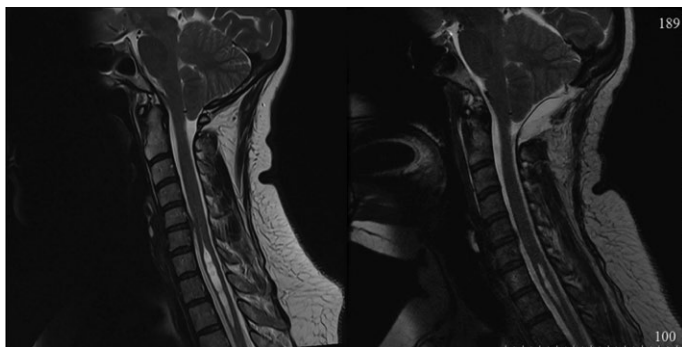
² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Декомпрессия краниовертебрального перехода с пластикой твердой мозговой оболочки без вскрытия арахноидальной оболочки при мальформации Киари 1-го типа: опыт клинического наблюдения

Введение. Мальформация Киари 1-го типа (МК1) – это конституциональное аномальное развитие задней черепной ямки, характеризующееся каудальным смещением миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия на 5 мм и более. Заболевание может сопровождаться различными неврологическими нарушениями и требует хирургической коррекции при прогрессировании симптомов. Хирургическое лечение остается основным методом коррекции у пациентов с прогрессирующей клиникой или выраженной компрессией ствола головного мозга и мозжечка. На сегодняшний день не существует единой стандартизированной операции при МК1: выбор хирургической тактики зависит от анатомических особенностей пациента, выраженности симптомов, наличия сопутствующих патологий (например, синингомиелии), а также предпочтений нейрохирурга.

Цель. Продемонстрировать эффективность малоинвазивного хирургического подхода при лечении мальформации МК1, включающего заднюю субокципитальную декомпрессию с пластикой твердой мозговой оболочки без вскрытия арахноидальной оболочки, и обсудить его место среди существующих методов лечения.

Клинический случай. Представлен случай успешного хирургического лечения 48-летней пациентки с диагнозом МК1. Основными жалобами являлись головная боль, усиливающаяся при кашле и наклонах, головокружение, отсутствие чувствительности в левой руке и правой ноге. Неврологический статус выявил умеренные церебеллярные расстройства, нарушение болевой и температурной чувствительности в левой руке и правой ноге в остальном без значимого дефицита. МРТ головного мозга подтвердила каудальное смещение миндалин мозжечка более чем на 5 мм ниже уровня большого затылочного отверстия, с наличием синингомиелии на уровне C2 – Th2. На основании клинической картины и визуализационных данных было принято решение о хирургическом лечении.



MPT пациентки до и после оперативного лечения, на послеоперационной MPT отмечается регресс сирингомиелии

Выполнена задняя срединная субокципитальная резекционная трепанация с удалением задней дуги атланта (C1), что позволило расширить краниовертебральный переход. После чего выполнено вскрытие твердой мозговой оболочки с последующей ее пластикой. Арахноидальная оболочка не вскрывалась, что позволило сохранить ее целостность и избежать возможных интраоперационных травм структур ствола мозга и черепных нервов. Операция прошла без осложнений.

Результаты. В раннем послеоперационном периоде отмечено улучшение неврологического статуса: регресс головной боли. Контрольная MPT через 1 месяц показала восстановление ликвородинамики и регресс анатомических изменений (см. рисунок). Пациентка вернулась к трудовой деятельности. Осложнений со стороны нервной системы зафиксировано не было.

Заключение. МК1 представляет собой сложное заболевание, требующее индивидуализированного подхода в выборе хирургической тактики. На сегодняшний день существует несколько основных оперативных подходов:

1. Задняя субокципитальная декомпрессия с частичной резекцией C1 без вскрытия твердой мозговой оболочки:
 - Преимущества: простота выполнения.
 - Недостатки: высокий риск рецидива, отсутствие полноценной реконструкции, возможный дефицит ликвородинамики.
2. Декомпрессия с вскрытием арахноидальной оболочки, разделением арахноидальных спаек и пластикой твердой мозговой оболочки:
 - Преимущества: увеличение объема субарахноидальных пространств, улучшение ликвородинамики, снижение риска рецидивов.

-
- Недостатки: высокий риск повреждения ствола мозга и черепных нервов, возможность формирования ликворных кист, длительный восстановительный период.
 - 3. Декомпрессия с частичной резекции миндалин мозжечка:
 - Преимущества: может быть эффективной при выраженном каудальном удлинении миндалин, особенно если их форма препятствует адекватной декомпрессии.
 - Недостатки: техническая сложность, риск кровотечения, потенциальные долгосрочные функциональные последствия, связанные с резекцией тканей мозжечка.
 - 4. Декомпрессия без вскрытия арахноидальной оболочки (предлагаемый метод):
 - Преимущества: снижение риска интраоперационных и послеоперационных осложнений, отсутствие необходимости в разделении арахноидальных спаек, быстрое восстановление, минимальный риск ликвореи и инфекций.
 - Недостатки: ограниченная применимость у пациентов с выраженными арахноидальными спайками.

Хирургическое лечение МК1 должно быть строго индивидуализировано с учетом анатомических особенностей, клинической симптоматики и визуализационных данных. Предложенный метод – декомпрессия краниовертебрального перехода с пластикой твердой мозговой оболочки без вскрытия арахноидальной оболочки – демонстрирует хорошие клинические результаты, является безопасным и может быть рекомендован как один из вариантов малоинвазивного подхода у отобранных пациентов.

Поддубный А.А.¹, Марьенко И.П.², Гребень Н.И.¹, Апанович М.А.², Антоненко Д.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр оториноларингологии,
Минск, Беларусь

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

Возможности нейровизуализации периферического кохлеовестибулярного эпизодического синдрома

Введение. Головокружение – одна из наиболее частых жалоб, предъявляемых пациентами с заболеваниями внутреннего уха, такими как болезнь Меньера, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ), вестибулярный нейронит и вестибулярная мигрень и другие.

Нейровизуализация играет ключевую роль в диагностике периферического кохлеовестибулярного эпизодического синдрома, помогая исключить центральные причины (например, инсульт, рассеянный склероз, объемное образование) и подтвердить периферический характер поражения.

Цель. Оценить возможность нейровизуализации у пациентов с периферическим кохлеовестибулярным синдромом и представить данные собственного анализа таких пациентов.

Материалы и методы. Объектом исследования явились данные 105 пациентов с кохлеовестибулярным синдромом, которые проходили обследование в РНПЦ оториноларингологии и РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 1 июля 2022 года по 1 марта 2025 года. Средний возраст пациентов составил $49,7 \pm 13,3$ года ($Me=52,5$). Среди пациентов было 25 мужчин (25,7%), 72 женщины (74,2%).

Анализ литературы по данной проблеме в электронной медицинской базе научных статей PubMed с 2020 по 2025 годы.

Результаты. Компьютерная томография (КТ) информативна при исследовании костей и тканей, содержащих воздух (костные структуры среднего и внутреннего уха, околоносовые пазухи). КТ позволяет диагностировать пороки развития среднего и внутреннего уха, дефекты костных стенок (например, при фистуле лабиринта, синдроме «третьего окна»), наличие патологических изменений в полости носа, околоносовых пазухах и носоглотке, что также важно при исследовании органа слуха.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – исследование, основанное на измерении электромагнитного ответа атомных ядер на их возбуждение определенной комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности. МРТ позволяет получать изображение мягкотканых структур высокой контрастности, при необходимости возможно применение внутривенного контрастирования, что увеличит объем диагностической информации.

МРТ-исследование головного мозга (ГМ) и внутреннего уха (ВУ) выполняется в разных режимах, которые имеют разные диагностические цели. Режимы T1- и T2-взвешенных изображений используется для оценки структур внутреннего уха, мостомозжечкового угла, вестибулокохлеарного нерва (VIII пара ЧМН). FLAIR-режим может быть применим с целью выявления перилимфатических фистул у пациентов с клиникой синдрома дегисценции костной стенки верхнего полукружного канала (СДВПК) и эндолимфатического гидропа у пациентов с подозрением на болезнь Меньера (БМ).

Для оценки мелких структур, например, компрессии нерва сосудами при нейроваскулярном конфликте используются режим 3D-CISS (DRIVE, FIESTA) с высоким разрешением.

Контрастное вещество (на основе гадолиния) в МРТ используется для улучшения визуализации тканей и патологических процессов за счет изменения магнитных свойств крови и межклеточного пространства.

Использование контрастного усиления позволяет визуализировать отдельно перилимфатическое и эндолимфатическое пространства, усиление сосудистого рисунка, оценка гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), таким образом повышать диагностическую значимость МРТ-исследования ГИ и ВУ.

Имеются дополнительные методы нейровизуализации. К ним можно отнести функциональную МРТ (fMRI) – это разновидность магнитно-резонансной томографии, которая измеряет активность мозга, регистрируя изменения кровотока и уровня оксигенации в нервной ткани.

В отличие от стандартной МРТ, показывающей анатомическую структуру, фМРТ выявляет динамику работы мозга в реальном времени. Основной принцип основан на BOLD-эффекте (Blood Oxygenation Level Dependent). Диффузионно-тензорная томография (DTI) – это специализированный метод МРТ, который позволяет визуализировать микроструктуру белого вещества мозга путем измерения направленной диффузии молекул воды вдоль нервных волокон.

В группе пациентов с болезнью Меньера эндолимфатический гидропс (ЭГ) выявлен у 15 пациентов (48%), нейроваскулярный конфликт – у 2 пациентов (6%), норма у 14 пациентов (45%).

У пациентов с ДППГ выявлены следующие особенности: церебральная микроангиопатия – у 2 пациентов (16%), демиелинизирующее заболевание – у 1 пациента (7%), норма – у 7 пациентов (54%).

В группе пациентов с вестибулярной мигренью у 2 пациентов не выявлено изменений со стороны ГМ и ВУ по данным МРТ.

У пациентов с вестибулярным нейронитом выявлены следующие особенности: церебральная микроангиопатия у 2 пациентов (40%), нейроваскулярный конфликт слева у 1 пациента (20%), у 1 пациента (20%) не выявлено изменений со стороны ГМ и ВУ.

Заключение. Нейровизуализация у пациентов с периферическим кохлеовестибулярным синдромом направлена на исключение центральной патологии и выявление специфических периферических изменений (ЭГ, нейроваскулярный конфликт, объемное образование мостомозжечкового угла).

Предченко С.В.¹, Кикинёва Я.В.²

¹ Светлогорская центральная районная больница, Светлогорск, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Применение операции создания прямых экстра-интракраниальных микроанастомозов при синдроме или вероятной болезни моя-моя (клинический случай)

Введение. Болезнь моя-моя (БММ) – прогрессирующее стено-окклюзирующее поражение дистальных отделов внутренних сонных артерий (ВСА) и/или проксимальных отделов их ветвей с компенсаторным развитием сети коллатералей, что приводит к инфаркту головного мозга (ИГМ), транзиторным ишемическим атакам (ТИА). При развитии на фоне других заболеваний обозначается как синдром моя-моя (СММ)). В настоящее время не существует эффективного медикаментозного лечения БММ. Согласно последним Клиническим рекомендациям по инфаркту головного мозга (ИГМ) РФ 2024 года основным методом лечения взрослых пациентов с БММ и ИИ и/или ТИА в анамнезе является хирургическая реваскуляризация с экстракраниально-интракраниальным шунтированием для профилактики повторного ИИ и/или ТИА (уровень убедительности рекомендаций В). Установлено, что после реваскуляризации при БММ прекращение эпизодов ишемии отмечается у 85–95% пациентов.

Цель. Описание наблюдения и ведения случая ишемического нарушения мозгового кровообращения при СММ (вероятной БММ) у женщины 38 лет.

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

Результаты. Пациентка М., 38 лет, 24.03.2023 поступила в «Федеральный центр нейрохирургии» г. Новосибирска по поводу планового оперативного вмешательства. Из anamnesis vitae известно, что она не работает, хронических заболеваний, вредных привычек не имеет, наследственный анамнез не отягощен. Из anamnesis morbi известно, что ранее пациентка была обследована по месту жительства по поводу ИГМ в бассейне правой средней мозговой артерии СМА от 10.04.21 (по результатам МРТ – очаг ишемии в правой лобной доле, по результатам МСКТ-ангиографии – окклюзия правой ВСА в супраклиноидном отделе). На этом фоне инсульты повторились в ноябре 2022 года и в феврале 2023 года. В декабре 2022 года и январе 2023 года были фиксированы ТИА в том же бассейне.

МРТ головного мозга от 11.02.2023 (рис. 1А) показала: мультифокальные по-стишемические изменения в правой гемисфере головного мозга с наличием

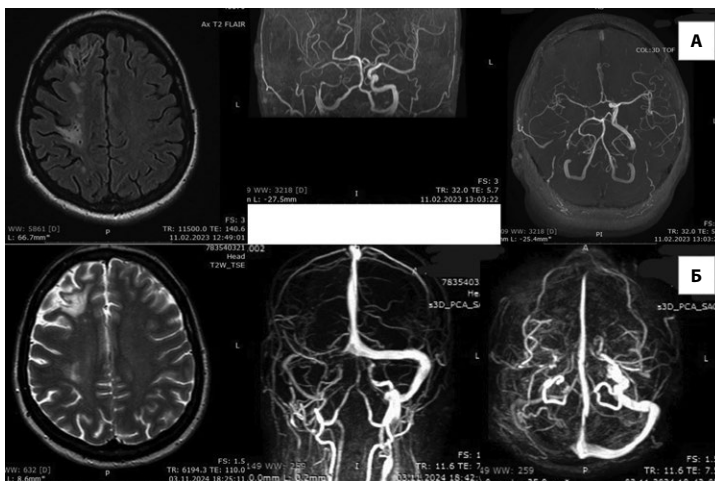


Рис. 1. МРТ-сканы ГМ до (А) и через 19 месяцев (Б) вмешательства

острых/подострых лакунарных инфарктов в правой лобной доле, как следствие стенозов правых СМА и ВСА (в кортико-субкортикальных отделах и на границе водораздела правого полушария головного мозга (ГМ), преимущественно лобной и теменной долях, определяются протяженные аморфные сливные участки кистозно-глиозно-атрофических изменений, примерной протяженностью до 105 мм, с единичными очагами ограничения диффузии в DWI b 1000 правой лобной доли до 4–8 мм). При проведении перфузии отмечено снижение скорости мозгового кровотока в правом полушарии ГМ (преимущественно бассейн СМА). При нативной МРА – стеноз правых ВСА и СМА, о чем свидетельствует резкое снижение сигнала от потока крови в правой СМА (M1-M2 сегменты) и правой ВСА на всем протяжении в зоне сканирования (с сохранением сигнала в центральных отделах).

Пациентка лечилась в неврологическом отделении № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии, где проходила лечение с 21.02.2023 по 13.03.2023 с диагнозом: повторный гемодинамический ИГМ в правом каротидном бассейне (КБ) от 02.2023 (1 – 10.04.2021, 2 – 13.11.2022) при окклюзии ВСА справа в С6 сегменте (синдром моя-моя) с легким парезом левой ноги, пирамидной недостаточностью в левой руке.

В связи с сохраняющимися симптомами пациентка самостоятельно обратилась в «Федеральный центр нейрохирургии» г. Новосибирска. Была проведена заочная консультация нейрохирургами, на которой было назначено плановое

оперативное лечение в условиях нейрохирургического отделения № 3 данного учреждения, где пациентке был выставлен диагноз: «окклюзия правой ВСА на фоне состояния повышенной тромботической готовности. ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой СМА от 10.04.2021, 13.11.2022 и 02.2023. ТИА от 12.2022 и 01.2023. Левосторонний гемипарез». Выполнено оперативное вмешательство: костно-пластическая краниотомия в правой височной области, создание экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза между теменной ветвью правой поверхностной височной артерией и корковым сегментом (М4) правой средней мозговой артерии. Послеоперационный период протекал без осложнений. Была выписана в удовлетворительном состоянии, сила в конечностях – 5 баллов, сохранилась левосторонняя пирамидная недостаточность.

Спустя 19 месяцев после оперативного лечения была выполнена МРТ головного мозга с ангиопрограммой и перфузией (рис. 1Б), на которой отмечены МР-картина кистозно-глиозных изменений в правой лобно-теменной области размерами 5–20 мм (максимальным размером в кортико-субкортикальных отделах лобной доли), МР-картина стеноза правой ВСА и СМА, сигнал от кровотока по которым снижен (анастомоз СМА с ветвью височной артерии), закрытый трепанационный дефект в правой теменно-височной области 38×34 мм. Диаметр ВСА справа до 1 мм, слева 5 мм. СМА асимметричны, S>D, дистальные отделы правой СМА также сужены, определяется сформированный анастомоз ее с ветвью височной артерии.

После проведенной операции пациентка длительно наблюдается у невролога амбулаторно, жалоб нет, ТИА и ИГМ больше не повторялись.

Заключение. Был пройден сложный диагностический путь от установления причины заболевания до подбора и выполнения правильных лечения и вторичной профилактики (ЭИКМА), которое привело к прекращению появления новых очагов ишемии, восстановлению перфузии головного мозга. Хирургическое лечение БММ является высокоэффективным и приводит к значительному снижению риска ишемических и геморрагических поражений мозга, улучшает реабилитационный прогноз и качество жизни пациентов.

Предченко С.В.¹, Кикинёва Я.В.²

¹ Светлогорская центральная районная больница, Светлогорск, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Ишемическое нарушение мозгового кровообращения при синдроме или вероятной болезни моя-моя в молодом возрасте (клинический случай)

Введение. Сегодня около 10% дебютов инсульта случается в возрасте 18–50 лет. В этом возрасте в структуре ишемического инсульта (ИИ) преобладает IV патогенетический вариант по TOAST, одна из причин которого – болезнь моя-моя (БММ), при которой отмечается прогрессирующий стеноз терминального отдела внутренних сонных артерий (ВСА) и проксимального отдела их ветвей с появлением сети коллатералей (при развитии на фоне других заболеваний – синдром моя-моя (СММ)). Выделяют определенную (при двустороннем типичном поражении артерий неизвестной этиологии) и вероятную (при одностороннем поражении) БММ. У 36% пациентов односторонняя БММ за 5 лет прогрессирует до двусторонней. В Восточной Азии заболеваемость составляет 0,54–0,94 на 100 000 населения, распространенность – 6–10 на 100 000 человек среди населения Японии. В Европе и Северной Америке заболеваемость в 10 раз меньше: около 0,086 на 100 000 населения, распространенность – 0,1 на 100 000 человек. В Республике Беларусь и РФ заболеваемость и распространенность предположительно соотносятся с европейскими данными, хотя официальные данные отсутствуют.

Цель. Описание клинического случая ишемического нарушения мозгового кровообращения (НМК) при СММ (или вероятной БММ) у женщины 38 лет.

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

Результаты. Пациентка М., 38 лет, заболела остро 10.04.2021: развились головная боль, слабость в левой руке. Госпитализирована в неврологическое отделение межрайонной больницы, где проходила лечение с диагнозом «криптогенный инфаркт головного мозга (ИГМ) в правой лобной области от 10.04.2021 с легким парезом левой руки». Неврологический статус: сознание ясное, речь не нарушена. На вопросы отвечает, инструкции выполняет. Зрачки, глазные щели D=S, фотореакция сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично. Глоточный рефлекс в норме. Глубокие рефлексы снижены слева. Левосторонний гемипарез: сила в руке 4 балла, в ноге – 4–4,5 балла. Мышечный тонус снижен в левых конечностях. Симптом Бабинского слева. Менингеальных

знаков нет. Координаторные пробы выполняет неуверенно слева. В позе Ромберга пошатывается. Нарушений функции тазовых органов нет. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (ГМ) был выявлен очаг острого НМК по смешанному типу в правой лобной доле ближе к конвексу. Затем с августа 2021 года повторно многократно были госпитализации в неврологический стационар по месту жительства с диагнозом «частые транзиторные ишемические атаки (ТИА) в правом каротидном бассейне (ПКБ) с сенсорными нарушениями», а в ноябре 2022 года – с диагнозом «повторный ИГМ в ПКБ от 13.11.2022 с левосторонним гемипарезом». В связи с подозрением на диссекцию правой внутренней сонной артерии (ВСА) (стеноз правой ВСА на МРТ ГМ от 17.12.2022) по результатам проведенного телемедицинского консультирования пациентка была переведена в нейрохирургическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска, где с 27.12.2022 по 06.01.2023 проходила лечение с диагнозом «ранний восстановительный период повторного ИГМ в ПКБ от 13.11.2022 на фоне окклюзии правой ВСА в супраклиноидном сегменте. Легкий левосторонний гемипарез». На панангиографии от 03.01.2023 – окклюзия правой ВСА в супраклиноидном сегменте с хорошим коллатеральным кровотоком в ПКБ через заднюю и переднюю соединительные артерии. С учетом хорошего коллатерального кровотока реваскуляризирующее оперативное лечение на тот момент показано не было.

Дальнейшее лечение пациентка проходила амбулаторно и стационарно по месту жительства с 20.01.2023 по 20.02.2023 с диагнозом «множественные криптогенные острые/подострые ИГМ в правой гемисфере ГМ на фоне стенозов правых средней мозговой артерии (СМА) и ВСА по данным МРТ ГМ от 11.02.2023. Окклюзия правой ВСА в супраклиноидном отделе».

С 21.02.2023 по 13.03.2023 повторно проходила лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска с диагнозом «повторный гемодинамический ИГМ в ПКБ от 02.2023 (1–10.04.2021, 2–13.11.2022) при окклюзии ВСА справа в С6 сегменте (СММ) с легким парезом левой ноги, пирамидной недостаточностью в левой руке». На УЗИ брахиоцефальных артерий – локальное утолщение комплекса интима-медиа до 1,7 мм в области задней стенки плечеголовного ствола, повышение индекса периферического сопротивления по правой ВСА (0,73). Нативная МРТ ГМ выявила картину мультифокальных постишемических изменений в правой гемисфере ГМ (в кортико-субкортикальных отделах и на границе водораздела (преимущественно лобной и теменных долях), сохранение протяженных аморфных сливных участков кистозно-глиозно-атрофических изменений прежних размеров с единичными очагами повышения диффузии в DWI правой лобной доли до 4–8 мм без снижения сигнала на карте ADC-минимальная положительная динамика в сравнении с 11.02.2023), с наличием хронических лакунарных инфарктов в правой лобной доле – с минимальной положительной динамикой в сравнении с исследованием за 11.02.2023, как следствие стенозов правых СМА

и ВСА. При МР-ангиографии – стеноз правых ВСА и СМА (сохраняется снижение сигнала от потока крови в правой СМА (M1-M2 сегменты) и правой ВСА на всем протяжении в зоне сканирования (с сохранением сигнала в центральных отделах). При МР-перфузии – снижение скорости мозгового кровотока в правой гемисфере ГМ (преимущественно бассейн СМА).

Пациентка повторно консультирована гематологом. Исключены наследственная тромбофилия, антифосфолипидный синдром (АФС), выставлен диагноз: состояние тромботической готовности (по данным теста тромбодинамики), рецидивирующие тромбозы сосудов ГМ в ПКБ (02.2023, 13.11.2022, 10.04.2021). Рекомендовано провести дифференциальный диагноз с СММ, исключить васкулит (выполнить биопсию сосудистой стенки для гистологического исследования при оперативном лечении). Впоследствии при исследовании взятого интраоперационно биоптата сосудистой стенки данных за васкулит выявлено не было.

В ходе заочной консультации нейрохирургами «Федерального центра нейрохирургии» РФ г. Новосибирска, куда пациентка обратилась самостоятельно в связи с сохраняющимися симптомами, был выставлен диагноз: «окклюзия правой ВСА на фоне состояния повышенной тромботической готовности. ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой СМА от 10.04.2021, 13.11.2022 и 02.2023. ТИА от 12.2022 и 01.2023. Левосторонний гемипарез» и рекомендовано плановое ЭИКМА.

Заключение. Случай отражает сложность установления причины ишемического нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. Важно отметить, что основное проявление БММ – рецидивирующие НМК: ТИА и ИИ, очаговая неврологическая симптоматика также сходна с таковой у НМК. Подобный диагноз невозможно поставить на районном уровне, поэтому все случаи инсульта с неуточненной причиной важно дообследовать по многим направлениям (исключить наследственные гематологические заболевания, васкулиты, АФС, консультирование нейрохирургом) на областном и республиканском уровнях, а при необходимости и на международном, для правильного выбора тактики ведения и лечения пациента, профилактики повторных ИГМ.

Прокопенко Т.А., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на антиоксидантное состояние крови, морфологию и распределение кальция в дегидратирующих каплях плазмы крови у пациентов с транзиторной ишемической атакой

Введение. Патогенез транзиторной ишемической атаки (ТИА) представлен сложноорганизованной структурой многочисленных метаболических нарушений от внутриклеточного до организменного уровня, немаловажная роль в которой отводится кислородзависимым процессам, в частности про-, антиоксидантным реакциям. Одним из методов комплексной терапии при ТИА является применение низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ), влияющего на фотоакцепторы, которыми по разным теориям считаются супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, гемоглобин, кислород, а в ряде исследований установлена активация внутриклеточных кальцийзависимых процессов.

Цель. Изучить влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на про- антиоксидантное состояние, морфологию и распределение кальция в дегидратирующих каплях плазмы крови у пациентов с ТИА.

Материалы и методы. В исследование включены 51 пациент с установленным диагнозом ТИА, разделенные на две группы в зависимости от получаемого лечения. В основную группу вошли 23 человека (средний возраст – $61,7 \pm 7,2$ года), которые дополнительно к стандартной терапии (СТ) получали 8–10 процедур внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) с помощью полупроводникового лазера «Люзар МП» с длиной волны 0,67 мкм и выходной мощностью 3 мВт. Контрольную группу составили 28 пациентов (средний возраст – $65,0 \pm 8,5$ года), получавших СТ. На момент госпитализации и после курса проведенного лечения осуществляли забор венозной крови для изучения показателей. Активность СОД в цельной крови определяли методом, основанном на реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. Активность каталазы в плазме крови исследовали методом, основанном на способности перекиси водорода образовывать окрашенный комплекс при взаимодействии с солями молибдена. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови определяли по содержанию вторичных продуктов ПОЛ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), по методу В.А. Костюка. За норму приняты показатели крови 20 практически здоровых лиц в возрасте $55,0 \pm 7,5$ года.

Для изучения морфологической структуры плазмы крови пациентов обеих групп использовали метод клиновидной дегидратации, позволяющий оценить молекулярные взаимоотношения в плазме и протекающие в ней процессы. Для изучения распределения кальция по диаметру дегидратирующей капли плазмы использовали лазерный многоканальный атомно-эмиссионный спектрометр LSS-1. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы Statistica 10.0.

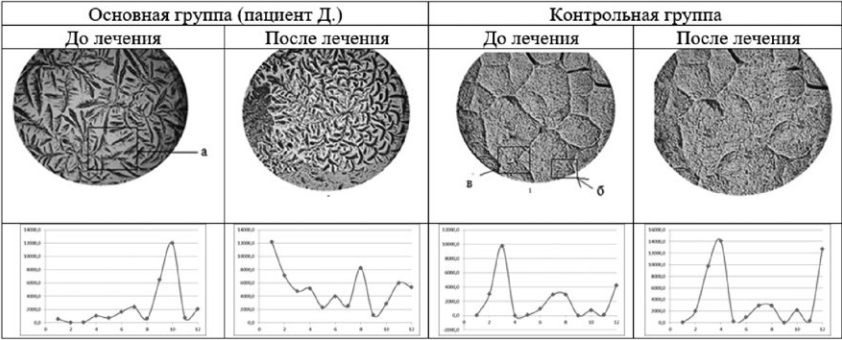
Результаты. В образцах крови пациентов основной группы на момент госпитализации установлена активация реакций ПОЛ с повышением содержания ТБК-П до 2,5 (2,0–3,0) мкмоль/л ($p=0,03$) на фоне сниженной активности СОД на 24% – 80,5 (59,0–97,4) Е/мл ($p=0,0001$) и высокой активности каталазы (33,0 (14,4–70,8) усл. ед/с-мл по сравнению с данными здоровых лиц, что свидетельствует о наличии дисбаланса в ферментной антиоксидантной системе (АОС) и недостаточной защите клеток от воздействия свободных радикалов, обусловленной, в частности, ростом содержания ТБК-П – наиболее реакционноспособного из вторичных продуктов ПОЛ, способствующих деформации и повышению проницаемости мембран.

Анализ полученных результатов в основной группе после лечения показал позитивный эффект СТ в сочетании с ВЛОК, проявляющийся устранением про-антиоксидантного дисбаланса в виде повышения активности СОД до 105,1 (80,3–103,0) Е/мл ($p=0,003$), а также нормализацией активности каталазы после лечения до 15,6 (11,4–25,8) усл. ед/с-мл ($p=0,04$).

В образцах крови пациентов контрольной группы на момент госпитализации выявлено значительное повышение активности каталазы и уменьшение активности СОД. После курса СТ наблюдали нормализацию активности каталазы до 19,2 (12,0–45,6) усл. ед/с-мл ($p=0,0008$) при уменьшении содержания ТБК-П до 1,89 (1,38–2,31) мкмоль/л ($p=0,036$) относительно исходных данных.

При сравнении показателей про- антиоксидантной системы у пациентов с ТИА обеих групп после лечения показало, что курсовое лечение, включающее СТ и ВЛОК, способствует значимому повышению активности СОД у пациентов с ТИА основной группы (105,1 (80,3–163,0) Е/мл) по сравнению с контрольной (84,5 (67,5–108,0)) ($p=0,02$).

Метод клиновидной дегидратации биожидкостей (БЖ) при формировании патологического процесса показывает характерное изменение кристаллизации солей в каплях БЖ. Морфология дегидратирующих капель плазмы крови и пространственное распределение кальция в них были изучены у 10 пациентов основной и 8 пациентов контрольной групп. До начала терапии во всех образцах плазмы наблюдалось изменение морфологии дегидратирующих капель в виде широких трещин, которые свидетельствуют о склеротических изменениях; выявлялся дендритный рисунок, образующийся вследствие вытеснения в верхний слой дегидратирующих капель плазмы крови солевых структур; отмечались



Морфология дегидратирующих капель и распределения кальция по их диаметру (а – дендритный рисунок, б – складчатость, в – трехлучевая трещина)

морщины (складчатости), которые отражают локальное смещение рельефа фации с образованием параллельных складок на её поверхности. Эти изменения рассматриваются как маркеры интоксикации организма. Также в образцах имелись трехлучевые трещины, которые служат признаком застойных явлений в организме, в том числе, в тканях головного мозга. При включении ВЛОК в состав комплексной терапии установлено снижение количества трещин почти у 70% пациентов основной группы, что достоверно выше аналогичного показателя у пациентов контрольной группы, составившего 50% ($\chi^2=7,52$; $p=0,006$).

В качестве примера морфологии дегидратирующих капель плазмы крови и распределения кальция в них на рисунке представлены результаты, полученные у пациентов Д. (основная группа) и П. (контрольная группа).

Распределение кальция в дегидратирующих каплях в норме характеризуется наличием пиков интенсивности в краевых зонах, в то время как в образцах плазмы пациентов с ТИА обеих групп оно представлено хаотичным как до, так и после проведенной терапии.

Заключение. У пациентов с ТИА при включении в комплексную терапию ВЛОК эффективнее происходит нормализация про-, антиоксидантного состояния крови, а также достоверно снижается количество патологических изменений в дегидратирующих каплях плазмы, что свидетельствует о его позитивном влиянии на кислородзависимые процессы на уровне целостного организма.

Рахмонов Э.Ш., Пашковская И.Д., Позняк Е.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Экспериментальное обоснование и опыт клинического применения трансплантата амниотической мембраны в лечении туннельных невропатий срединного и локтевого нервов

Введение. При туннельных компрессионно-ишемических невропатиях (КИН) после хирургической декомпрессии срединного и локтевого нервов полноценному восстановлению мышечного тонуса и двигательных функций верхней конечности препятствует образование спаек оперированных нервов с окружающими тканями. Это мотивировало нейрохирургов и травматологов к выполнению операций окутывания нервов донорскими лоскутами из синовиальной оболочки, фасций, червеобразных мышц, широчайшей мышцы спины и сальника, трансплантатами из коллагена и гиалуроновой кислоты. В зарубежной литературе представлены данные немногочисленных экспериментальных исследований по использованию для этих целей плодной амниотической оболочки, развивающейся из фетальной эктодермы. Целесообразность ее клинического применения после операций декомпрессии нервных стволов пока не доказана. Применяемая в отечественной офтальмологии консервированная амниотическая мембрана (АМ) уменьшала образование рубцов и способствовала пролиферации эпителия. Ее предоставлял научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии г. Минска. Забор материала производился в стерильных условиях операционной во время родоразрешения женщин путем их кесарева сечения. В условиях эксперимента нами изучены морфологические изменения в седалищном нерве после пересадки данной АМ в условиях моделирования КИН. Полученные убедительные данные регенерации нервов стали предпосылкой для внедрения пересадки АМ в клиническую практику.

Цель. Изучить в эксперименте и клинике возможности использования АМ плода человека для профилактики рубцово-спаечного процесса в операционной ране при хирургическом лечении туннельной КИН срединного и локтевого нервов.

Материалы и методы. Проведены экспериментальные исследования на седалищном нерве 20 кроликов в условиях дозированного моделирования у них КИН. Сравнивали морфологические данные в основной и контрольной группах животных спустя 2–16 недель, после применения АМ. Хирургические вмешательства декомпрессии срединного нерва и его невротики выполнены у 28 пациентов

с синдромом запястного канала (СЗК) и у 14 пациентов с синдромом кубитально-го канала (СКК). После их хирургической декомпрессии срединный и локтевой нервы окутывали (тубулизировали) аллотрансплантатом АМ. Для оценки результатов через 3–6 мес. после хирургического лечения использовали Международный бостонский опросник функциональных нарушений кисти верхней конечности. Характеристику болевого синдрома проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). При электронейромиографии (ЭНМГ) изучали состояние моторных волокон нерва с регистрацией и оценкой латентности М-ответов, амплитуды, скорости проведения импульса (СПИ). Измеряли амплитуду, латентность потенциала действия чувствительного нерва (ПДЧП) и СПИ по антидромной методике. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) визуально и количественно оценивали поперечное сечение оперированных нервов.

Результаты. После вызванной нами травмы нерва у 20 кроликов и его окутывания АМ через 2 недели выявлена выраженная лимфоидная и эозинофильная инфильтрация, формирование лимфоидных узелков, обусловленное развитием иммунологической несовместимости АМ человека с тканью кролика. Спустя 3–4 недели после операции отмечалось локальное воспаление с миграцией лейкоцитов к месту повреждения, имелись очаговые разрастания соединительной ткани. С течением времени (через 6–8 недель) выраженность соединительной ткани была меньше. Позднее установлено уменьшение в динамике воспалительной реакции в области трансплантации, усиление регенерации аксонов, тенденция к снижению роста соединительной ткани, отсутствие явлений иммунологической несовместимости донора и реципиента. В целом, использование АМ способствовало улучшению функционального состояния оперированной конечности животных. Спустя 16 недель после моделирования КИН и окутывания травмированного нерва АМ отмечены убедительные признаки регенерации нерва при отсутствии признаков иммунологической несовместимости тканей донора и реципиента. Выполненные нами экспериментальные исследования явились обоснованием клинической апробации пересадки АМ при декомпрессии срединного и локтевого нервов.

Спустя 4–6 мес. после оперативного вмешательства у пациентов основной группы функция кисти была частично восстановлена, достоверно уменьшилась выраженность боли по ВАШ с 6 (6; 7) до 1,5 (0; 3) балла ($p=0,004$), у них сохранялось онемение легкой степени. По Бостонской шкале тяжесть симптомов (SSS) уменьшилась с $3,6\pm0,6$ до $1,8\pm0,8$ балла ($p<0,001$); по шкале функционального состояния (FSS) – с $3,4\pm0,9$ до $1,6\pm0,8$ балла ($p=0,0003$). При ЭНМГ порог возбудимости срединного нерва до оперативного лечения составил 1,9 (1,5–2,8) мА, после оперативного лечения он достоверно уменьшился до 1,5 (1–1,9) мА, $p=0,0002$. Минимальная сила тока, при которой достигалась максимальная амплитуда М-ответа срединного нерва, до операции составила 2,5 (2,1–3,4) мА, после – 2,8 (2,1–3,4) мА. Латентный период М-ответа срединного нерва до операции составил

6,2 (4,2–6,9) мсек, после лечения – 5,5 (4,2–7,0) мс. Порог возбудимости локтевого нерва был до операции 3,0 (0,96–3,5) мА, после нее – 2,1 (1–3) мА ($p=0,05$). Минимальная сила тока, при которой достигалась максимальная амплитуда ответа локтевого нерва, до операции составила 5,0 (3,8–5,5) мА, после нее – 4,7 (4,1–5,0) мА. Латентный период М-ответа практически не изменился. Максимальная амплитуда М-ответа локтевого нерва до оперативного лечения составляла 842,0 (233,0–3000,0) мкВ, после его – 958,5 (294–4200,0) мкВ. При УЗИ нерва наблюдалась тенденция к уменьшению площади его поперечного сечения. Нервный ствол на аксиальном срезе состоял из множества экзогенных областей, представлявших собой пучки (фасцикулы), разделенных гиперэхогенными перегородками – межпучковым периневрием. На продольных изображениях визуализировались параллельные гипоехогенные пучки, разделенные гиперэхогенными линиями.

Заключение. В условиях эксперимента получены морфологические данные, свидетельствовавшие о снижении роста соединительной ткани в дистальных отделах компримированных нервов и улучшении регенерации аксонов по сравнению с результатами у контрольной группы кроликов. Это позволило начать клиническую апробацию использования аллотрансплантата АМ для окутывания срединного нерва при хирургическом лечении пациентов. У пациентов с СЗК и с СКК через 3–4 мес. после операций декомпрессии и неврוליза с окутыванием нервов аллотрансплантатом АМ отмечались клинические признаки увеличения мышечной силы в кисти, объема двигательной активности верхней конечности. Достоверно уменьшилась выраженность боли по ВАШ, было улучшение по Бостонской шкале оценки тяжести симптомов и шкале функционального состояния верхней конечности. При ЭНМГ установлено значимое улучшение нервно-мышечной проводимости с уменьшением латентного периода дистального М-ответа, возрастание амплитуды потенциала действия и СПИ по чувствительным волокнам нерва. По результатам УЗИ выявлена тенденция к нормализации структуры срединного нерва с уменьшением площади его поперечного сечения.

Рябчикова Ю.О.¹, Шанько Ю.Г.²

¹ Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

² 5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Дифференцированная тактика консервативного и оперативного лечения травматических и нетравматических субдуральных кровоизлияний, осложненных хронической субдуральной гематомой

Введение. Хроническая субдуральная гематома (ХСДГ) – полиэтиологическое объемное внутричерепное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и/или общую компрессию головного мозга и имеющее отграничительную капсулу. Формирование отграниченной капсулы хронической субдуральной гематомы возникает спустя не менее двух недель после кровоизлияния вследствие полученной травмы или цереброваскулярных заболеваний, это и определяет ее первостепенное значение в особенностях патофизиологических церебральных реакциях, клинического течения и лечения. Альтернативный подход к хирургическому и консервативному лечению пациентов с хронической субдуральной гематомой способствует излечиванию пациентов – полное рассасывание хронической субдуральной гематомы вместе с капсулой.

Цель. Разработка критериев и провести анализ эффективности консервативного лечения, а также комплексного сочетанного хирургического и консервативного лечения хронической субдуральной гематомы.

Материалы и методы. Проведена оценка применяемых методов лечения хронической субдуральной гематомы на основании комплексного клинического обследования включающий в себя оценку клинико- неврологического статуса пациента и нейрорадиологические исследования. В период с ноября 2021 года по апрель 2025 года на лечении в нейрохирургическом отделении УЗ «ВОКБ» находилось 143 пациента с хроническими субдуральными гематомами в возрасте от 26 до 89 лет. Средний возраст пациентов составил 63±17,8 года. Все пациенты с установленным диагнозом: хроническая субдуральная гематома и наличием жалоб или изменения в неврологическом статусе подлежали обязательной госпитализации в нейрохирургический стационар. Более половины поступивших пациентов находились в ясном сознании, треть пациентов в умеренном оглушении и только единичные случаи угнетения уровня сознания пациентов были до комы. Симптоматика хронической субдуральной гематомы является полиморфной. Наиболее часто у пациентов встречалось преобладание общемозговой

симптоматики над очаговыми проявлениями. Основными общемозговыми симптомами являлись: головная боль, головокружение, нарушение психики, амнестическая спутанность, двигательное и психомоторное возбуждение, неточное восприятие реальной действительности. Очаговыми чаще встречающимися симптомами были пирамидный гемисиндром, а также речевые нарушения. Всем пациентам, госпитализированным в нейрохирургический стационар перед началом лечения, было проведено РКТ головного мозга при условии давности исследования свыше недели, необходимое для дальнейшего РКТ контроля и анализа.

При выборе дифференцированной тактики лечения хронической субдуральной гематомы учитывались жалобы, клиническое состояние пациента, проводилась оценка уровня сознания, наличие признаков внутричерепной гипертензии, наличие общемозговых и очаговых симптомов и результаты РКТ головного мозга (представляющие данные о размерах, локализации, дислокационных изменениях головного мозга и другие показатели).

Абсолютным показанием для проведения хирургического лечения хронической субдуральной гематомы являлось: пациенты с умеренной или грубой клинической декомпенсацией (общее состояние пациента средней тяжести или тяжелое; сознание нарушено до умеренного или глубокого оглушения – по шкале комы Глазго (ШКГ) – 14–11 баллов; признаки внутричерепной гипертензии; нарастающие очаговые симптомы поражения, в основном, со стороны двигательной сферы; могут развиваться синдромы дислокации ствола мозга, чаще на тенториальном уровне, расстройства жизненно важных функций). По данным РКТ или МРТ головного мозга выявляется ХСДГ с признаками дислокации головного мозга, сдавления субарахноидальных пространств и желудочков головного мозга, со смещением срединных структур головного мозга на 10 мм и более.

Относительными показаниями для хирургии ХСДГ является: пациент клинически в компенсированном или субкомпенсированном состоянии (общее состояние удовлетворительное; сознание ясное – по ШКГ – 15 баллов; могут выявляться мягко выраженные очаговые неврологические или психологические симптомы; дислокационная симптоматика отсутствует). По данным КТ головного мозга выявляется ХСДГ с признаками умеренной дислокации головного мозга, умеренного сдавления субарахноидальных пространств и желудочков головного мозга, со смещением срединных структур головного мозга до 6–7 мм. В данной клинической стадии ХСДГ допускается медикаментозное лечение и клиническое наблюдение за пациентом в условиях стационара в течение 10–14 дней.

Хирургическое лечение проведено 104 (72,7%) пациентам при наличии клинических проявлений дислокационного синдрома, из них у 18 пациентов имелись двухсторонние хронические субдуральные гематомы. Послеоперационный рецидив хронической субдуральной гематомы с применением различных хирургических методик без комплексной терапии составило 14 (14%) человек, из них 5 пациентов реоперированы с применением эндоскопически контролируемой

методикой и назначением комплексной специальной консервативной терапией, все 5 реоперированных пациентов в послеоперационном периоде не имели осложнений, рецидивов хронической субдуральной гематомой и были выписаны с выздоровлением. Показания к реоперации хронической субдуральной гематомы должно базироваться, прежде всего на динамике клинико-неврологического состояния пациента, а не только данных РКТ головного мозга. Наличие сохраняющегося резидуального объема полости хронической субдуральной гематомы и наличие клинического восстановления пациента, не говорит о рецидиве хронической субдуральной гематомы. Патологическое не расправление длительно сдавленного головного мозга требует консервативного лечения с динамическим контролем и наблюдением пациента и данных РКТ головного мозга. Комплексную терапию в сочетании с эндоскопически контролируемым хирургическим методом лечения с применением консервативного лечения получили 63 (61%) пациента, что позволило устранить интраоперационные и послеоперационные осложнения.

Абсолютными показаниями к проведению консервативного лечения хронической субдуральной гематомой до хирургического лечения, в случае его невозможности (или отказа пациента от хирургического лечения) или после проведенного хирургического лечения и неполного удаления хронической субдуральной гематомы (клиническая компенсация и субкомпенсация пациента: общее состояние удовлетворительное или средней степени тяжести; сознание не нарушено или нарушено до легкого оглушения – по ШКГ – 15–14 баллов; признаки внутричерепной гипертензии; мягко выраженная очаговая симптоматика), консервативное лечение назначается сроком на 10–14 дней, у пациента положительной динамики после проводимого консервативного лечения: постепенный регресс очаговых и общемозговых симптомов, результаты РКТ головного мозга (снижение плотности, уменьшения размера хронической субдуральной гематомы, уменьшения дислокации головного мозга, сдавления субарахноидальных пространств и желудочков головного мозга). Консервативное лечение хронической субдуральной гематомы проводилось 42 (29,3%) пациентам, что обеспечило рассасывания хронической субдуральной гематомы, все пациенты были выписаны на амбулаторный этап лечения в удовлетворительном состоянии.

При рецидивирующих хронических субдуральных гематом, после применения различных хирургических методик с применением консервативного лечения и требующие повторных операций более двух раз, стоит использовать эмболизацию средней менингеальной артерии во избежание многочисленных осложнений, связанных с повторными хирургическими вмешательствами. Эмболизация средней менингеальной артерии является малоинвазивной процедурой для лечения хронической субдуральной гематомы, однако ее проведение связано с рисками вмешательства, что не может заменить применения консервативного, хирургического лечения или комплексного подхода, так как при проведении

эмболизации существуют анестезиологические и хирургические риски, а также не уменьшает масс-эффект, дислокация головного мозга, сдавление субарахноидальных пространств и желудочков головного мозга.

Заключение. Разработанная методика комплексного сочетанного хирургического и консервативного лечения хронической субдуральной гематомы показала необходимость дифференцированного персонализированного подхода к лечению и целесообразность назначения консервативной терапии в сочетании с хирургическим лечением.

Сапего И.А., Выхристенко К.С., Мелещева М.Н., Харитонович Е.С.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Когнитивная дисфункция у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на сердце в условиях искусственного кровообращения

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующие позиции в структуре глобальной смертности. Значительная часть пациентов с данной патологией имеет показания для хирургического вмешательства. В современной кардиохирургической практике большое количество операций в рамках клапанной и сосудистой хирургии выполняют открытым способом с использованием аппарата искусственного кровообращения, что обеспечивает относительную безопасность при увеличении продолжительности оперативно-го вмешательства. В то же время у подавляющего большинства пациентов в послеоперационном периоде регистрируются транзиторные и персистирующие нарушения функций центральной нервной системы. Классификация послеоперационных неврологических осложнений включает острое нарушение мозгового кровообращения, делирий и послеоперационную когнитивную дисфункцию (ПОКД). Когнитивная дисфункция – это расстройство мышления, которое может затрагивать отдельные сферы познавательной деятельности, включая память (словесную и зрительную), понимание речи, ориентацию в пространстве, а также способность концентрироваться. При этом расстройство может проявляться лишь в одной области, не затрагивая другие. В отличие от послеоперационного делирия – транзиторного и флюктуирующего расстройства сознания, манифестирующего в раннем послеоперационном периоде, ПОКД представляет собой персистирующее когнитивное снижение, объективно верифицируемое методами нейропсихологической диагностики.

Ежегодно более половины из одного миллиона пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, демонстрируют в послеоперационном периоде снижение когнитивных функций, и более чем в 25% случаев эти нарушения приобретают устойчивый характер. Глубина когнитивных нарушений после операции и анестезии оказывает значительное влияние на дальнейшую социальную и бытовую реабилитацию пациента и имеет прямую связь с увеличением продолжительности госпитализации и задержкой функционального восстановления. ПОКД рассматривается как ключевой фактор, ограничивающий возможности полноценной послеоперационной реабилитации пациентов, что приводит к снижению их социальной адаптации и повышению риска утраты трудоспособности. Анализ изменений когнитивных функций у пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения, позволит идентифицировать факторы риска ПОКД и усовершенствовать превентивные стратегии.

Цель. Оценить динамику когнитивных функций, а также влияние психологических факторов, таких как тревога и депрессия, у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на сердце в условиях искусственного кровообращения, по соответствующим шкалам.

Материалы и методы. В ходе проспективного динамического исследования были обследованы 36 пациентов, проходивших лечение по поводу основного заболевания в кардиохирургическом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» в период с декабря 2023 года по март 2025 года. Когнитивные функции и психоэмоциональный фон пациентов оценивались дважды: в предоперационный период (2–10-е сутки до операции) и в послеоперационный период (2–4-е сутки после операции). Для оценки изменения когнитивных функций у пациентов использовались следующие методики: метод А.Р. Лурия «Запоминание 10 слов», таблицы Шульте. Для анализа ситуативной и личностной тревожности пациентам была предложена шкала самооценки Спилбергера – Ханина, для анализа уровня депрессии – шкала А.Т. Бека. В ходе исследования анализировали истории болезни пациентов с целью сбора наиболее значимых данных, таких как длительность искусственного кровообращения и ишемии миокарда. Статистическая обработка данных была выполнена в программе IBM SPSS 23.0.

Результаты. Средний возраст пациентов в представительной выборке составил $59,3 \pm 7,1$ года. Было обследовано 19 мужчин (средний возраст $61,5 \pm 5,6$ года) и 17 женщин (средний возраст $58,4 \pm 10,1$ года ($p=0,28$)). Средний уровень процессов памяти по методике А.Р. Лурия в группе исследуемых пациентов составил до операции 4 (3; 4), после операции 2 (1; 3). Средний уровень внимания по методике Шульте в группе исследуемых пациентов составил до операции 2 (1; 3), после операции 4 (2; 5). Средний уровень ситуативной тревожности по шкале Спилбергера – Ханина составил до операции 33 (31; 43), после операции 44 (41; 46). Средний уровень личностной тревожности по шкале Спилбергера – Ханина

составил до операции 47 (37; 47), после операции 55 (43;57). Средний уровень выраженности депрессивного синдрома по шкале Бека составил до операции 6 (5; 17), после операции 20 (19; 30). Полученные результаты свидетельствуют о снижении показателей краткосрочного и долгосрочного запоминания ($p=0,005$), снижении показателей концентрации внимания ($p=0,008$) на фоне повышения уровня ситуативной ($p=0,04$) и личностной тревожности ($p=0,04$), увеличения уровня выраженности депрессивного синдрома ($p=0,033$).

Заключение. Распространенность ПОКД после кардиохирургических операции составила 70% при интервале оценки через несколько дней после операции и до 30% при наблюдении через 3–6 месяцев. Обнаружена взаимосвязь между длительностью искусственного кровообращения и изменением памяти по методике «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия ($r=-0,5$; $p=0,04$), длительностью искусственного кровообращения и изменением внимания по методике «Таблицы Шульте» ($r=0,33$; $p=0,05$), длительностью искусственного кровообращения и изменением личностной ($r=0,35$; $p=0,025$) и ситуативной ($r=0,33$; $p=0,04$) тревожности по шкале Спилбергера – Ханина, длительностью искусственного кровообращения и изменением депрессивного синдрома по шкале Бека ($r=0,04$; $p=0,035$).

Сидорович Р.Р., Ахремчук А.И.

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

Результаты хирургического лечения пациентов при мультимодальном применении методов интраоперационного контроля корректности клипирования нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии

Цель. Оценить эффективность хирургического лечения пациентов с нервавшими аневризмами супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) при применении методов интраоперационной оценки кровотока, контроля клипирования артериальных аневризм (АА).

Материалы и методы. В исследование включен 71 пациент с нервавшими аневризмами супраклиноидного отдела ВСА, в возрасте $48,5 \pm 8,7$ года, из них 15 (21,1%) мужчин и 56 (78,9%) женщин, поступивших в нейрохирургические отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2018 по 2022 г. В зависимости

от примененных методов интраоперационной диагностики кровотока и контроля микрохирургического клипирования аневризм сосудов головного мозга сформированы 2 группы пациентов: 1-я группа – визуальный осмотр области клипирования аневризмы с помощью нейрохирургического микроскопа. В группу вошли 30 пациентов. Вторая группа – визуальный осмотр области клипирования аневризмы при помощи нейрохирургического микроскопа дополнен использованием видеоэндоскопической ассистенции и интраоперационной флюоресцентной видеоангиографии с индоцианином зеленым и микрозеркала. В группу вошел 41 пациент. Использовали шкалу NIHSS для оценки неврологических нарушений; послеоперационное контрольное обследование пациентов осуществлялось с помощью СКТ-АГ головного мозга, МРТ-АГ головного мозга с оценкой радикальности клипирования и наличия ишемии головного мозга.

Результаты. При сравнительном анализе оценки радикальности клипирования аневризм супраклиноидного отдела ВСА установлено, что в 1-й группе радикальность отмечена у 24 (77,2%) пациентов, а во 2-й группе – у 40 (97,6%) пациентов. Различия между 1-й и 2-й группами статистически значимые ($p=0,04$).

Наличие ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям (NIHSS >0 баллов), в 1-й группе выявлено у 5 (16,7%) пациентов, во 2-й группе – не выявлено. При сравнительном анализе наличия ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям, установлено, что различия между пациентами 1-й и 2-й группами значимые ($p=0,01$).

При определении эффективности хирургического лечения пациентов с АА оценивали радикальность клипирования АА и наличие ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям. Эффективность хирургического лечения пациентов с АА составило в 1-й группе у 21 (70%) пациента, во 2-й группе у 40 (97,6%) пациентов. При сравнительном анализе эффективности хирургического лечения пациентов с АА установлено, что различия между пациентами 1-й и 2-й группами значимое ($p=0,001$).

Заключение. Мультимодальное применение видеоэндоскопической ассистенции и интраоперационной флюоресцентной видеоангиографии с использованием микрозеркала при микрохирургическом клипировании нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела ВСА повышает эффективность хирургического лечения с 70% до 97,6% ($p=0,001$) вследствие:

- повышения радикальности клипирования АА с 77,2% до 97,6% ($p=0,04$);
 - уменьшения возникновения ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям, с 16,7% до 0% ($p=0,01$).
-

Сидорович Р.Р., Ахремчук А.И.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Мультимодальное применение методов интраоперационного контроля корректности микрохирургического клипирования нервавшихся аневризм средней мозговой артерии

Цель. Оценить эффективность хирургического лечения пациентов с нервавшимися аневризмами средней мозговой артерии (СМА) при применении методов интраоперационной оценки кровотока, контроля клипирования артериальных аневризм (АА).

Материалы и методы. В исследование включены 142 пациента с нервавшимися аневризмами СМА, в возрасте $54,5 \pm 9,4$ года (минимум – 28 лет, максимум – 72 года), из них 50 (35,2%) мужчины и 92 (64,8%) женщины, поступивших в нейрохирургические отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2018 по 2022 г. В зависимости от примененных методов интраоперационной диагностики кровотока и контроля микрохирургического клипирования аневризм сосудов головного мозга сформированы 4 группы пациентов: 1-я контрольная группа – визуальный осмотр области клипирования АА СМА с помощью нейрохирургического микроскопа. В группу вошли 35 пациентов. Вторая основная группа – визуальный осмотр области клипирования аневризмы при помощи нейрохирургического микроскопа дополнен использованием интраоперационной флуоресцентной видеоангиографии (ИФВА) и ультразвуковой флоуметрии (УЗФЛ). В группу вошли 40 пациентов. Третья основная группа – визуальный осмотр области клипирования аневризмы при помощи нейрохирургического микроскопа дополнен использованием ИФВА и контактной ультразвуковой доплерографии (КУЗДГ). В группу вошли 33 пациента. Четвертая основная группа – визуальный осмотр области клипирования аневризмы при помощи нейрохирургического микроскопа дополнен использованием ИФВА. В группу вошли 34 пациента. Использовали шкалу NIHSS для оценки неврологических нарушений; послеоперационное контрольное обследование пациентов осуществлялось с помощью СКТ-АГ головного мозга, МРТ-АГ головного мозга с оценкой радикальности клипирования и наличия ишемии головного мозга.

Результаты. Радикальность клипирования аневризм СМА отмечена в 1-й группе у 27 (77,2%) пациентов, во 2-й группе – у 39 (97,5%) пациентов, в 3-й группе – у 32 (97%) пациентов, в 4-й группе – у 33 (97%) пациентов. При сравнительном анализе оценки радикальности клипирования аневризм СМА установлено,

что различия между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 1-й и 4-й группами статистически значимые ($p=0,01$, $p=0,03$, $p=0,03$ соответственно).

Наличие ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям (NIHSS >0 баллов), в 1-й группе выявлено у 10 (28,6%) пациентов, в 3-й группе – у 2 (6%), в 4-й группе – у 5 (14,7%), во 2-й группе не выявлено. При сравнительном анализе наличия ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям, установлено, что различия между пациентами 1-й и 2-й, 1-й и 3-й групп значимое ($p<0,001$, $p=0,02$ соответственно), между пациентами 1-й и 4-й групп – незначимо ($p=0,24$).

При определении эффективности хирургического лечения пациентов с АА оценивали радикальность клипирования АА и наличие ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям.

Эффективность хирургического лечения пациентов с АА составило в 1-й группе у 21 (60%) пациента, во 2-й группе у 39 (97,5%) пациентов, в 3-й группе у 31 (94%) пациента, в 4-й группе у 29 (85,3%) пациентов. При сравнительном анализе эффективности хирургического лечения пациентов с АА установлено, что различия между пациентами 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 1-й и 4-й группами значимое ($p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,03$ соответственно).

Выводы:

1. Мультимодальное использование интраоперационной флюоресцентной видеоангиографии и интраоперационной ультразвуковой флоуметрии при клипировании нервавшихся аневризм СМА повышает эффективность хирургического лечения с 60% до 97,5% ($p<0,001$) вследствие:
 - повышения радикальности клипирования АА с 77,1% до 97,5% ($p=0,01$);
 - уменьшения возникновения ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям, с 28,6% до 0% ($p=0,003$).
 2. Мультимодальное использование интраоперационной флюоресцентной видеоангиографии и интраоперационной ультразвуковой доплерографии при клипировании нервавшихся аневризм СМА повышает эффективность хирургического лечения с 60% до 94% ($p=0,001$) вследствие:
 - повышения радикальности клипирования АА с 77,1% до 97% ($p=0,03$);
 - уменьшения возникновения ишемии головного мозга, приводящей к неврологическим нарушениям, с 28,6% до 6% ($p=0,05$).
-

Симченко А.В.

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Неврологические исходы у недоношенных детей, рожденных в сроке гестации 32–33 недели

Введение. Недоношенность остается одним из ключевых факторов риска неблагоприятных неврологических исходов в детском возрасте. Особый интерес представляет группа младенцев, родившихся в сроке 32–33 недели гестации. Указанная категория пациентов относится к умеренной недоношенности (moderate preterm) и составляет до 20% от всех преждевременных родов (согласно отчету ВОЗ, 2023 г.). Современные технологии интенсивной терапии позволяют обеспечить практически абсолютную выживаемость, однако неврологические риски сохраняются.

Цель. Проанализировать перинатальные исходы у недоношенных младенцев, рожденных в сроке 32–33 недели, представленных в опубликованных научных исследованиях, а также сопоставить данные перинатальных исходов у недоношенных детей, имеющиеся в Регистре.

Материалы и методы. Проведен систематизированный анализ современной научной литературы, опубликованной за последние 10 лет (2015–2024 гг.), с целью выявления актуальных данных по неврологическим исходам у недоношенных детей, рожденных на сроке 32–33 недели гестации. Поисковый обзор проводился с использованием следующих международных и национальных баз данных и электронных библиотек: PubMed (National Library of Medicine), Cochrane Library, Scopus (Elsevier), КиберЛенинка, eLIBRARY.RU. Поиск осуществлялся по ключевым словам: «preterm infants», «32–33 weeks gestation», «neurological outcomes», «neurodevelopment», «moderate preterm», «neonatal neurology».

Результаты. На сроке 32–33 недели гестации головной мозг ребенка продолжает активно развиваться: формируются кортикальные связи; продолжается активная миелинизация нервных волокон; однако сосудистая сеть головного мозга остается незрелой, что значительно повышает риск кровоизлияний; кроме того, перивентрикулярная область все еще достаточно уязвима. В когортном исследовании, опубликованном в British Medical Journal (The BMJ) в 2024 году, общей выборкой недоношенных младенцев 1 281 690 детей, рождение на 32–33-й неделе было связано с повышенным риском нарушений развития нервной системы, включая двигательные и когнитивные нарушения, эпилепсию, а также нарушения слуха и зрения [1].

Исследование, проведенное в Республике Беларусь, показало, что наличие энцефалопатии недоношенных в неонатальном периоде повышает вероятность инвалидности в раннем возрасте по классу нервных болезней в 22 раза

по сравнению с недоношенными без энцефалопатии. Выявлено, что у детей, родившихся на сроке 32–33 недели, наблюдается высокая частота внутриутробной инфекции (90,1%), что коррелирует с повышенным риском неврологических нарушений [2].

Согласно данным Volpe J.J. (2017), около 10–15% детей на сроке 32–33 недель имеют признаки легкой ПВЛ, до 8% детей этой категории переносят внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) I–II степени, до 2% младенцев указанных сроков гестации имеют осложнения в виде ВЖК III степени [3]. По данным исследования EPIPAGE-2 установлено, что 18% детей, рожденных на сроке гестации 32–33 недели, к 5 годам имеют задержку психомоторного развития; до 6% детей имеют диагноз детский церебральный паралич и другие двигательные нарушения; до 12% детей имеют поведенческие нарушения, выраженные трудности с вниманием, памятью и контролем поведения [4]. В исследовании L. Linsell (2019) показано, что когнитивные оценки по шкале Bayley III у умеренно недоношенных в среднем на 7–10 баллов ниже, чем у доношенных сверстников [5].

Проанализированы данные перинатальных исходов у недоношенных детей, рожденных в сроке гестации 32–33 недели, наблюдающиеся в Регистре недоношенных в период 2022–2024 гг. Общее количество указанных младенцев составило 1712. Перинатальные исходы к возрасту одного года детей включали: последствия раннего органического поражения ЦНС – 4,2%, задержка психомоторного развития – 14,5%, задержка этапов развития (преимущественно моторного развития) – 20,3%. Врожденные пороки головного мозга отмечены у 1,9% детей. Все дети наблюдались в кабинетах катамнеза. Индивидуальные программы раннего вмешательства были разработаны для всех детей с выявленными нарушениями развития; дети, с нормальными темпами физиологического развития наблюдались в центрах раннего вмешательства по форме мониторинга.

Заключение. Дети, рожденные на сроке 32–33 недели гестации, относятся к группе умеренно недоношенных, однако это не исключает высокий риск развития неблагоприятных перинатальных и последующих неврологических исходов. На данном сроке гестации наблюдаются критические процессы созревания мозга, что объясняет перинатальные осложнения у этой категории новорожденных: перивентрикулярную лейкомаляцию, внутрижелудочковые кровоизлияния, неонатальные судорожные состояния. Наличие данных состояний значительно повышает риск задержки психомоторного и речевого развития, синдрома дефицита внимания и гиперактивности, нарушений сенсомоторной интеграции у части детей.

Долгосрочные неврологические исходы напрямую коррелируют с качеством, своевременностью и полнотой последующего наблюдения и реабилитации. Продолжительность наблюдения за детьми, рожденными в сроке 32–33 недели, должна составлять не менее 3 лет, с регулярной оценкой моторного, речевого, когнитивного и поведенческого развития, что эффективно используется

белорусской моделью службы катамнеза и раннего вмешательства. Дети, родившиеся на 32–33-й неделе, нуждаются в персонифицированной траектории наблюдения с учетом всех факторов перинатального риска, для минимизации отдаленных неврологических последствий [6, 7].

Литература

1. Mitha A., Chen R., Razaz N., Johansson S., Stephansson O., Altman M. et al. Neurological development in children born moderately or late preterm: national cohort study. *BMJ*. 2024;384:e075630 doi: 10.1136/bmj-2023-075630
 2. Жевнеронок И.В., Смычѣк В.Б. Факторы риска неврологических нарушений в раннем возрасте у недоношенных детей с разным сроком гестации. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2024;5(2):99–107. <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2024-5-2-99-107>
 3. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Elsevier, 2017.
 4. Pierrat, V. Neurodevelopmental outcomes at age 5 among children born preterm: EPIPAGE-2 cohort study. / V. Pierrat [et al.] // *BMJ*. 2021 Apr 28;373:n741. doi: 10.1136/bmj.n741
 5. Linsell, L. Trajectories of behavior, attention, social and emotional problems from childhood to early adulthood following extremely preterm birth: a prospective cohort study. / L. Linsell [et al.] // *Eur. Child Adolesc. Psychiatry*. 2019 Apr;28(4):531–542. doi: 10.1007/s00787-018-1219-8
 6. Нарушения развития у недоношенных детей / А.В. Симченко, Б.Л. Елиневский, С.А. Елиневская, А.А. Купрашвили // *Медицинские новости*. – 2024. – № 7. – С. 41–43.
 7. Симченко, А.В. Комплексная модель оптимизации амбулаторной медицинской помощи недоношенным детям / А.В. Симченко, Е.Г. Асирян // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. – 2025. – Т. 24. – № 1. – С. 123–129.
-

Соболевская В.Ю.¹, Белявский Н.Н.¹, Алексеенко Ю.В.¹, Зайковская Г.Г.²

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

² Витебская городская клиническая больница № 1, Витебск, Беларусь

Сравнительный анализ эффективности использования шкал DOT и DAWSON для диагностики транзиторных ишемических атак

Введение. В настоящее время для диагностики транзиторных ишемических атак (ТИА) используются различные шкалы, среди которых наиболее распространены шкалы Dawson и DOT [1, 2].

Цель. Сравнительный анализ эффективности использования шкал DOT и Dawson для диагностики ТИА.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением состояло 113 пациентов, направленных на консультацию к неврологу отделения пароксизмальных состояний Витебского областного диагностического центра с диагнозом ТИА в период с января 2019 по октябрь 2020 года. Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-лабораторное и нейровизуализационное обследование (КТ или МРТ).

У всех пациентов произведен ретроспективный подсчет количества баллов по шкалам DOT и Dawson [1, 2].

Результаты. После обследования первоначально установленный диагноз ТИА был подтвержден у 56 пациентов (49,6%), составивших первую группу, в то время как у 57 (50,4%) пациентов (вторая группа) была выявлена другая патология.

С помощью шкалы DOT «вероятная» ТИА была констатирована у 51 пациента первой группы. У 4 пациентов была определена «возможная» ТИА. У этих пациентов диагноз ТИА в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) был выставлен на основании таких симптомов как диплопия, дизартрия и головокружение. Еще у 2 пациентов первой группы была определена «маловероятная» ТИА. У этих пациентов диагноз ТИА в ВББ был выставлен на основании изолированной дизартрии во время приступа. С помощью шкалы Dawson ТИА была констатирована у 51 из 56 пациентов первой группы, в то время как у оставшихся 5 – ТИА не была подтверждена. При этом у 3 из этих пациентов в момент приступа имела место гомонимная гемианопсия, а у одного – гемигипестезия. Еще у одного пациента диагноз ТИА по шкале Dawson не был подтвержден, вероятно, из-за наличия изолированной афазии во время приступа.

Во второй группе у 31 пациента (первая подгруппа) была выявлена структурная патология ЦНС, а у 26 – «функциональная» (вторая подгруппа).

В первой подгруппе чаще всего диагностировались лакунарные инфаркты головного мозга (у 22 пациентов). У 2 пациентов имелись признаки демиелинизирующего заболевания ЦНС, у 2 – дисциркуляторной энцефалопатии. У 2 пациентов переходящая очаговая неврологическая симптоматика была объяснена структурной эпилепсией. При нейровизуализации у 1 пациента была выявлена опухоль, у одного – дистопия миндалин мозжечка, и еще у одного – кавернозная ангиома головного мозга.

С помощью шкалы DOT «вероятная» ТИА была констатирована у большинства (у 19 из 31) пациентов данной подгруппы. У 18 из 19 пациентов с «вероятной» ТИА имели место лакунарные инфаркты, и лишь у одного из них – кавернозная ангиома головного мозга. У 4 пациентов была определена «возможная» ТИА, а у 8 – «маловероятная». «Возможная» ТИА определялась у пациентов с лакунарным инфарктом и опухолью головного мозга. Необходимо отметить, что «маловероятная» ТИА диагностировалась преимущественно у пациентов с демиелинизирующим заболеванием ЦНС, дисциркуляторной энцефалопатией и структурной эпилепсией.

С помощью шкалы Dawson мы получили весьма схожие результаты: ТИА была диагностирована у 18 из 31 пациента и не определялась у 13.

Почти у половины (10 человек) пациентов второй подгруппы («функциональная» ТИА) был диагностирован гипертонический криз. Достаточно часто наблюдались доброкачественное позиционное головокружение и транзиторная глобальная амнезия (по 5 случаев). Были диагностированы также синкопальные состояния (у 2 пациентов), синдром позвоночной артерии, соматизированное расстройство и вегетативная дисфункция (по 1 пациенту). Неврологическая патология не была выявлена у 1 пациента данной подгруппы.

С помощью шкалы DOT «маловероятная» ТИА была констатирована почти у всех пациентов данной подгруппы (у 25 из 26), и лишь в 1 случае ТИА была определена как «возможная». У данного пациента на фоне значительного повышения уровня артериального давления наблюдалась гемигипестезия, сохранявшаяся менее 30 минут. Аналогичным образом, с помощью шкалы Dawson ТИА не была определена у 25 из 26 пациентов данной подгруппы.

Заключение. Использование шкал DOT и Dawson позволяет улучшить диагностику и дифференциальную диагностику ТИА с широким спектром других заболеваний, при которых могут наблюдаться транзиторные неврологические нарушения. Несколько противоречивым является использование шкалы DOT для диагностики ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне, проявляющихся минимальным количеством неврологических симптомов во время приступа. Некоторое ограничение возможностей шкалы Dawson в диагностике ТИА, вероятно, обусловлено отсутствием в ней ряда критериев, необходимых для выявления переходящих координаторных, чувствительных и зрительных нарушений. Использование методов нейровизуализации является обязательным компонентом

алгоритма обследования пациентов с транзиторными неврологическими нарушениями.

Литература

1. Dawson, J. A Recognition Tool for Transient Ischemic Attack / J. Dawson [et al.] // Q. J. Med. – 2009. – Vol. 102. – P. 43–49.
 2. Yuan, J. External Validation of the Diagnosis of TIA (DOT) Score for Identification of TIA in a Chinese Population / J. Yuan [et al.] // Frontiers in Neurology. – 2019. – Vol. 10. – P. 796–801.
-

Солкин А.А.¹, Кубраков К.М.¹, Коровко И.А.¹, Смажевская Е.В.², Степанькова А.О.¹, Змушко О.В.¹

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

² Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

Изучение изменений функционального состояния головного мозга с помощью вейвлет-анализа ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом

Введение. В современной медицине для оценки биопотенциалов головного мозга активно используются такие методы, как преобразование Фурье или визуальный анализ. Спектральный анализ, основанный на преобразовании Фурье, дает возможность количественно оценить соотношение активности (ритмов) различных частотных диапазонов. После проведения спектральной оценки ЭЭГ сигнала можно выявить вклад каждого частотного компонента в основной ритм. Однако с помощью него невозможно изучить такой важный параметр, как частотно-временную структуру биоэлектрической активности мозга. Этот факт усложняет исследование изменяющихся во времени, нестационарных ЭЭГ сигналов. Традиционный визуальный анализ ЭЭГ тоже не дает полной уверенности в правильности поставленного диагноза, так как результат интерпретации картины во многом зависит от опыта и знаний врача. По сравнению с предыдущими методами анализа вейвлет-преобразование предоставляет возможность исследовать динамику ЭЭГ в каждый конкретный момент времени и подробнее проанализировать частотный спектр сигналов головного мозга.

Цель. Проанализировать изменения функционального состояния головного мозга с помощью вейвлет-анализа ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде.

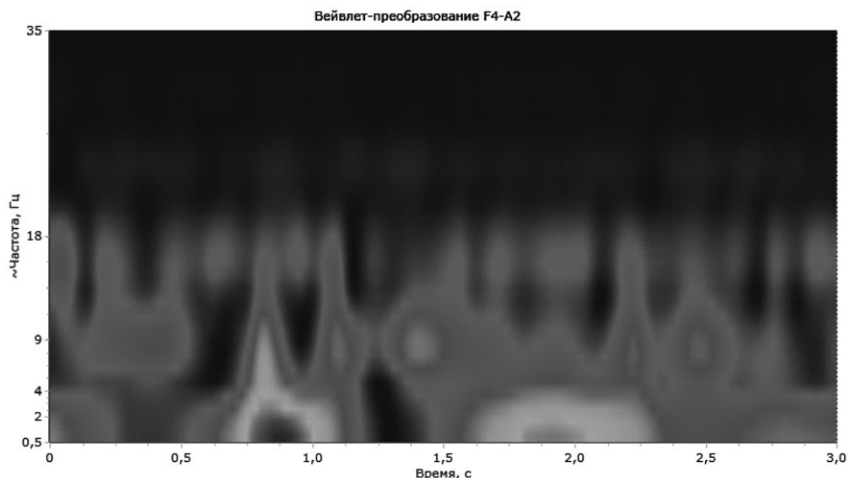
Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов с ишемическим инсультом в каротидном бассейне, 8 пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне (острый период) в возрасте от 42 до 63 лет и 12 практически здоровых добровольцев сопоставимого пола и возраста.

Проводили запись ЭЭГ на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-5 фирмы Нейрософт (г. Иваново, Россия). Использовали международную систему установки электродов «10–20%» (монтаж «монополярный 16»). Два референтных (пассивных) электрода располагали на мочках ушей ипсилатерально (A1 и A2), заземляющий электрод – в области лба. Применяли фильтры верхних частот – 0,5 Гц, нижних частот – 35 Гц. Обследуемые находились сидя в кресле, в расслабленной позе, с закрытыми глазами. ЭЭГ регистрировалась в течение не менее 5 минут. Проведение вейвлет-анализа осуществлялось с помощью программы электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр.NET».

Результаты. Результаты вейвлет-анализа у здоровых обследованных демонстрируют упорядоченную структурную организацию в лобных, центральных и затылочных отведениях. Частотный диапазон в подобных случаях был стабильным и выражался в следующих цифрах: 7,4–9,7 Гц, 9,7–12 Гц, 12–14,3 Гц, 14,3–16,6 Гц. Анализируя вейвлет-спектрограммы ЭЭГ практически здоровых добровольцев, можно сделать вывод о симметричности вспышечной активности в идентичных областях правого и левого полушария головного мозга. Вспышки в диапазоне 7,4–12 Гц с устойчивой амплитудой во времени наиболее характерны для затылочной области, однако иногда регистрируется активность в диапазоне 14–16,6 Гц. В центральной области активность более высокая и составляет 12–16,6 Гц, возможно также наличие вспышек в диапазоне от 16,6 до 21,2 Гц. Возникающие во время записи ЭЭГ короткие импульсы низкого диапазона можно рассматривать как единый процесс, наиболее часто встречающийся в передних лобных отведениях.

Исследование вейвлет-преобразований ЭЭГ пациентов с ишемическим инсультом в каротидном бассейне показывает активность в низком диапазоне 0,5–2,8 Гц, 2,8–5,1 Гц (см. рисунок). Однако амплитуда этой активности на стороне поражения оказывается более высокой в лобных и центральных отведениях. Вспышечная активность высокого диапазона 7,4–9,7 Гц, 9,7–12,0 Гц, 12,0–14,3 Гц, 14,3–16,6 Гц в лобных, центральных и затылочных отведениях проявляется слабее на стороне пораженного полушария и характеризуется непостоянным характером во времени. Более высокий диапазон активности (16,6 до 28 Гц) прослеживается на неповрежденной стороне головного мозга. На ишемизированных участках можно зафиксировать импульсы высокого диапазона (от 18,9 Гц до 25,8 Гц), однако они имеют достаточно низкую амплитуду. При увеличении частоты может наблюдаться снижение амплитуды до практически нулевого значения.

Анализ вейвлет-спектрограмм ЭЭГ у пациентов с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения в каротидном бассейне в симметричных



Двумерный график вейвлетного преобразования ЭЭГ у пациента с ишемическим инсультом в правом каротидном бассейне

областях правого и левого полушария показывает асимметрию вспышечной активности как в высоком, так и в низком диапазоне. При этом выраженность активности в низком диапазоне более значительна на стороне поражения.

У пациентов, перенесших ишемический инсульт в вертебрально-базилярном бассейне, наблюдалось усиление вспышечной активности в низкочастотном диапазоне (0,5–2,8 Гц, 2,8–5,1 Гц) и уменьшение в высокочастотном диапазоне (9,7–12 Гц, 12–14,3 Гц, 14,3–16,6 Гц) в отведениях как от правого, так и от левого полушария головного мозга.

Закключение. Биоэлектрическая активность мозга является нестационарным процессом. Вейвлет-преобразование может применяться как дополнение к спектральному анализу электроэнцефалограммы. Благодаря своей приспособленности к изменчивым, нестабильным во времени сигналам, этот метод может быть использован в клинической практике для оценки состояния биоэлектрической активности головного мозга у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Солкин А.А.¹, Кубраков К.М.¹, Костюченко А.В.², Смажевская Е.В.³, Коровко И.А.¹, Степанькова А.О.¹, Змушко О.В.¹

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

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

³ Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

Инфекционные осложнения у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Введение. Инсульт – это серьезная проблема для современной медицины, которая является ведущей причиной смертности и инвалидизации населения. По статистике, число эпизодов данного заболевания увеличилось на 70% за 30 лет. Несмотря на то, что медицина с каждым годом стремительно развивается, количество смертельных случаев всё еще высоко. Даже если пациенты не погибают после перенесенной сосудистой катастрофы, 80% из них остаются инвалидами. Существует несколько типов инсультов: ишемический и геморрагический. Ишемический инсульт связан с прекращением доставки крови к клеткам головного мозга по причине перекрытия просвета сосуда тромбом или же эмболом. Артериальная гипертензия является одной из частых причин развития геморрагического инсульта, при котором происходит нарушение целостности сосуда головного мозга с образованием гематомы. Особой разновидностью геморрагического поражения сосудов является субарахноидальное кровоизлияние, когда кровь изливается под мозговые оболочки. Часто пациенты погибают не от сосудистой катастрофы, а от развивающихся на фоне предрасполагающих факторов инфекционных поражений органов и тканей. Длительный постельный режим, ИВЛ, застойные явления в малом круге кровообращения, нарушения легочной вентиляции и дренажной функции бронхов – все это способствует активизации патогенной и условно-патогенной флоры и развитию воспалительного процесса. Нередко в течение первых 72 часов после развития инсульта может возникать лихорадка, наиболее частой причиной является пневмония. Также у пациентов существенно возрастает риск развития инфекций мочеполовой системы в связи с длительной катетеризацией мочевого пузыря. Своевременное и корректное лечение и профилактика инфекционных осложнений так же важны, как и мероприятия, направленные на поддержание гемодинамики на допустимом уровне.

Цель. Изучить частоту развития и структуру инфекционных осложнений у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Материалы и методы. На базе учреждений здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» и «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» было проанализировано 1601 история болезни пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Средний возраст пациентов составил $73,5 \pm 9,6$ года. Из них лиц мужского пола 653 (40,8%), женского пола – 948 (59,2%).

Всем пациентам проводилось нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ или/и МРТ), в ряде случаев в сочетании МР-ангиографией или КТ-ангиографией мозговых сосудов. Пациентам производили ультразвуковую доплерографию и дуплексное сканирование магистральных артерий головы, а также транскраниальную доплерографию интракраниальных сосудов головного мозга. При лабораторном обследовании изучался широкий спектр биохимических показателей, производилось углубленное исследование свертывающей и противосвертывающей системы крови, общие анализы мочи и крови. Пациенты осматривались врачом-терапевтом, врачом-офтальмологом, врачом-оториноларингологом и при необходимости другими специалистами. Проводилась рентгенография грудной клетки, при необходимости – КТ грудной клетки.

С помощью программы Excel была составлена таблица (ретроспективная база данных), включающая основные данные пациентов: основной, сопутствующие диагнозы, а также осложнения, в том числе инфекционные, данные лабораторных и инструментальных исследований, степень тяжести инсульта.

Статистический анализ проводился с помощью программных средств по статистике.

Результаты. В соответствии с МКБ-10, были выделены следующие группы пациентов:

1. В первую группу вошли пациенты с инфарктом головного мозга (1454 пациента – (90,8%). Из них инфаркт головного мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий, встречался у 880 (60,5%) пациентов; инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий – у 564 (38,8%) пациентов; неуточненный инфаркт мозга – у 10 (0,7%) пациентов.
2. Пациенты с внутримозговым кровоизлиянием – 111 (6,9%) человек.
3. Пациенты с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием – 22 человека (1,4%).
4. Пациенты с другими нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями – 14 человек (0,9%).

В первой группе частота инфекционных осложнений была у 299 пациентов (20,6%). У пациентов с инфарктом головного мозга, вызванным тромбозом мозговых артерий, – в 18,9% случаев, а у пациентов с инфарктом мозга, вызванным эмболией мозговых артерий, – в 23,4% случаев. У пациентов с неуточненным инфарктом мозга инфекционных осложнений не было.

У пациентов второй группы инфекционные осложнения наблюдались у 35,1% пациентов, у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (3-я группа) – 27,3% случаев. У пациентов с другими нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (4-я группа) инфекционных осложнений зафиксировано не было.

В общей структуре у пациентов всех групп преобладали пневмонии – у 11,4% пациентов. Обострение хронического бронхита наблюдалось у 1,9% пациентов. Инфекция мочевыводящих путей встречалась у 6,7% пациентов, со стороны кожных покровов – 3,4%, со стороны лор-органов (синуситы, мастоидиты, отиты) – 0,6%. Сочетания инфекционных осложнений наблюдались у 2,6% пациентов.

Заключение. Инфекционные осложнения у пациентов с инфарктом головного мозга в старшей возрастной группе встречаются практически у каждого пятого пациента (у 20,6% пациентов). Причем у пациентов с кардиоэмболическим инфарктом мозга на 4,5% больше в сравнении с пациентами с атеротромботическим инфарктом. Наибольшая частота инфекционных осложнений встречалась в группе пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями (у 35,1% пациентов), что связано с тяжестью их состояния.

В структуре инфекционных осложнений превалируют пневмонии, инфекции мочевыводящих путей, инфекции кожных покровов. В меньшей степени встречаются инфекционные осложнения со стороны лор-органов. Чем тяжелее у пациентов степень нарушения мозгового кровообращения, тем выше риск развития у него инфекционных осложнений.

Тименова С.В., Тихонович А.Л., Банкузова Д.А., Лебедская А.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Оценка когнитивных функций у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий

Введение. Нарушения ритма и проводимости сердца – одна из самых частых проблем, с которыми сталкиваются врачи в своей клинической практике. В настоящее время фибрилляция предсердий (ФП) является самой распространенной устойчивой аритмией. ФП является важной медико-социальной проблемой вследствие широкой распространенности в популяции и высокого риска развития цереброваскулярных осложнений. Накопленные на сегодняшний день сведения дают основания полагать, что ФП является значимым фактором риска развития когнитивных нарушений (КН) и деменции.

КН являются значимой проблемой здравоохранения. За последние десятилетия распространенность КН, как и ФП, имеет тенденцию к увеличению. Согласно эпидемиологическим данным, в 2010 г. в мире деменцией страдали 35,6 млн человек, по прогнозам, к 2040 г. этот показатель может увеличиться более чем в 2 раза. Учитывая эти данные, не вызывает сомнений, что по мере старения пациентов с ФП, характерным оказывается увеличение частоты таких коморбидных состояний, как цереброваскулярные заболевания, деменция. При ФП достоверно повышается риск развития когнитивных нарушений, достигающих степени деменции. Уже длительное время связь ФП и КН вызывает интерес у исследователей. При этом нарастание дефицита КН у пациентов с ФП не всегда объясняется перенесенным кардиоэмболическим инфарктом. Более того у значительной части пациентов страдающих ФП с имеющимися КН отсутствуют анамнестические сведения о перенесенном мозговом инсульте.

Цель. Провести нейропсихологическое обследование пациентов с клапанной ФП для оценки характера и выраженности когнитивных нарушений в данной группе пациентов.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты, проходившие лечение в отделение интервенционной кардиологии (ОИК) на базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» (УЗ «ГОКЦ»). Исследование состояло из 2 этапов: 1-й – сбор данных в соответствии с поставленной целью; 2-й этап – анализ полученных результатов.

Пациентов отбирали с помощью методики стратифицированной рандомизации с применением критериев включения и исключения. Критерием включения было наличие у пациента клапанной ФП, подтвержденной результатами регистрации ЭКГ или холтеровского мониторирования. Критериями исключения: острое нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговые травмы в анамнезе, новообразования головного мозга, психические, аутоиммунные, дегенеративные заболевания центральной нервной системы, хронический алкоголизм с целью исключения их влияния на результаты нейропсихологического тестирования.

В настоящее время наиболее удобным и надежным способом оценить состояние когнитивных функций является нейропсихологическое тестирование. Оценка когнитивных функций производилась при помощи Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA). Шкала MoCA предложена для скрининга додементных КН и позволяет оценить такие когнитивные функции как память, речь, внимание и концентрацию, зрительно-конструктивные, исполнительные навыки и оптико-пространственную деятельность. Чувствительность данного метода – 90%, специфичность – 87%. Время проведения исследования составляет 10 минут. Максимальная сумма баллов – 30, 26 баллов соответствует норме. Для оценки качества жизни (КЖ) пациентов использовалась шкала The Short Form-36 (SF-36). SF-36 – опросник, предназначенный для исследования КЖ, связанного

со здоровьем, отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияет состояние здоровья. Результаты представляются в виде восьми шкал и формируют два параметра: физический (Physical Component of Health) и психологический (Mental Component of Health) компоненты здоровья. Более высокая оценка (от 0 до 100) указывает на более высокий уровень КЖ. При обработке данных использовался пакет прикладных статистических программ STATISTICA, версия 10.0.

Результаты. Селективная выборка составила 100 пациентов, проходивших стационарное лечение на базе ОИК УЗ «ГОККЦ». Среди них мужчины составили 63%, женщины – 37%. Средний возраст пациентов на момент госпитализации составил ($M \pm m$) $61,3 \pm 7,68$ года, из них у мужчин $53 \pm 8,14$ и у женщин $66,4 \pm 6,13$ года.

По результатам исследования было выявлено у 81% пациентов снижение когнитивных показателей (MoCA <26) по отношению к норме. В исследовании по методике MoCA результат составил в среднем 22,47 балла. Данный результат свидетельствует о снижении когнитивных показателей у пациентов с ФП по отношению к норме.

По результатам шкалы оценки качества жизни SF-36, средний показатель физического компонента здоровья составляет 57%, данное значение свидетельствует о том, что физическое состояние в основном не ограничивает выполнение физических нагрузок и незначительно влияет на повседневную ролевую деятельность. При исследовании психологического компонента здоровья средний показатель составил 65,3%. Высокие показатели по данной шкале отражают следующее: эмоциональное состояние не затрудняет выполнение работы или другой повседневной деятельности.

По результатам госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), средний показатель по шкале тревоги составил 5,90 балла; в свою очередь по шкале депрессии 5,48 балла, что отражает отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии.

Заключение. КН определяются у подавляющего большинства пациентов с неклапанной ФП. Частота встречаемости КН в исследуемой выборке у пациентов с ФП составила 81%. Применение методики нейропсихологического тестирования показало, что у пациентов определяется выраженное расстройство памяти с признаками первичной недостаточности запоминания поступающей информации, также наблюдается нарушение направленного гнозиса и праксиса снижение понимания логико-грамматических конструкций.

Чумак А.А., Аленикова О.А., Дымковская М.Н., Пархач Л.П., Дороневич А.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Связь вестибулярной дисфункции с клиническими симптомами и морфометрическими изменениями на МРТ при болезни Паркинсона

Введение. Вестибулярная дисфункция при болезни Паркинсона (БП) вызывает возрастающий интерес, поскольку способствует развитию постуральной неустойчивости (ПН) и нарушения походки – состояниям, плохо поддающимся медикаментозной терапии и нейрохирургической коррекции. Нейродегенеративный процесс в различных структурах мозга, включая вестибулярные ядра, а также в нейрональных сетях, которые ассоциированы с вестибулярной системой в целом, оказывает влияние на возникновение широкого спектра клинических проявлений БП. Мы предполагаем, что вестибулярная дисфункция может иметь определенную связь с некоторыми моторными и немоторными симптомами, а также характерными морфометрическими изменениями МРТ при БП.

Цель. Изучить связь нарушения вестибулярной функции, а также моторных и не моторных симптомов у пациентов с БП с морфометрическими данными, полученными при магнитно-резонансной томографии, а также соотнести полученные результаты с данными нейропсихологического тестирования.

Материалы и методы. Обследовано 47 пациентов с БП без деменции в возрасте от 40 до 65 лет. В контрольную группу были включены 30 человек соответствующего возраста, у которых отсутствовали указание на наличие эндокринной патологии, артериальной гипертензии выше 1-й степени, а также нейровизуализационные признаки сосудистого или иного поражения головного мозга. В дополнение к исследованию sVEMP, отражающему функциональное состояние вестибулоспинального тракта, мы использовали Timed Up and Go (TUG) тест для оценки динамического равновесия и функциональной подвижности. Феномен застывания при ходьбе (Freezing of Gait – FOG), при котором пациенты с болезнью Паркинсона (БП) испытывают эпизодические затруднения при инициации или поддержании ходьбы вследствие неспособности физиологично шагать, оценивался при помощи опросника по замиранию походки (FOG-Q). Мы также применяли шкалу немоторных симптомов (NMSS), шкалу автономной дисфункции, а также нейропсихологические тесты (MMSE – Mini-mental State Examination, MoCA – Montreal Cognitive Assessment, TMT – Trails Making Test). Протокол МРТ включал T1-взвешенную последовательность для идентификации структуры и сегментации с последующим выполнением воксельной морфометрии мозга.

Результаты. Пациенты с БП имели более длительные латентные периоды компонентов сVEMP, чем лица контрольной группы, что указывает на замедление вестибулоспинальной проводимости при БП. Помимо более выраженной автономной дисфункции, особенно в сердечно-сосудистой системе, у ряда пациентов с БП наблюдалось легкое снижение когнитивных функций, и они хуже справлялись с нейропсихологическими тестами. Параметры сVEMP коррелировали с тестом TUG, выраженностью постуральной неустойчивости, FOG-Q, сердечно-сосудистыми расстройствами, когнитивными тестами, а также с объемом премоторной и первичной моторной корковых областей.

Заключение. Вестибулярная дисфункция при БП, наряду с когнитивными нарушениями, вносит значительный вклад в развитие нарушения походки и постуральной неустойчивости, а также имеет связь с уменьшением объема корковых зон, отвечающих за планирование и программирование движений. Выявленная корреляция между удлинением латентных периодов сVEMP и сердечно-сосудистыми расстройствами отражает нарушенное взаимодействие вестибулярной системы и вазорегуляторных центров, что приводит к неадекватным вегетативным реакциям при движениях и изменениях позы. Взаимозависимость между вестибулярной дисфункцией и нейродегенерацией в моторной ассоциативной коре дает дополнительные возможности при исследовании, лечении и прогнозировании течения БП.

Шалухо Т.А., Федулов А.С., Борисов А.В., Зафранская М.М., Нижегородова Д.Б., Байда А.Г.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Современные аспекты нейроиммунологических нарушений при хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии

Введение. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) – хроническая аутоиммунная потенциально курабельная периферическая невропатия, поражающая миелиновую оболочку двигательных и/или чувствительных волокон нервов конечностей и/или краниальных нервов и имеющая гетерогенные клинические проявления, которые прогрессируют в течение более 8 недель.

Цель. Проанализировать современные представления о патогенезе ХВДП с позиций нейроиммунологических нарушений, сопровождающих заболевание.

Материалы и методы. Литературные источники баз научных публикаций PubMed, Science Direct, e-Library, метааналитические обзоры Cochrane Library за период 2010–2025 гг.

Результаты. Этиопатогенетические механизмы развития ХВДП до настоящего времени остаются до конца не изученными. Предшествующие началу заболевания стресс, инфекции, переохлаждение могут наблюдаться только у 20% пациентов. ХВДП может носить как идиопатический, так и вторичный характер: развитие ХВДП на фоне сахарного диабета, ВИЧ, злокачественной меланомы, моноклональных гаммапатий или приема некоторых лекарственных препаратов (макролимус, некоторые макролидные антибиотики и др.).

Рассматриваются следующие предполагаемые звенья клеточного и гуморального иммунопатогенеза ХВДП (Dalakas M.C., 2011): при развитии аутоиммунной реакции потенциальный антиген взаимодействует с антигенпрезентирующими клетками, такими как макрофаги, которые через ко-стимулирующие молекулы вызывают клональную экспансию Т-клеток, выброс цитокинов и хемокинов, увеличение количества молекул адгезии (ICAM, VCAM и MMP) на эндотелиальных клетках, трансмиграцию Т-клеток через кровеносно-нервный барьер в миелиновую оболочку. Данные Т-клетки могут играть роль в местной иммунорегуляции или цитотоксичности. Макрофаги, находящиеся в тканях, в последующем активированные цитокинами, проникают в миелиновые волокна через свои Fc-рецепторы, что приводит к опосредованной макрофагами демиелинизации. Предположительной антигенной мишенью является некомпактный миелин, который находится в узловой или паранодальной области, где контактируют миелин и аксон. Повреждение этих областей может привести к раннему блоку проводимости. В-клетки, активированные цитокинами (например, IL-4 и IL-6) или специфическими для В-клеток хемокинами (например, CCR2 и CXCL13), вырабатывают антитела, которые распознают антигены на миелине с помощью фиксации комплемента или связываясь с Fc-рецепторами на макрофагах.

Участие иммунитета в патогенезе данного заболевания также подтверждается исследованиями биопсийного материала пациентов. Об этом, в частности, свидетельствует обнаружение воспалительных инфильтратов, локализующихся преимущественно в эпи- и эндоневрии и содержащих Т-хелперы 1-го и 17-го типов, цитотоксические CD8⁺Т-клетки, γδТ-лимфоциты и макрофаги, которые доминируют среди иммунных клеток (Pollard et al., 2015). Участие гуморального иммунитета подтверждается обнаружением в биоптатах нервов депозитов комплемента и иммуноглобулина на поверхности шванновских клеток и в компактном слое миелина, наличием антител в сыворотке больных, созданием экспериментальных моделей с активной иммунизацией разных структур нерва, эффективностью плазмафереза. В рамках характеристики гуморального звена иммунного ответа особый интерес представляет изучение таких регуляторных фактора

как BAFF (B cell-activating factor) и APRIL (A Proliferation-Inducing Ligand), определяющих пролиферативную активность потенциальных аутореактивных клонов В-лимфоцитов и последующую продукцию ими аутоантител (Hagen et al., 2021).

Группой авторов (Ozdag Acarli AN et al., 2024) было проведено исследование, целью которого являлась оценка взаимосвязи между иммунологическими маркерами и показателями клинических исходов в смешанной когорте пациентов с типичным ХВДП и вариантами ХВДП на разных стадиях заболевания. Было выявлено следующее: у пациентов с ХВДП по сравнению со здоровой контрольной группой было значительно уменьшено количество наивных В-клеток, плазмочитов и увеличенное количество В-клеток памяти, а также был значительно повышен уровень экспрессии генов ФНО-альфа (TNFA-tumor necrosis factor-α) и ИЛ-10 (иммуносупрессивный цитокин) в мононуклеарах периферической крови. Поврежденный В-клеточный гомеостаз, повышение уровня ФНО-α и ИЛ-10 подразумевают хроническое воздействие антигена и гиперактивность гуморального иммунного ответа и предполагаются как общее патогенетическое звено в типичной и атипичной формах ХВДП. У пациентов с ХВДП на фоне лечения внутривенным человеческим иммуноглобулином или глюкокортикостероидами CD3+ Т-клетки были значительно снижены по сравнению с группой пациентов, которые не получали терапию.

Согласно второй версии пересмотра клинических рекомендаций Руководства Европейской академии неврологии / Общества периферических нервов по диагностике и лечению ХВДП (EAN/PNS, 2021) для каждой из форм ХВДП разработаны клинические и электродиагностические критерии постановки диагноза, а также поддерживающие критерии ХВДП и клинические критерии исключения данного заболевания; категории диагноза носят «достоверный» и «возможный». Например, для клинической картины наиболее часто встречающейся формы ХВДП (достоверная типичная ХВДП) характерно следующее: симметричная проксимальная и дистальная мышечная слабость, сенсорные нарушения в руках и ногах; отсутствие или снижение глубоких рефлексов во всех конечностях; прогрессирование нарушений в течение не менее 8 недель (клинические критерии), электродиагностические критерии проведения по моторным волокнам в двух нервах, электродиагностические критерии проведения по сенсорным волокнам в двух нервах; или возможная типичная ХВДП и как минимум два поддерживающих критерия.

Для ХВДП характерны фазы рецидивов, ремиссий и прогрессирования, в связи с чем разработана шкала статуса активности заболевания CDAS (Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy Disease Activity Status). По сообщению Kenneth C. Gorson (2010), из 106 наблюдаемых пациентов с ХВДП, наблюдались следующие долгосрочные исходы заболевания согласно шкале «CDAS»: 11% пациентов достигли излечения, 20% – ремиссии, у 44% пациентов наблюдалось стабильное активное заболевание ≥1 года на фоне лечения, у 7% –

улучшение состояния от 3 месяцев до года на фоне лечения, у 18% – нестабильное активное заболевание.

Своевременная диагностика и дифференциальная диагностика ХВДП часто бывает затруднительна, вплоть до ошибочного диагноза в 50% случаев, что приводит к несвоевременному назначению терапии и последующей инвалидизации пациентов, преимущественно трудоспособного возраста. По литературным данным, около 20–30% пациентов не отвечают на терапию первой линии (внутривенный человеческий иммуноглобулин, терапевтический плазмаферез, глюкокортикостероиды), а 15% пациентов не отвечают на все перечисленные стратегии лечения. Экспертами EAN/PNS рекомендуются к использованию следующие шкалы для оценки неврологического статуса и степени инвалидизации пациентов: MRC (Medical research council); INCAT (Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment); NIS (Neuropathy Impairment Score); I-RODS (Inflammatory Rasch-built Overall Disability Scale).

Заключение. ХВДП относится к курабельным заболеваниям, особенно при своевременном начале патогенетической терапии у пациентов, не отвечающих на первую линию терапии, до развития вторичной необратимой аксональной дегенерации, которая является причиной развития стойких функциональных нарушений. В связи с продолжающей оставаться высокой инвалидизацией пациентов, недостаточной эффективностью терапии становится очевидной необходимость дальнейшего изучения нарушений иммунной системы в патогенезе ХВДП.

Шипай А.П., Куницкая В.В.

Барановичская городская больница, Барановичи, Беларусь

Корреляционная связь между данными МРТ и клиническими симптомами при пояснично-крестцовых радикулопатиях

Введение. Пояснично-крестцовая радикулопатия – неврологическое состояние, возникающее вследствие компрессии или воспаления спинномозговых корешков в области L1-S1. Поясничные радикулопатии представляют собой значимую медико-социальную проблему, являясь одной из наиболее частых причин болевого синдрома и ограничения трудоспособности у лиц среднего и пожилого возраста. Заболеваемость пояснично-крестцовой радикулопатией в общей популяции в течение жизни составляет 3–5%. Она максимальна в 40–60 лет, а затем постепенно снижается. Поражение поясничных и крестцовых корешков одинаково часто выявляют у мужчин и женщин. Этиология радикулопатий разнообразна:

дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (наиболее частая причина) (экструзия межпозвонкового диска, остеохондроз, протрузии, спондилоартроз, спондилолистез, стеноз позвоночного канала); инфекционные причины (аутоиммунные процессы (радикулит при болезни Бехтерева, ревматоидном артрите), опоясывающий герпес, болезнь Лайма, туберкулез, сифилис, спондилит); травматические повреждения (компрессионные переломы позвонков, посттравматические рубцовые изменения); опухолевые процессы (первичные опухоли (невринома, менингиома), метастазы (рак простаты, молочной железы, легких); сосудистые нарушения (диабетическая радикулопатия, васкулиты). Основные клинические проявления: боль в поясничной области, иррадиирующая в нижние конечности в дерматомном паттерне, соответствующем пораженному нервному корешку, сенсорные расстройства (гипестезия, онемение, парестезии), моторные расстройства в виде мышечной слабости, снижение либо полное отсутствие рефлексов.

В современной клинической практике МРТ является ключевым методом визуализации, позволяющим выявить структурные изменения, лежащие в основе радикулопатий. Однако вопрос о степени корреляции между выраженностью изменений, видимых на МРТ, и тяжестью клинических проявлений остается предметом активных научных дискуссий. Понимание взаимосвязи между данными МРТ и клиническими симптомами радикулопатий позволит: улучшить точность диагностики радикулопатий, избегая ложноположительных и ложноотрицательных результатов, оптимизировать тактику лечения, выбирая наиболее эффективные методы для конкретных пациентов, снизить количество необоснованных хирургических вмешательств, сократить время и затраты на диагностику и лечение.

Цель. Оценить взаимосвязь между специфическими изменениями, визуализируемыми на МРТ, и клиническими проявлениями радикулопатий (интенсивность боли, неврологический дефицит, ограничение функциональной активности) для повышения точности диагностики и оптимизации тактики лечения.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 58 пациентов, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении. Критериями включения являлись: возраст от 18 до 85 лет; болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в нижние конечности и без иррадиации; остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, по данным нейровизуализационных (спондилографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии) исследований. При поступлении в стационар, согласно классификации И.П. Антонова (1984 г.) – 58 пациентам был установлен диагноз «радикулопатия». При поступлении пациентам проводилось тестирование по комплексному опроснику, включающему: опросник Pain DETECT (направленный на выявление спонтанных и вызванных симптомов нейропатической боли), опросник Роланда-Морриса (оценивающий степень ограничения жизнедеятельности), а также опросник Освестри (использующий для оценки нарушений

жизнедеятельности в различных сферах у пациентов с болями в нижней части спины). Анализ статистических данных проводился с помощью таблиц Excel и программы Statistica 10.

Результаты. Жалобы, которые предъявляли пациенты при поступлении в стационар, разделили на 3 группы:

- боль в пояснично-крестцовом отделе в сочетании с иррадиацией в обе ноги были у 5 пациентов (8%), из них у 1 (20%) выявлена экструзия межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела (МПД ПКОП);
- боль в пояснично-крестцовом отделе в сочетании с иррадиацией в одну ногу у 40 пациентов (70%), из них у 12 (30%) по данным МРТ ПКОП экструзия МПД;
- боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника у 13 (22%), из них у 4 (31%) экструзия МПД ПКОП.

В ходе неврологического осмотра были выявлены 3 группы симптомов:

1. Симптом Ласега в сочетании со сколиозом и/или болезненностью при пальпации паравертебральных точек – у 33 (57%) пациентов – далее интерпретировался как выраженные неврологические проявления, из них только у 11 (33%) по данным МРТ выявлена экструзия МПД ПКОП.
2. Сколиоз в сочетании с болезненностью паравертебральных точек – у 15 (26%), из них у 2 (13%) выявлена экструзия МПД.
3. Сколиоз либо болезненность паравертебральных точек у 10 (17%), из них у 2 (20%) экструзия МПД по данным МРТ.

Проведен анализ результатов тестирования по следующим опросникам:

- 1) По опроснику Pain DETECT: у 17 (29%) пациентов наличие нейропатического компонента боли было маловероятно, из них у 8 (47%) экструзия МПД ПКОП. У 23 (40%) пациентов – результат неоднозначный, однако нейропатический компонент боли может иметь место, из них у 9 (39%) выявлена экструзия МПД ПКОП. У 18 (31%) пациентов выявлена высокая вероятность наличия нейропатического компонента боли, из них у 9 (50%) экструзия МПД по данным МРТ.
- 2) По опроснику Роланда-Морриса: у 23 (40%) пациентов было обнаружено выраженное ограничение жизнедеятельности, из них только у 6 (26%) по данным МРТ ПКОП выявлена экструзия МПД. У 35 (60%) пациентов ограничения мало выражены, из них у 11 (31%) экструзия МПД ПКОП.
- 3) По опроснику Освестри: у 13 (22%) пациентов нарушения минимальные, из них у 4 (31%) выявлена экструзия МПД ПКОП, у 26 (44%) умеренные нарушения, из них у 8 (31%) экструзия МПД по данным МРТ ПКОП, у 18 (31%) сильное нарушение, из них у 5 (28%) экструзия МПД ПКОП, у 2 (3%) пациентов крайняя степень нарушения жизнедеятельности, но не у одного из них согласно данным МРТ не была выявлена экструзия МПД.

Заключение. По результатам проведенного исследования можно сделать вывод об отсутствии прямой корреляция МР-признаков с клинической симптоматикой. С целью более точной диагностики и выборе тактики эффективного

лечения необходимо в первую очередь уделять внимание подробному сбору анамнеза, продолжительности манифестации симптомов, клиническому обследованию и индивидуальным особенностям пациента, а в неоднозначных случаях диверсифицировать методы обследования (МРТ + КТ + ЭНМГ).

Ширко О.В., Дятлова А.М., Новикова В.С., Константинов Д.К.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Клинические и нейровизуализационные особенности хронической недостаточности мозгового кровообращения у пациентов разных возрастных групп

Введение. Значительное распространение хронических форм недостаточности мозгового кровообращения в неврологической практике определяет актуальность данной проблемы. А учитывая известную тенденцию старения населения, можно ожидать, что в ближайшие годы число пациентов с интеллектуально-мнестическими нарушениями значительно увеличится. Как известно, возраст является одним из важнейших факторов риска развития церебральной сосудистой патологии. В процессе старения на различных уровнях структурно-функциональной организации ЦНС могут происходить нарушения компенсаторных механизмов, которые способствуют трансформации возрастных изменений в патологические. Несомненно, значительный прогресс в понимании основных патогенетических механизмов поражения головного мозга при данной патологии связан с внедрением нейровизуализационных методов. Однако полноценный анализ динамики состояния пациентов с хроническими формами цереброваскулярной патологии может быть обеспечен только с использованием клинических, гемодинамических, нейровизуализационных и экспериментально-психологических критериев.

Цель. Изучение особенностей клинических и нейровизуализационных проявлений хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК) у пациентов различных возрастных групп.

Материалы и методы. Было обследовано 46 пациентов мужского и женского пола в возрасте 45–59 лет (средний возраст) и в возрасте 60–74 лет (пожилые) с ХНМК, обусловленной артериальной гипертензией, атеросклерозом магистральных, мозговых и коронарных сосудов, а также их сочетанием, сахарным

диабетом и артериальной гипотензией. В отечественной литературе ХНМК больше известна под термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Диагноз и стадии заболевания устанавливались в соответствии с общепринятыми диагностическими критериями. Возрастные различия оценивались внутри групп пациентов с разными стадиями заболевания. Среди пациентов с ДЭ I стадии (22 человека) 77,3% составили лица в возрасте до 60 лет и 22,7% – в возрасте 60–74 года. Среди пациентов с ДЭ II стадии (24 человека) 87,5% были пожилые люди и 12,5% лица среднего возраста. Средний возраст пациентов с ДЭ I стадии ($M \pm m$) составил $53,1 \pm 1,9$, с ДЭ II стадии – $71,5 \pm 1,4$. Анализировались этиологические факторы, клинические и нейровизуализационные проявления заболевания. Также с помощью экспериментально-психологических тестов проводилось определение показателей реактивной и личностной тревожности по шкале Спилбергера – Ханина и интеллектуально-мнестических нарушений (тест Шульте).

Результаты. У пациентов средней возрастной группы наблюдалось отчетливое преобладание субъективной неврологической симптоматики в виде головной боли, связанной с физическим напряжением или увеличением артериального давления (86,3%), эпизодов несистемного головокружения (54,6%). Более половины пациентов (59,1%) предъявляли жалобы на легкое снижение памяти, преимущественно на текущие события, повышенную утомляемость и снижение работоспособности. Объективные неврологические симптомы не отражали очагового характера поражения и чаще являлись признаками вегетативной дисфункции. У 45,5% пациентов были выявлены выраженные вегетативные расстройства в виде вегетативно-сосудистых кризов. Субъективные вегетативные нарушения у пациентов среднего возраста отличались большим полиморфизмом и неоднородностью симпатических и парасимпатических нарушений по сравнению с пожилыми. Однако показатели реактивной и личностной тревожности по опроснику Спилбергера – Ханина у пациентов обеих возрастных групп практически не отличались ($48,8 \pm 3,2$ и $46,9 \pm 5,4$ балла). Причиной хронической недостаточности мозгового кровообращения у пациентов средней возрастной группы наиболее часто были изолированная артериальная гипертензия или сахарный диабет. При нейровизуализации обнаруживались одиночные малые глубинные инфаркты и мелкоочаговые или диффузные изменения белого вещества, проявляющиеся феноменом лейкоареоза.

Неврологические нарушения у пациентов пожилого возраста носили не только более выраженный характер, но и были более разнообразными. Пациенты чаще жаловались на тяжесть и шум в голове (79,2%), несистемное головокружение (62,5%), трудность засыпания (54,2%), снижение памяти и затруднение концентрации внимания (83,3%). Двигательные нарушения в виде повышения сухожильных рефлексов, анизорефлексии, или легкого снижения мышечной силы в конечностях отмечались у 8 пациентов (33,3%). Более чем в 1/2 случаев выявлялись легкие или умеренно выраженные атаксические расстройства,

носившие мозжечковый или вестибулярный характер. У 4 человек (16,7%) наблюдался псевдобульбарный синдром. Амиостатические нарушения были выявлены у 3 пациентов (12,5%). Довольно частыми были эмоциональные нарушения гипостенического характера: быстрая утомляемость и психическая истощаемость, повышенная слезливость, снижение интереса к окружающему. Депрессивные расстройства, сопровождающиеся тревогой, тоской, нарушением цикла «сон-бодрствование» наблюдались примерно у трети пациентов. Несмотря на частые жалобы на снижение памяти, лишь у 8,3% человек мнестические расстройства носили более выраженный характер, не достигший, однако, степени деменции. Среднее время выполнения теста Шульце у пожилых пациентов составило $68,6 \pm 12,4$ сек., а у пациентов среднего возраста $48,2 \pm 9,2$ сек. ($p < 0,05$).

Выраженность клинических проявлений и течение ДЭ у пациентов пожилого возраста в значительной мере определялись сопутствующей соматической патологией. Артериальная гипертензия встречалась в 33,3% случаев (у 8 пациентов), атеросклероз магистральных, мозговых и коронарных сосудов составил 70,8%, мерцательная аритмия и сахарный диабет были у трех пациентов (12,5%). Частота перенесенных ранее ОНМК или ТИА составила 20,8%, что подтверждалось наличием очагов ранее перенесенных инфарктов мозга при нейровизуализации. Кроме того, у большинства пациентов данной группы (79,2%) были обнаружены атрофические и субатрофические изменения головного мозга, а в 45,8% случаев – явления лейкоареоза.

В результате исследования было выявлено, что особенностью ХНМК в пожилом возрасте является многообразие нарушений и нередкое сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов у одного и того же пациента. С увеличением возраста чаще встречаются атаксические и псевдобульбарные расстройства, умеренно выраженные пирамидные симптомы, в основе которых лежит «фронтосубкортикальный синдром разобщения». Причиной подобных нарушений является поражение белого вещества глубоких отделов полушарий головного мозга, которые могут возникать на фоне не только сосудистых, но и инволюционных изменений. Несколько реже ХНМК сопровождается амиостатическими расстройствами в виде невыраженной гипокинезии и мышечной ригидности. Еще одной характерной чертой клинической картины заболевания у лиц пожилого возраста являлась наибольшая частота перенесенных ранее ОНМК или ТИА. Также следует отметить значительную уязвимость головного мозга к минимально выраженным гемодинамическим расстройствам, что связано со снижением резерва компенсаторно-восстановительных механизмов к патологическим воздействиям.

Заключение. Сочетание собственно атеросклеротических изменений с артериальной гипертензией, кардиологической патологией и другими патологическими и инволюционными изменениями приводит к характерной для этой категории пациентов гетерогенности клинических и нейропсихологических

проявлений, связанных с различиями в патогенетических механизмах. Уточнение клинических и патогенетических и нейровизуализационных особенностей хронической недостаточности мозгового кровообращения в пожилом возрасте позволяет правильно определить программу дифференцированной терапии заболевания.

Ядченко Е.П., Марьенко И.П.

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

Стимуляция блуждающего нерва в лечении фармакорезистентной эпилепсии. Клиническое наблюдение

Введение. Эпилепсия (Э) является медицинской и социальной проблемой. В 70% случаев Э может подаваться контролю при регулярном приеме противосудорожных препаратов (ПСП). Однако несмотря на разработку и внедрение «новых» ПСП у 30–40% пациентов с Э не удается достичь ремиссии эпилептических приступов.

Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) – это форма заболевания, соответствующая следующим критериям: сохранение эпилептических приступов при использовании 2 и более противосудорожных препаратов; 1 приступ в месяц в течение 18 месяцев наблюдения; бесприступный период не более 3 месяцев в течение 1,5 года наблюдения.

На сегодняшний день проблема ФРЭ остается до конца не решенной. В настоящее время поиск реальных путей, повышающих эффективность лечения ФРЭ с помощью нейростимуляции, является перспективным направлением.

Цель. Оценить влияние стимулятора блуждающего нерва (СБН) на частоту эпилептических приступов (ЭП).

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 5 пациентов с установленным диагнозом ФРЭ и имплантированным СБН, находившихся под наблюдением в Республиканском центре пароксизмальных состояний в период 2016–2025 гг. Клиническое наблюдение представлено 5 клиническими случаями (из них пациенты: 2 мужчин (м) и 3 женщины (ж)). Возраст пациентов составил 21–38 лет, средний возраст – 30 ± 3 лет. Все пациенты получали ПСП. Материалом для анализа стали: этиология и форма ФРЭ; параметры и продолжительность СБН; частота ЭП, которая была отражена в дневниках ЭП, заполняемых пациентами самостоятельно. Терапевтический эффект СБН считался достигнутым при снижении частоты ЭП и их повторений более чем на 50%.

Результаты. Клинический случай 1. Пациент А. (м), 30 лет. Диагноз: Э криптогенная, фокальная форма, фармакорезистентное течение (ФТ). ЭП: правосторонние гемиклонические с сенсорным дебютом в правой руке, с тенденцией к серийности (ГК), билатеральные тонико-клонические с моторным дебютом (БТК). Имплантация СБН – 15.09.2022. Продолжительность СБН на 01.2025 год – 28 месяцев или 2,4 г. Параметры СБН: сила тока (СТ) – 1,75 мА, магнит (М) – 2,0 мА, частота (Чс) – 30 Гц. Период включения (ПВк) – 30 секунд, период выключения (ПВык) – 5 минут. Режим «дополнительное прикладывание магнита» (ДМ) – использует.

Частота ЭП до СБН (Ч1): ГК – 1 серия в 1 неделю, в серии по 10–12 ГК; БТК – 2 в 4 недели. Частота ЭП через 12 месяцев СБН (Ч2): ГК – 1 в 4 недели, серий нет; БТК – 1 в 12 недель. Прикладывание ДМ останавливает ЭП.

Клинический случай 2. Пациент Д. (м), 35 лет. Диагноз: Э криптогенная, фокальная форма, ФТ. ЭП: дисмнестические (ДМН); сложные – двигательные (СДВ), речевые автоматизмы (РА); билатеральные тонико-клонические (БТК). Имплантация СБН – 09.09.2020. Продолжительность СБН на 01.2025 год – 52 месяца или 4,4 г. Параметры СБН: СТ – 1,5 мА, М – 1,75 мА, Чс – 30 Гц. ПВк – 30 секунд, ПВык – 5 минут. Режим ДМ – использует.

Ч1 ЭП до СБН: ДМН – 3 в неделю; СДВ – 2 серии в неделю, в серии по 3 СДВ; РА – 4 в 1 неделю; БТК – 1 в 4 недели. Ч2 ЭП через 12 месяцев СБН: ДМН – 1 в неделю; СДВ – 1–2 в неделю, серий нет; РА – 2 в 1 неделю; БТК – 1 в 6 недель. Прикладывание ДМ останавливает ЭП.

Клинический случай 3. Пациент Р.(ж), 38 лет. Диагноз: Э криптогенная, фокальная форма, ФТ. ЭП: вестибулярные-ауры (ВА), дисмнестические (ДМН), фонаторные-вокальные (ФВ), ЭП с нарушением осознанности-амбулаторные автоматизмы (АА), билатеральные тонико-клонические с моторным дебютом (БТК). Имплантация СБН – 22.11.2023. Продолжительность СБН на 01.2025 год – 14 месяцев или 1,2 г. Параметры СБН: СТ – 1,5 мА, М – 1,75 мА, Чс – 30 Гц. ПВк – 30 секунд, ПВык – 5 минут. Режим ДМ – не использует.

Ч1 ЭП до СБН: ВА – 1 в 1 неделю, по 5 в день; ДМН – 3 в 1 неделю; ФВ – 2 серии в 4 недели, в серии по 3 ФВ; АА – 1 в 2 недели; БТК – 1 в год. Ч2 ЭП через 12 месяцев СБН: ВА – 1 в 1 неделю, по 1 в день; ДМН – 1 в 4 недели; ФВ – 1 в 4 недели, серий нет; АА – 1 в 6 недель; БТК – не было.

Клинический случай 4. Пациент Ц. (ж), 21 лет. Диагноз: Э структурная, на фоне врожденного порока развития головного мозга (ГМ) – микрогирия, гетеротопия в левом полушарии), фокальная форма, ФТ. ЭП: простые моторные гемифациальные (ПМГ), моторные фацио-брахиальные правосторонние (МФБ); гипомоторные с нарушением сознания и автоматизмами (ГМиА); билатеральные тонические с фокальным дебютом (БТ). Имплантация СБН – 19.10.2020. Реимплантация СБН – 18.01.2025. Продолжительность СБН на 01.2025 год – 50 месяцев или 4,3 г. Параметры СБН: СТ – 1,75 мА, М – 2,0 мА, Чс – 30 Гц. ПВк – 30 секунд, ПВык – 5 минут. Режим ДМ не использует.

Ч1 ЭП до СБН: ПМГ – 1 в 1 неделю, по 2 в день; МФБ – 1 раз в 1 неделю, по 1–2 в день; ГМиА – 1 серия в 1 неделю, в серии по 2 ГМиА; БТ– 1 в 4 недели. Ч2 ЭП через 12 месяцев СБН: ПМГ – 1 в 4 недели, по 1 в день; МФБ – 1 раз в 2 недели, по 1 в день; ГМиА – 1 в 1 неделю, серий нет; БТ – 1 в 10 недель.

Клинический случай 5. Пациент Щ. (ж), 26 лет. Диагноз: Э структурная, на фоне врожденного порока развития ГМ (полимикрогирия правого полушария), фокальная форма, ФТ. ЭП: миоклонические билатеральные с падением (МБ); миоклонико-тонические с версией туловища (МТсВТ); билатерально-синхронные тонические (БСТ). Имплантация СБН – 24.05.2016. Реимплантация СБН – 19.08.2020, 06.11.2023. Продолжительность СБН на 01.2025 г. – 104 месяца или 8,8 г. Параметры СБН: СТ – 2,0 мА, М – 2,25 мА. Чс – 30 Гц. ПВк – 30 секунд, ПВык – 1,8 минуты. Режим ДМ не использует.

Ч1 ЭП до СБН: МБ – ежедневные серии, в серии по 3 МБ с падением; МТсВТ – 3 серии в 1 неделю, в серии по 3 МТсВТ; БСТ – 3 в 4 недели.

Ч2 ЭП через 12 месяцев СБН: МБ – 2 серии в неделю, в серии по 2 МБ, падений нет; МТсВТ – 1–2 в 1 неделю, серий нет; БСТ – 1 в 4 недели.

Анализ долгосрочных результатов (>12 месяцев) СБН в лечении ФРЭ продемонстрировал, что параметрами нейростимуляции СБН, позволяющими достигнуть уменьшения частоты ЭП, были: СТ от 1,5 до 2,0 мА [1,75 мА], М от 1,75 до 2,25 мА [2,0 мА], Чс – 30 Гц, ПВк – 30 секунд, ПВык – 5 минут. Режим ДМ использовался в 2 случаях из 5, с положительным влиянием на ЭП.

Таким образом, СБН в описанных случаях ФРЭ в течение 12 и более месяцев позволила на 50% и более снизить частоту ЭП и тем самым улучшить результаты лечения.

Заключение. Представленные клинические наблюдения пациентов с применением СБН в лечении ФРЭ продемонстрировали значительное повышение контроля над ЭП. Достоверное уменьшение частоты и тяжести приступов у пациентов позволило уменьшить падения и улучшить качество их жизни. Дальнейшее совершенствование терапевтических подходов с использованием СБН в случаях ФРЭ (взрослое население) позволит повысить эффективность и безопасность противосудорожной терапии.



КАК НАЗНАЧАТЬ ВЕЛАКСИН:

- Велаксин в форме капсул применяется 1 раз в сутки
- **НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА**
Велаксина пролонгированного действия составляет 75 мг 1 раз в сутки
- **УВЕЛИЧИТЬ ДОЗУ** можно с интервалом 1 раз в 2 недели и более. Максимальная суточная доза 375 мг



Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата: ВЕЛАКСИН® (Венлафаксин)

Фармакотерапевтическая группа: психоаналептические лекарственные средства; антидепрессанты; прочие антидепрессанты. Код АТХ: N06AX16. Велаксин® капсулы пролонгированного действия 75, 150 мг. **Показания к применению:** лечение депрессии, профилактика рецидивов, лечение генерализованных тревожных расстройств, лечение социальных тревожных расстройств, лечение панических расстройств, сопровождающихся или нет агорафобией. **Режим дозирования:** рекомендуемая начальная доза - 75 мг 1 раз в день. Если по мнению врача, необходима более высокая доза препарата (тяжелое депрессивное расстройство или другие состояния, требующие стационарного лечения), можно сразу назначить 150 мг 1 раз в день. Впоследствии суточную дозу можно увеличивать на 75 мг с интервалом две недели или больше (но не чаще, чем через 4 дни) до достижения желаемого терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза - 375 мг. Врач должен регулярно (не менее 1 раза в 3 месяца) контролировать эффективность длительной терапии препаратом Велаксин®. **Лица пожилого возраста.** Сам по себе пожилой возраст пациента не требует изменения дозы, однако (как и при назначении других лекарственных препаратов) при лечении пожилых пациентов требуется осторожность, например, в связи с возможностью нарушения функции почек. Следует применять наименьшую эффективную дозу. При повышении дозы пациент должен находиться под тщательным медицинским наблюдением. **Способ применения.** Препарат Велаксин, капсулы с пролонгированным высвобождением, следует принимать внутрь, во время еды. Каждую капсулу следует проглатывать целиком и запивать жидкостью. Капсулы нельзя делить, измельчать, жевать или помещать в воду. Суточную дозу следует принимать за 1 прием (утром или вечером) каждый раз приблизительно в одно и то же время. **Противопоказания:** гиперчувствительность, к венлафаксину или, любому из вспомогательных веществ, одновременный прием ингибиторов моноаминоксидазы (МАО), Тяжелые нарушения функции почек и/или печени (СКФ <10 мл/мин, ПВ >18 секунд), возраст до 18 лет (безопасность и эффективность для этой возрастной группы не доказаны), беременность или предполагаемая беременность, период лактации (нет достаточных данных контролируемых исследований). **Беременность и лактация:** безопасность применения венлафаксина при беременности не доказана, поэтому применение во время беременности (или предполагаемой беременности) возможно только в том случае, если потенциальная польза для матери превосходит возможный риск для плода. Венлафаксин и его метаболит (ОДВ) выделяются в грудное молоко. Безопасность этих веществ для новорожденных детей не доказана, поэтому прием венлафаксина во время грудного вскармливания не рекомендуется. Хранить в сухом месте при температуре ниже 30°C. Держатель регистрационного удостоверения: Республика Беларусь Представительство ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия) в Республике Беларусь 220053, г. Минск, пер. Ермака, д. 6А. Телефон: (017) 380-00-80, (017) 227-35-51, (017) 227-35-52. Факс: (017) 227-35-53. info@egis.by

ЛП-№002093-ПГ-ВУ. РУ 8643/08/13/17/18, бессрочно. Дата создания рекламного материала 19.05.2025

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Рекламный материал предназначен для специалистов здравоохранения.
Для размещения в печатных изданиях. На правах рекламы.
Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Не принимать при беременности без явной необходимости.

ЗАО Фармацевтический завод
«Эгис» (Венгрия) в РБ,
г. Минск, пер. Ермака 6а.
Тел.: (+375 17) 227 35 51,
e-mail: info@egis.by