

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

2024, том 14, № 1. Приложение

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe
International Scientific Journal

2024 Volume 14 Number 1 Supplement



Екатерина Борченко и Эрнест Латыпов в балете «Баядерка».
Хореография Начо Дуато по мотивам Мариуса Петипа, музыка Людвиг Минкуса,
либретто Мариуса Петипа и Сергея Худекова. Сцена Михайловского театра, февраль 2020 года.

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

«СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ»

Минск, 24 мая 2024 года

ISSN 2226-0838 (Print)

ISSN 2414-3588 (Online)



9 772226 083006



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Мелбек®

Мелоксикам 7,5 и 15 мг

таблетки/инъекции

ДВИЖЕНИЕ БЕЗ БОЛИ

Контроль над болью 24 часа

Анальгезия
в течении
30 минут

Безопасен для всех групп пациентов
по сравнению с другими НПВП

Мощный
противовоспалительный
эффект

Индивидуальный
подбор дозы

Мелбек



Интенсивная боль – ступенчатая терапия:

Сначала ампулы внутримышечно



1 ампулу

x



1 раз в день

x



3-6 дней



Затем таблетки внутрь



Таблетка 15 мг

x



1 раз в день

x



10 дней

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

neuro.recipe.by
recipe-russia.ru

2024, том 14, № 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. Нужин

Адрес:

220049, ул. Кнорина, 17, Минск
Тел.: +375 17 322 16 77, 322 16 78
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.
Свидетельство ПИ № ФС77-85798

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор Н.А. Рабкова

Адрес:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катинское, 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 «Криэйтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайтах neuro.recipe.by,
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: 15.05.2024

Дата выхода в свет: 23.05.2024

Формат приложения 60x84 ¹/₁₆

Печать офсетная

Тираж приложения 150 экз.

Заказ №

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013. Пл. Свободы, 23-103, г. Минск.
ЛП №02330/54 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», 2024

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2024

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2024

Главные редакторы:

Лихачев Сергей Алексеевич, д.м.н., проф., заведующий неврологическим отделом 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:

Рушкевич Юлия Николаевна, д.м.н., доц., главный научный сотрудник неврологического отдела 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:

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

Асташенко 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)

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

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

Коротевиц 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)

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

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

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

Танашин 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., проф., 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:

Алифорова 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)

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

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

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

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

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

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

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

(Красноярск, Россия)

Путулина 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)

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

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

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

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

Якно Н.Н., д.м.н., проф., acad. 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.



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

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



IPSEN
Innovation for patient care

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОЧИТИТЕ 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

<i>Адамбаев З.И., Солиева Н.О.</i> Влияние препаратов папайи на уровни тканевой металлопротеиназы (ММР-1) и ее ингибиторов (ТИМП-1) при грыжах межпозвонковых дисков	12
<i>Адамбаев З.И., Солиева Н.О.</i> Влияние нимесулида на уровни тканевой металлопротеиназы (ММР-8) и ее ингибиторов (ТИМП-1) при спондилоартрозе	13
<i>Андреанова К.Н., Вацилин В.В., Чернуха Т.Н., Буняк А.Г., Линник О.В.</i> MOG-ассоциированное заболевание: описание клинического случая	14
<i>Антипина Е.О., Пранюк Н.В.</i> Распространенность кардиоваскулярных факторов риска у лиц молодого возраста с инфарктом головного мозга	17
<i>Антипина Е.О., Журневич А.В., Оводинская Т.Г.</i> Сосудистая миелопатия с развитием синдрома Броун-Секара: клиническое наблюдение	19
<i>Ануфриева Е.В., Марьенко И.П., Корбут Т.В., Шлыкович Л.Г.</i> Клинический случай впервые выявленных нейрофибром у пациента с наследственной невропатией 1-го типа	22
<i>Башко В.С., Лазарчик И.В.</i> Острый рассеянный энцефаломиелит: клиническое наблюдение у ребенка 7 лет	25
<i>Башко В.С., Лазарчик И.В., Судновская К.А., Зайцев Д.В.</i> X-сцепленная аденолейкодистрофия: история вопроса, современные подходы к диагностике и лечению, клиническое наблюдение	29
<i>Белая С.А., Зайцев И.И., Козырева И.В., Лешкович М.М.</i> Клинические варианты формирования фармакорезистентной эпилепсии у детей с туберозным склерозным комплексом	32
<i>Белая С.А., Зайцев И.И., Козырева И.В., Дорофеев А.А.</i> Интеллектуальная недостаточность у детей с фармакорезистентной эпилепсией, ассоциированной с туберозным склерозным комплексом	35
<i>Борисенко А.В.</i> Патогенетические и коморбидные факторы у пациентов с хроническими цервикогенными болевыми синдромами. Мануальная терапия	38
<i>Бородулина И.И., Каракулова Ю.В.</i> Состояние психоэмоционального статуса и серотонина крови пациентов при эпизодическом вестибулярном синдроме периферического генеза	40
<i>Боярчик В.П., Буняк А.Г., Сидорович Р.Р., Алексеев В.В., Пешко Е.А.</i> Корреляция результатов нейромодуляции субталамического ядра с видом применяемой анестезии при стереотаксической имплантации электродов у пациентов с болезнью Паркинсона	43

<i>Боярчик В.П., Сидорович Р.Р.</i> Результаты лечения невроты Мортон у усовершенствованным методом радиочастотной абляции	45
<i>Венегас К.Ф., Талабаев М.В., Збанок И.Ю.</i> Коррекция болевого синдрома. Влияние селективной дорзальной ризотомии на болевой синдром у пациентов с детским церебральным параличом	46
<i>Гарбузов В.В., Усова Н.Н.</i> Анализ распространенности синдрома дефицита внимания и гиперактивности среди студентов Гомельского государственного медицинского университета 1-го курса	49
<i>Гарбузов В.В., Усова Н.Н.</i> Анализ распространенности синдрома дефицита внимания и гиперактивности среди студентов Гомельского государственного медицинского университета 3-го курса	51
<i>Гизатуллин Р.Р., Байков Д.Э., Ахмадеева Л.Р.</i> Использование диффузной тензорной магнитно-резонансно-томографической трактографии в остром периоде церебрального инсульта	53
<i>Гиль И.Г., Гиль В.В., Бусько Л.И., Бузueva О.А.</i> Современные требования к инструментальной и лабораторной диагностике у пациентов с острым ишемическим инсультом и транзиторной ишемической атакой	56
<i>Григорович Т.В., Ходулев В.И., Лешкович М.М.</i> Исследование параметров М-ответа при стимуляции срединного нерва у здоровых испытуемых	61
<i>Гришкевич А.Н., Куликова С.Л., Лихачев С.А., Дюбченко Н.А., Левшук О.Н.</i> Синдром Альперса – Гуттенлохера, протекающий под маской энцефалита Расмуссена	63
<i>Гуд А.А., Чернуха Т.Н., Линник О.В.</i> Лейкоэнцефалопатия, обусловленная мутацией в гене DARS2, с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга, повышенным лактатом в крови, вариант клинического дебюта во взрослом возрасте: трудности дифференциальной диагностики	65
<i>Дементий К.А., Куликова С.Л.</i> Высокоактивный рассеянный склероз. Клиническое наблюдение.....	68
<i>Джаббаров А.М., Косимов О.К.</i> Клинико-неврологические проявления дисциркуляторной энцефалопатии у военнослужащих	71
<i>Джаббаров А.М., Косимов О.К.</i> Структура этиологических заболеваний синдрома позвоночной артерии у военнослужащих	72
<i>Дюбченко Н.А., Куликова С.Л.</i> Клинический случай синдрома Сусака	73

МЕКСИДОЛ®

этилметилгидроксипиридина сулцинат



МЕКСИДОЛ® ФОРТЕ 250

www.mexidol.ru

БЕРЕЖНАЯ РЕСТАВРАЦИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Оригинальный (референтный) препарат¹

Мультимодальность клинических эффектов²⁻³:

- Ноотропное, антиамнестическое действие (улучшение памяти и внимания)
- Противотревожное действие
- Вегетостабилизирующее действие

Препарат выбора среди неврологов и терапевтов⁴

Высокая эффективность у пациентов с ЦВЗ⁵, доказанная в РКИ^{6-7}**

Высокий профиль безопасности, доказанный в РКИ^{6-7}**

Присутствие в Клинических рекомендациях и Стандартах оказания медицинской помощи пациентам с ЦВЗ⁸

Мексидол®. Опыт клинического применения более 25 лет⁵

***ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания **РКИ – рандомизированные клинические исследования**

¹Федеральный закон №61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.2010, письмо №7375 ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России от 08.05.2018, письмо №8795 ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России от 30.05.2018, письмо №7358 ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России от 07.04.2020. ²Общая характеристика лекарственного препарата Мексидол® ФОРТЕ 250, таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 250 мг ЛП №(0000066)-(РФ-RU)-030620; Общая характеристика лекарственного препарата Мексидол® раствор для внутривенного и внутримышечного введения, 50 мг/мл ЛП №(000107)-(РФ-RU)-291220; Общая характеристика лекарственного препарата Мексидол® таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 125 мг ЛП №(000086)-(РФ-RU)-301020; Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов. Журнал неврологии и психиатрии. 2012;12:86-90. ³Базов Р.И. «Мониторинг назначений ЛП», 2 кв. 2020, назначения неврологов и терапевтов/ВОТов препаратов группы ноотропников. *Прямая МЭ РФ «О разрешении медицинского применения» №32 от 31.12.1998; Спасская Л.В., Шаммас Н.А., Хасанова Г.Ф., Мельникова Е.В. в соавт. Результаты рандомизированного двойного слепого мультисенсорного плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования эффективности и безопасности мексидола при длительной последовательной терапии у пациентов в острой и раннем восстановительных периодах полусферного ишемического инсульта (ЭПИКА). Журнал неврологии и психиатрии. 2017;3(2):55-65. Федин А.И., Захаров В.В., Танаши М.М., Чуканова Е.И., Маржикова Е.Н., Щепанянц Л.А., Остроумова О.Д. Результаты междисциплинарного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование MEMO). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(11):7-16. ⁴Министерство здравоохранения Российской Федерации. <https://doi.org/10.17116/jnevro.2021121117> <https://cr.mindzdrav.ru/> и <https://mindzdrav.gov.ru/ministry/61223stranitsa-979stranitsa-9832-standardy-spretsializirovannoy-medicinskoy-pomoschi-na-datu-obrascheniya-07.06.2022>. ⁵Информация предназначена для специалистов здравоохранения. Перед назначением ознакомиться с инструкцией по медицинскому применению. ООО «ВекторФарм», 109544, Москва, Бульвар Энтузиастов, д. 2, этаж 16, комната 31, тел. +7 (495) 626-47-50.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.

Противопоказан во время беременности и в период грудного вскармливания.

ООО «ВЕКТОРФАРМ»
дистрибьютор лекарственных препаратов
ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»

ФАРМАСОФТ

<i>Журавлев В.А., Ермоленко Н.А., Смянович С.В., Казашвили И.Д.</i> Клинический случай мигрирующей спинальной арахноидальной кисты	76
<i>Журавлев В.А., Пешко Е.А., Щетько И.Н., Танин А.Л., Смянович В.А., Кудикова С.Н., Трояновский Е.С., Малумов Г.Е.</i> Современные принципы диагностики «МР-негативных» кортикотропином	77
<i>Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Лихачев С.А.</i> Гемифациальный спазм: варианты клинического дебюта, трудности дифференциальной диагностики	79
<i>Забродец В.Г., Федулов А.С., Борисов А.В., Алексеевец В.В., Леончук И.П., Супрун В.Е.</i> Трудности диагностики синдрома внутричерепной гипотензии: описание клинического случая	81
<i>Забродец Г.В., Клебан А.В., Марьенко И.П., Лихачев С.А.</i> Характеристики вестибулярных вызванных миогенных потенциалов при периферических и центральных вестибулярных синдромах	83
<i>Загорская Т.В., Лазарчик И.В., Филиппович А.Н.</i> Синдром Сетре – Чотсена: клинический случай	86
<i>Зайцева Е.С.</i> Головная боль у детей с вегетосудистой дистонией	88
<i>Захаревич О.Ю., Емельянцева Т.А., Мартыненко А.И., Лакутин А.А.</i> Что должен знать врач – детский невролог (врач-невролог) при выявлении симптомов аутистического спектра у ребенка в возрасте до 3 лет	91
<i>Захарова Н.А.</i> Особенности формирования инвалидности вследствие ограничения способности к самообслуживанию у детей с заболеваниями нервной системы	93
<i>Змачинская О.Л., Зайцев И.И., Талабаев М.В., Венегас К.Ф., Соловьева А.Ю., Куликова С.Л., Лихачев С.А., Романчук В.А.</i> Результаты нейрохирургического лечения и стимуляции блуждающего нерва у пациентов с фармакорезистентной структурной и МР-негативной эпилепсией	95
<i>Золотухина М.В., Рушкевич Ю.Н., Мальгина Е.В., Лихачев С.А.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика пациентов с БАС в Республике Беларусь	97
<i>Ким-Скалийчук Б.В., Бабичев К.Н., Свистов Д.В., Позняк Д.А., Шикасюк Г.В.</i> Комплексный подход в лечении пациента после проникающего пулевого ранения черепа и головного мозга	99
<i>Ким-Скалийчук Б.В., Гайворонский А.И., Позняк Д.А., Шикасюк Г.В., Янмаев В.В.</i> Парез мимической мускулатуры при боевых повреждениях лицевого нерва: диагностика, тактика хирургического лечения	101

<i>Климович Е.Г.</i> Механизмы лечебного действия рефлексотерапии	103
<i>Кобылко О.В., Ходулев В.И., Якуш С.Л.</i> Электронейромиографическая характеристика поздних ответов с акцентом на А-волну при радикулопатии S1	105
<i>Козловский Д.А., Девялтовская М.Г.</i> Лечение неонатальной энцефалопатии с применением лекарственных форм холекальциферола	108
<i>Козырева И.И.</i> Анализ эффективности применения противосудорожного препарата левитирацетам по данным Регистра пациентов с эпилепсией отделения пароксизмальных состояний УЗ «Могилевская областная клиническая больница»	111
<i>Комашко М.А., Чернуха Т.Н.</i> Поздняя тардивная дискинезия на фоне приема метоклопрамида	114
<i>Корзун В.А., Лакутин А.А., Емельянцева Т.А., Захаревич О.Ю., Мартыненко А.И., Городецкая О.В.</i> Актуальные вопросы диагностики когнитивных нарушений у лиц, перенесших инфаркт мозга	116
<i>Корниенко Е.М.О., Александров Д.А.</i> Особенности реакции зрительной сенсорной и сердечно-сосудистой систем на локальное воздействие холода у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела автономной нервной системы	119
<i>Короткий А.А., Смычек В.Б., Голикова В.В., Тишкина Ю.Е.</i> Немоторные проявления болезни Паркинсона – критерий ранней диагностики	122
<i>Костюкевич Е.П., Марьенко И.П., Лихачёв С.А., Зайцев И.И.</i> Анализ результатов применения стимуляции блуждающего нерва в лечении пациентов с фармакорезистентной эпилепсией: анализ собственных наблюдений	123
<i>Крамаренко А.Н., Марьенко И.П., Лихачев С.А., Ядченко Л.Е., Сментина А.В., Щетько И.Н.</i> Междисциплинарный взгляд на диплопию	126
<i>Левшук О.Н., Куликова С.Л., Лихачев С.А.</i> Клинические проявления инфаркта мозга в детской популяции	129
<i>Левшук О.Н., Куликова С.Л., Лихачев С.А.</i> Кардиогенные факторы риска инфаркта мозга в детской популяции	130
<i>Левшук О.Н., Куликова С.Л., Лихачев С.А., Семашко М.Д.</i> Время постановки диагноза от момента случившегося ИМ у детей в Республике Беларусь	132

<i>Линков М.В., Кузнецов С.Г., Усова Н.Н.</i> Влияние химиоиндуцированной полиневропатии на структуру болевого синдрома у пациентов с множественной миеломой	134
<i>Линник О.В., Чернуха Т.Н.</i> К вопросу о ранней диагностике синдрома запястного канала	136
<i>Мальгина Е.В., Галиевская О.В., Рушкевич Ю.Н., Пашковская И.Д., Золотухина М.В., Лихачев С.А.</i> Исследование показателей белкового и липидного обмена и оценка лимфоцитов на ранних стадиях болезни двигательных нейронов	138
<i>Марьенко И.П., Клебан А.В., Можейко М.П., Лихачев С.А., Поддубный А.А.</i> Качество жизни у пациентов с вестибулярной дисфункцией при заболеваниях внутреннего уха	140
<i>Мелик-Касумов Т.Б., Спицын А.А., Романчук Е.С.</i> Влияние пребиотиков на показатель перекисного окисления липидов в крови в модели пентилентетразолового эпилептогенеза	142
<i>Мирзоян А.Р., Заброец Г.В., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н.</i> Методика определения и характеристика периода коркового молчания у пациентов с тикозными расстройствами	144
<i>Миронов С.А., Лихачев С.А.</i> Лечение миофасциального болевого синдрома с определением треугольников мышечной боли	146
<i>Митюкова М.Н., Широков В.А., Шастин А.С.</i> Фармако-физиотерапевтическая реабилитация пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения, работающих в условиях воздействия вредных производственных и непроизводственных факторов риска в различных профессиональных группах	148
<i>Мудраченко К.Д., Прусакова О.И., Наумова Г.И.</i> Синдром неглекта в практике врача-невролога	150
<i>Надточий Е.И., Скарюкина О.Э., Москаленко Т.П.</i> ЭНМГ как метод диагностики поражений лицевого нерва	152
<i>Никитченко Д.Ю., Десялтовская М.Г.</i> Нозологическая структура неврологической патологии недоношенных детей	155
<i>Новикова Л.Н., Гончаров В.В., Босякова Е.В., Шанько Ю.Г., Кривенко С.И., Дедюля Н.И.</i> Оценка влияния комплексной терапии с применением мезенхимальных стволовых клеток на уровень сознания при тяжелой черепно-мозговой травме	157
<i>Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Кобусь Н.В.</i> Характеристика клинико-нейровизуализационных, доплерографических и биохимических показателей при хронической ишемии мозга у пациентов с церебральным атеросклерозом и артериальной гипертензией	160

<i>Овсянник Ю.А., Чапко И.Я.</i> Критерии оценки ограничений жизнедеятельности у пациентов с тазовыми нарушениями	163
<i>Павловская Т.С., Рушкевич Ю.Н., Астапенко А.В., Зайцев И.И., Гвищ Т.Г., Ключик С.Г., Стреха М.А.</i> Пароксизмальные расстройства сознания, протекающие по типу транзиторной глобальной амнезии, развившиеся на фоне поражения медиобазальных отделов височной доли (описание клинического наблюдения)	165
<i>Переверзева О.В., Буняк А.Г., Гвищ Т.Г., Грига Т.Н.</i> Клинический случай MOG-IgG-ассоциированного демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы с предварительной оценкой лечения	168
<i>Перкова В.Е., Чапко И.Я.</i> Особенности оценки способности к речевым коммуникациям у пациентов с патологией кровообращения в вертебробазиллярном бассейне с позиций МКФ	171
<i>Пешко Е.А., Журавлёв В.А., Инякин И.В.</i> Клинический случай редкой микроаденомы гипофиза смешанной секреции	174
<i>Плешко И.В., Вацилин В.В., Василевич Э.Н.</i> Проблемные вопросы при неврологических телемедицинских консультациях в РНПЦ неврологии и нейрохирургии	176
<i>Поддубный А.А., Марьенко И.П., Гребень Н.И.</i> Тиннитус в клинике нервных болезней	178
<i>Прусаков А.В., Наумов А.Д., Наумова Г.И.</i> Особые клинические ситуации с судорогами в начале инсульта	180
<i>Рахмонов Э.Ш., Григорович Т.В., Пашковская И.Д., Голод Д.В.</i> Дооперационная клиничко-диагностическая характеристика поражений срединного и локтевого нервов у пациентов с синдромами запястного и кубитального каналов	183
<i>Сапего И.А., Выхристенко К.С., Харитонович Е.С., Мелещева М.Н.</i> Динамика когнитивных функций у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на сердце в условиях искусственного кровообращения	186
<i>Саттарова М.Г., Хасанов У.С., Якубова Д.О., Каримова Н.А.</i> Пресбиакюзис и когнитивные функции: причинно-следственная связь	188
<i>Семашко М.Д., Куликова С.Л., Левшук О.Н., Сиз М.А., Антоненко Д.А.</i> Редкий случай наблюдения за пациентом с линейной склеродермией по типу «удар саблей» с вовлечением центральной нервной системы	189
<i>Сидорович Р.Р., Родич А.В., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Сусленков П.А., Давидян А.В., Жучок А.Н.</i> Актуальные вопросы в лечении пациентов с гемифациальным спазмом	192

<i>Сидорович Р.Р., Ахремчук А.И.</i> Интраоперационный контроль корректности микрохирургического клипирования нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии	194
<i>Сидорович Р.Р., Кабиров Д.А., Подвойская Н.Ю.</i> Использование двухслойных каротидных стентов в лечении пациентов с расслоением сонной артерии, осложненным образованием постдиссекционной аневризмы	196
<i>Скарюкина О.Э., Надточий Е.И., Москаленко Т.П.</i> Структура синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов с полисомнографией на амбулаторном приеме	199
<i>Соболевская В.Ю., Белявский Н.Н., Алексеенко Ю.В.</i> Дифференциальная диагностика заболеваний с транзиторными чувствительными нарушениями	200
<i>Солкин А.А., Коровко И.А., Стороженкова А.А., Рахчеева П.Н.</i> Функциональное состояние центральной нервной системы в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта	203
<i>Соловьева А.Ю., Талабаев М.В., Венегас К.Ф.</i> Результаты применения межполушарных доступов в лечении новообразований головного мозга у детей	206
<i>Стреха М.А., Рушкевич Ю.Н., Павловская Т.С., Антоненко Д.А., Гвиц Т.Г., Ключик С.Г.</i> Клинический случай лептоменингеального канцероматоза	207
<i>Сусленков П.А., Щемелев А.В., Сидорович Р.Р., Родич А.В.</i> Первый опыт применения чрескожной радиочастотной нуклеопластики при дискогенных болевых синдромах	209
<i>Талабаев М.В., Антоненко А.И., Соловьева А.Ю.</i> Результаты функциональной магнитно-резонансной томографии у пациентов детского возраста	211
<i>Талабаев М.В., Забродец Г.В., Машкова А.Е.</i> Предоперационное планирование параметров непосредственной электрической стимуляции по данным магнитно-резонансной диффузно-тензорной трактографии у детей	213
<i>Талабаев М.В., Чурило Н.В., Соловьева А.Ю.</i> Психоэмоциональная переносимость операций в сознании у детей	216
<i>Умаханова З.Р., Магомедова Т.С., Гейбатова Л.Г.</i> Особенности урогенитального статуса пациентов с неврологическими расстройствами после гистерэктомии	218
<i>Умаханова З.Р., Магомедова Т.С., Гейбатова Л.Г.</i> Оценка боли после гистерэктомии у пациенток с неврологическими расстройствами	220

<i>Ходулев В.И., Григорович Т.В., Черненко Н.И., Кабирова Н.А., Якуш С.Л.</i> Ятрогенная изолированная невралгия возвратной двигательной ветви срединного нерва	222
<i>Хотько К.И.</i> Наблюдение за динамикой головных болей напряжения у детей, корректирующих режим дня и питание	224
<i>Чапко И.Я., Овсянник Ю.А.</i> Оценка ходьбы при постинсультной атаксии с применением теста «Динамический индекс ходьбы»	226
<i>Чумак А.А., Аленикова О.А., Дымковская М.Н., Пархач Л.П.</i> Связь нарушения слуха с данными МР-морфометрии и когнитивным статусом у пациентов с болезнью Паркинсона	229
<i>Шалькевич Л.В., Костеневич М.М.</i> Оценка качества жизни детей с головными болями после перенесенной инфекции COVID-19	230
<i>Юсупова И.И., Ахмадеева Л.Р., Гизатуллин Р.Р.</i> Нормотензивная гидроцефалия после перенесенной COVID-19-инфекции	232
<i>Василевич Э.Н., Сидорович Р.Р.</i> Частота и структура осложнений при операциях на позвоночнике	234
<i>Капацевич С.В., Гизмова О.А., Новосельская О.А., Кисурин Е.В., Танин А.Л., Подвойская Н.Ю.</i> Стереотаксическая радиохирургия в лечении артериовенозных мальформаций головного мозга (первый анализ)	236
<i>Лобановская О.Н., Сидорович Р.Р., Ракоть Г.Ч.</i> Современный взгляд на интенсивную терапию вазоспазма в нейрохирургии	239
<i>Гизатуллин Р.Р., Байков Д.Э., Ахмадеева Л.Р.</i> Использование диффузной тензорной магнитно-резонансно-томографической трактографии в остром периоде церебрального инсульта	241

Дорогие друзья!

От лица Белорусского общества неврологов приглашаю вас принять участие в XXIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием молодых специалистов «Современные достижения неврологии и нейрохирургии», которая состоится 24 мая в Китайско-Белорусском индустриальном парке «Великий камень».

Конференция была создана с образовательной целью специально для молодых представителей неврологии и нейрохирургии, а также врачей смежных специальностей. Вашему вниманию будут представлены доклады ведущих специалистов. Стоит отметить, что благодаря данному ежегодному мероприятию у людей, делающих первые шаги в науке, имеется прекрасная возможность выступить с докладом. Уже второй год подряд мы получаем большое количество заявок на выступление, и поэтому, как и в прошлом году, будут организованы две самостоятельные секции, посвященные вопросам взрослой и детской неврологии и нейрохирургии. Цифровые технологии сделали жизнь удобнее и стали неотъемлемой ее частью, поэтому мы приняли решение отойти от устаревшего формата бумажных настенных постеров и открыть секцию постерных докладов в электронном формате.

Отдельно хочется поблагодарить авторов печатных работ, присланных для опубликования в ежегодном сборнике тезисов, за стабильно высокую активность. В этом году мы получили их рекордно большое количество – 101! Благодаря совместным усилиям представителей практического здравоохранения, сотрудников кафедр и научных отделов Беларуси и зарубежья вашему вниманию будут представлены публикации, касающиеся самых различных направлений. Сборник, который вы держите в руках, имеет также электронную версию. Это сделано для того, чтобы охват наших 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,
председатель секции молодых неврологов и нейрохирургов
Белорусского общества неврологов, старший научный сотрудник
неврологического отдела Республиканского
научно-практического центра неврологии и нейрохирургии



A stylized handwritten signature in black ink, consisting of a large, looped initial 'I' followed by a smaller 'I' and a horizontal line.

Адамбаев З.И.¹, Солиева Н.О.²

¹ Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

² Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Влияние препаратов папайи на уровни тканевой металлопротеиназы (ММП-1) и ее ингибиторов (ТИМП-1) при грыжах межпозвонковых дисков

Введение. Основной причиной боли в поясничном отделе позвоночника являются грыжи межпозвонковых дисков (ГМД). ГМД возникают примерно у 2,8 млн пациентов ежегодно. ГМД в поясничном отделе позвоночника имеют около 9% всех людей во всем мире, и эта цифра будет расти с увеличением возраста населения. При этом у 30–40% популяции ГМД могут протекать бессимптомно. Грыжи поясничного отдела позвоночника обычно связывают с разрывом фиброзного кольца (ФК), выпадением студенистого ядра (СЯ) и стимуляцией нервных волокон, что приводит к появлению болевых ощущений. Представляют особый интерес протеиназы, матриксные металлопротеиназы-1 (ММП-1), расщепляющие ГМД. Их активность может регулироваться тканевыми ингибиторами матриксных металлопротеиназ-1 (ТИМП-1).

Цель. Изучить влияние препаратов папайи на уровни тканевой металлопротеиназы (ММП-1) и ее ингибиторов (ТИМП-1) при грыжах межпозвонковых дисков.

Материалы и методы. Было обследовано 25 больных в возрасте 35–50 лет (средний возраст: $41,4 \pm 2,5$) с размерами ГМД не более 7 мм на поясничном уровне. В контрольную группу для сравнения данных биохимического анализа крови были включены 22 здоровых добровольца без признаков ГМД. Больные подвергались общему вертеброневрологическому обследованию с определением выраженности боли по ВАШ. Концентрации анализируемых ММП-1 и ТИМП-1 определялись с помощью стандартных тест-систем для иммуноферментного анализа (ИФА). Больные с ГМД ($n=25$) получали препараты папайи – Карифлек крем на поясничный отдел аппаратом ультразвуковой терапии 1 раз в день, 10 минут, в течение 15 дней. Контрольная группа не получала никакого лечения, и служила только референсом для данных ИФА анализа крови. Исследования больных проводилось до лечения и после 15 дней.

Результаты. В группе больных ($n=25$) с ГМД средняя продолжительность болей в спине составила $1,5 \pm 0,4$ года, выраженность болевого синдрома по ВАШ составляла $6,5 \pm 1,2$ балла. В группе больных до лечения концентрация: ММП-1 составляла $8,88 \pm 2,41$ нг/мл, ТИМП-1 – $45,4 \pm 11,2$ нг/мл. В контрольной группе: ММП-1 – $5,62 \pm 1,8$ нг/мл, ТИМП-1 – $85,5 \pm 15,1$ нг/мл. Через 15 дней лечения в группе больных болевой синдром по ВАШ составлял $2,7 \pm 0,6$ балла ($p < 0,05$); концентрация ММП-1 – $7,41 \pm 1,1$ нг/мл ($p < 0,05$); ТИМП-1 – $64,6 \pm 12,3$ нг/мл ($p < 0,05$).



**Острая
боль в спине**



**Боль при спортивной
травме**



**Боль при ушибах
и повреждениях
мышц и связок**



**Периодические
боли**



**Зубная
боль**

НАЙСУЛИД®

Nimesulide



since 1991

✓ **Быстро** действует



Освобождение от боли

По 1 пакетике
в 100 мл воды
2 раза в сутки после еды

✓ **Удобно** принимать



По 1 таблетке
2 раза в сутки после еды

✓ **Легко** наносить

небольшое количество геля
на пораженный участок,
слегка втереть,
2-3 раза в сутки



ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не рекомендовано в период беременности. Для специалистов здравоохранения. На правах рекламы. ООО «Фармтехнология» 220024, г. Минск, ул. Корженевского, 22. Тел./факс: (017) 309 44 09, www.ft.by УНП 100048311

Заключение. У больных с ГМД уровень матричных металлопротеиназ-1 повышаются, а ингибитором матричных металлопротеиназ-1 снижаются, что свидетельствует о процессах резорбции ГМД у этих больных. Применение у этой категории больных препарата папайи обладает как обезболивающим действием, так и нормализующим действием на металлопротеиназы и их ингибиторов. Однако механизм этого действия подлежит дальнейшему исследованию.

Адамбаев З.И.¹, Солиева Н.О.²

¹ Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

² Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Влияние нимесулида на уровни тканевой металлопротеиназы (ММП-8) и ее ингибиторов (ТИМП-1) при спондилоартрозе

Введение. Спондилоартроз (СА) характеризуется деградацией суставного хряща и является одной из причин дорсалгий, снижает качество жизни пациентов. Представляют особый интерес протеиназы, расщепляющие хрящ – матричные металлопротеиназы (ММП). Их активность может регулироваться тканевыми ингибиторами матричных металлопротеиназ (ТИМП).

Цель. Изучить влияние нимесулида на уровни тканевой металлопротеиназы (ММП-8) и его ингибиторов (ТИМП-1) при спондилоартрозе.

Материалы и методы. Было обследовано 24 больных в возрасте 45–70 лет (средний возраст – 55,4±6,5) с рентгенологически доказанным СА. В контрольную группу для сравнения данных биохимического анализа крови были включены 22 здоровых добровольца без признаков СА. Больные подвергались общему вертеброневрологическому обследованию с определением выраженности боли по ВАШ. Проводилось обследование крови – концентрации ММП-8, ТИМП-1 в сыворотке определены с помощью стандартных тест-систем для иммуноферментного анализа (ИФА). Больные с СА (n=24) пациентов получала нимесулид в дозе 100 мг 2 раза в день в течение 3 недель. Контрольная группа не получала никакого лечения, и служила только референсом для данных ИФА анализа крови. Исследования больных проводилось до лечения и после 3 недель.

Результаты. В группе больных (n=24) с СА средняя продолжительность болей в спине составила 7,5±4,5 года, выраженность болевого синдрома по ВАШ составляла 3,5±1,1 балла. В группе больных до лечения концентрация: ММП-8 составляла 140,54±9,48 нг/мл, ТИМП-1 – 1018,6±27,6 нг/мл. В контрольной группе: ММП-8 – 110,32±5,8 нг/мл, ТИМП-1 – 395,5±27,5 нг/мл. Через 3 недели лечения

в группе больных болевой синдром по ВАШ составлял $1,7 \pm 0,7$ балла ($p < 0,05$); концентрация MMP-8 – $123,44 \pm 6,51$ нг/мл ($p < 0,05$); ТИМП-1 – $956,6 \pm 24,3$ нг/мл ($p < 0,05$).

Заключение. У больных с спондилоартрозом уровень матричных металлопротеиназ-8 и ингибитором матричных металлопротеиназ-1 повышаются, что свидетельствует о дегенерации хрящевой ткани у этих больных. Применение у этой категории больных нимесулида обладает как обезболивающим действием, так и нормализующим действием на металлопротеиназы и их ингибиторов. Однако механизм этого действия подлежит дальнейшему исследованию.

Андрианова К.Н., Ващилин В.В., Чернуха Т.Н., Буняк А.Г., Линник О.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

MOG-ассоциированное заболевание: описание клинического случая

Введение. Миелин-олигодендроцитарный гликопротеин (MOG)-IgG-ассоциированное заболевание – группа редких воспалительных демиелинизирующих неврологических синдромов, включающих изолированные или сочетанные неврит зрительного нерва, поперечный миелит, энцефалит и стволовой энцефалит, характеризующееся острым развитием, монофазным или рецидивирующим течением, а также наличием MOG-IgG-антител. В 2007 г. был предложен термин «заболевания спектра оптиконевромиелита» (ЗСОНМ) для обозначения демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), при которых поражаются преимущественно зрительные нервы и/или спинной мозг, а в сыворотке крови обнаруживаются антитела в аквапорины-4 (AQP-4). У части пациентов с клинической картиной оптиконевромиелита при отсутствии антител к AQP-4 выявляются антитела к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину (анти-MOG), который является компонентом миелина, вырабатываемого олигодендроцитами в ЦНС.

Цель. Провести анализ клинического случая MOG-ассоциированного заболевания с целью обратить внимание врача-невролога на особенности клинической картины, постановку диагноза, аспекты медикаментозной терапии.

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

Результаты. Пациент К., 2003 г. р. поступил в неврологическое отделение № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии в октябре 2023 г. с жалобами на снижение зрения на левый глаз, боли в левом глазу при движении.

Анамнез заболевания: в мае 2023 г. развилось снижение зрения на правый глаз, сопровождавшееся болями при движении глазного яблока. Накануне, в апреле 2023 г., перенес острое респираторное заболевание. Осмотр офтальмолога от 07.05.2023: ретробульбарный неврит зрительного нерва правого глаза. МРТ головного мозга от 14.05.2023: признаки двустороннего энтофальма, извитости зрительных нервов, больше справа. МР-признаки арахноидальной кисты правой височной области. На фоне проводимого лечения (глюкокортикостероиды ретробульбарно) улучшение в виде восстановления зрения и купирования боли. 18.09.2023 отметил появление боли в левом глазу, стало снижаться зрение на левый глаз. С 29.09.2023 проходил стационарное лечение в отделении микрохирургии 3-й городской клинической больницы с диагнозом: ретробульбарный неврит левого глаза. Оптиконейропатия правого глаза (ретробульбарный неврит правого глаза от мая 2023 г.), периферическая витреохориоретинальная дистрофия, состояние после лазерокоагуляции обоих глаз. Лечение: метилпреднизолон 1000 мг № 5 с кратковременным улучшением, затем отметил ухудшение в виде снижения зрения. Рекомендован прием метипреда по 12 мг с последующим снижением дозы. На момент поступления принимал метилпреднизолон 12 мг ежедневно.

Из анамнеза известно, что в 2014 г. перенес подострый менингоэнцефалит с двусторонней пирамидной симптоматикой, сенсорными нарушениями, НФТО, однократным тонико-клоническим приступом.

Догоспитальные обследования: МРТ головного мозга с контрастным усилением от Anti-CMV IgG: 80.80 (референс <6), витамин B₁₂: 536 (референс 187–883), Anti-Borellia burgdorferi Ig M, G отрицательно, Anti-HSV (1-го и 2-го типов) IgG положительно. Кровь на гормоны щитовидной железы: ТТГ, Т4 св., АТПО в рамках референсных значений.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирован, адекватен. ЧН: зрачки D=S, нистагма нет, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Рефлексы орального автоматизма не вызываются. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексы D=S, средней живости. Подошвенные, брюшные рефлексы вызываются D=S, патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Убедительных расстройств чувствительности не выявлено. Суставно-мышечная чувствительность не нарушена. Менингеальных знаков нет. Походка не изменена.

Результаты обследований: осмотр офтальмолога от 27.10.23: ретробульбарный неврит OS, амавроз OS. Частичная атрофия зрительного нерва OD (исход ретробульбарного неврита OD, май 2023 г.). Миопия высокой степени OU. Сложный миопический астигматизм OS. Периферическая дистрофия сетчатки OU, лазерокоагулированная. Осмотр офтальмолога от 01.11.23: ретробульбарный неврит OS, слаболожительная динамика. Офтальмолог от 13.11.23: ретробульбарный

неврит OS, положительная динамика. Частичная атрофия зрительного нерва OD (исход РБН OD, май 2023 г.). МРТ шейного и грудного отдела позвоночника: МР-картина умеренных дегенеративно-дистрофических изменений шейного и грудного отделов позвоночника по типу остеохондроза, спондилоартроза. МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием: зрительные нервы в области орбит не утолщены, имеют извитой ход, определяется небольшое расширение периневральных пространств зрительных нервов. Определяется небольшое утолщение левого зрительного нерва в краниальной части перед перекрестом (до 5,5 мм в диаметре, правый 3,5 мм) с признаками накопления контраста по ходу левого зрительного нерва. Ретробульбарная клетчатка не инфильтрирована. Участков патологического накопления контраста в веществе головного мозга не определяется. Заключение: МР-картина может соответствовать невриту левого зрительного нерва. МР-признаки арахноидальной кисты в правой височной области. Небольшая венозная ангиома в правом полушарии головного мозга. ЭЭГ: вариант нормальной ЭЭГ. Нейрохирург: врожденная арахноидальная киста правой височной области. Венозная ангиома в височной области справа. ЗВПШ: нарушение зрительной афферентации на дохиазмальном уровне OS. АСВП: время проведения по акустическим стволowym структурам в пределах условной возрастной нормы. Анализ СМЖ от 27.10.23: общий белок – 0,31, глюкоза 2,8, цитоз – 8/3, нейтрофилы – 1, лимфоциты – 7. Вирусологическое исследование СМЖ: ДНК ЦМВ, ВПГ 1-го, 2-го типов, ВЭБ – не обнаружена. ИФА ВИЧ, ИФА сифилис: отрицательная. Общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи при поступлении патологий не выявили. Анализ СМЖ на олигоклональные антитела: тип синтеза 1. Антитела к MOG: положительный, обнаружены антитела к MOG. Антитела к аквапорину 4: менее 1:10.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра выставлен диагноз: MOG-ассоциированное заболевание (серопозитивное – антитела к MOG положительные от 31.10.2023) с ретробульбарным невритом OD от 05.2023 г., OS от 09.2023 г. Однократный тонико-клонический приступ в анамнезе в 2014 году. Врожденная арахноидальная киста правой височной области. Венозная ангиома в височной области справа. Сопутствующий: частичная атрофия ЗН OD (исход РБН OD, май 2023 г.). Миопия высокой степени OU. Сложный миопический астигматизм OS. Периферическая дистрофия сетчатки OU, лазеркоагулированная.

Проведено следующее лечение: увеличена доза метилпреднизолона до 64 мг утром ежедневно. Ввиду незначительной положительной динамики проведен лечебный плазмаферез № 1 (60% ОЦП). С учетом недостаточного эффекта от проводимой ГКС-терапии и ЛПФ, молодого трудоспособного возраста пациента, наличия антител к MOG, развитием 2 обострений за последние 6 месяцев с иммунопатогенетической целью пациенту назначена терапия ритуксимабом (Ацеллбия) 10 мг/мл – 50 мл на курс лечения.

При выписке боли в левом глазу регрессировали, улучшилась острота зрения на левый глаз. В дальнейшем продолжено лечение ритуксимабом (ацеллбия) 10 мг/мл – 50 мл дважды с интервалом в две недели в феврале 2024 г. При осмотре через четыре месяца от начала наблюдения рецидива заболевания не наблюдается.

Заключение. В настоящее время отсутствуют стандарты лечения пациентов с MOG-IgG-ассоциированным заболеванием, что связано с их низкой заболеваемостью и распространенностью, особенностями лабораторной диагностики и отсутствием крупных многоцентровых контролируемых рандомизированных исследований. Дальнейшая разработка диагностических подходов, повышение доступности лабораторной диагностики MOG-IgG-ассоциированных расстройств позволит проводить контролируемую иммунную терапию, направленную на предупреждение инвалидирующих обострений у таких пациентов.

Антипина Е.О.¹, Пранюк Н.В.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Лидская центральная районная больница, Лида, Беларусь

Распространенность кардиоваскулярных факторов риска у лиц молодого возраста с инфарктом головного мозга

Введение. Частота случаев инфаркта головного мозга (ИГМ) у молодых людей варьирует от 6,6 до 11,4 на 100 тысяч человек в год. Заболеваемость ИГМ у лиц молодого возраста растет с 1980-х годов, что происходит параллельно с увеличением распространенности сосудистых факторов риска.

В отличие от инсульта в старших возрастных группах, с развитием ИГМ в молодом возрасте ассоциированы множество специфических, зачастую редких причин и факторов риска, в том числе употребление наркотиков, беременность, прием комбинированных оральных контрацептивов, диссекция цервикальных и церебральных артерий, антифосфолипидный синдром, парадоксальная эмболия (вследствие наличия открытого овального окна, дефекта межпредсердной перегородки). Следует отметить, что в 15–40% случаев, согласно данным литературы, этиология ИГМ у лиц молодого возраста остается неустановленной.

Вклад традиционных факторов риска в развитие ишемического инсульта у молодых людей обсуждается, хотя несколько исследований продемонстрировали высокую распространенность традиционных кардиоваскулярных факторов риска среди лиц молодого возраста с ИГМ, в первую очередь артериальной

гипертензии (АГ), дислипидемии, сахарного диабета, курения и ожирения [J. Putaala et al., 2009, 2012; A. Aigner et al., 2017; M. Tang et al., 2020].

Цель. Определить распространенность традиционных кардиоваскулярных факторов риска и выявить более редкие причины ИГМ у пациентов возрастной группы от 18 до 45 лет; оценить структуру этиопатогенетических подтипов ИГМ у лиц молодого возраста с целью определения стратегий персонализированной вторичной профилактики.

Материалы и методы. Проанализированы медицинские карты 36 пациентов с ИГМ возрастной группы от 18 до 45 лет, находившихся на стационарном лечении в неврологических отделениях Островецкой центральной районной клинической больницы, Лидской центральной районной больницы в период с января 2020 года по ноябрь 2023 года, Гродненской университетской клиники в период с августа 2022 года по июль 2023 года. Проведена комплексная оценка клинико-anamnestических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований. Для статистической обработки использованы стандартные компьютерные программы Microsoft Excel 2013, Statistica 10.0. Количественные данные представлены в виде абсолютных значений, процентов и долей.

Результаты. Распределение пациентов по полу в исследуемой группе: 27 мужчин (75%) и 9 женщин (25%). Средний возраст составил $38,4 \pm 5,5$ года. Степень выраженности неврологических изменений по шкале NIHSS на момент поступления составила $5,8 \pm 2,8$ балла в группе в целом. Антиген SARS-CoV2 был положительный у 1 (2,78%) пациента при поступлении в стационар.

В 13 (36,11%) случаях очаг ишемии локализовался в левом каротидном бассейне, у 10 (27,78%) пациентов – в вертебробазилярном бассейне, у 7 (19,44%) – в правом каротидном бассейне. Множественные ИГМ были выявлены в 6 (16,67%) наблюдениях.

Анализ распространенности факторов риска показал, что АГ (первичного или вторичного генеза) регистрировалась в анамнезе у 18 (50%) пациентов исследуемой группы, дислипидемия – в 15 (41,67%) случаях, стенозы прецеребральных артерий по данным дуплексного сканирования – у 12 (33,33%) пациентов, сахарный диабет – в 3 (8,33%) случаях, фибрилляция предсердий – в 1 (2,78%) случае, избыточная масса тела/ожирение – в 17 (47,22%) случаях, инфаркт миокарда в анамнезе – в 3 (8,33%) случаях, курение – в 17 (47,22%) случаях.

Согласно классификации TOAST, этиопатогенетические подтипы ИГМ в исследуемой группе распределились следующим образом: атеротромботический – в 12 (33,33%) случаях; кардиоэмболический – в 2 (5,56%) случаях; лакунарный – в 7 (19,44%) наблюдениях; инсульт другой уточненной этиологии – в 3 (8,33%) случаях, при этом в 2 наблюдениях диагностирована диссекция артерий, кровоснабжающих головной мозг (по данным МР-ангиографии или КТ-ангиографии), в 1 – антифосфолипидный синдром в анамнезе; инсульт неустановленной этиологии (криптогенный) – в 12 (33,33%) случаях.

Тромболитическая терапия выполнена 7 (19,44%) пациентам, при этом в 4 случаях неврологический дефицит был полностью восстановлен. 9 (25%) пациентам реперфузионная терапия не выполнялась ввиду малого неврологического дефицита. Двадцать пациентов (55,56%) доставлены в стационар позднее 4,5 часа от момента появления первых симптомов инсульта.

Заключение. Гетерогенность этиологических и патогенетических механизмов развития ИГМ у лиц молодого возраста существенно влияет на выбор стратегии лечения и профилактики. В результате проведенного исследования установлена высокая распространенность сердечно-сосудистых факторов риска у пациентов возрастной группы от 18 до 45 лет с ИГМ, в частности АГ, курения, дислипидемии. Выявление кардиоваскулярных факторов риска и определение этиологического подтипа ИГМ являются важными условиями оптимальной лечебной тактики и выбора профилактических мероприятий.

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

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Городская клиническая больница № 3, Гродно, Беларусь

Сосудистая миелопатия с развитием синдрома Брун-Секара: клиническое наблюдение

Введение. Нарушения спинального кровообращения являются серьезной социально-экономической проблемой, но относительно низкая их распространенность (1–2% от числа всех инсультов) затрудняет проведение клинических и эпидемиологических исследований. Вопросы диагностики и лечения спинальной сосудистой патологии являются актуальной проблемой современной неврологии, нейрохирургии и сосудистой хирургии, особенно в дебюте болезни, когда нейровизуализационные критерии не всегда очевидны. Согласно МКБ-10, в понятие «сосудистая миелопатия» включены инфаркт спинного мозга, гематомиялия, тромбоз спинальных артерий, спинальный флебит и тромбофлебит, подострая некротическая миелопатия, отек спинного мозга. Сосудистая миелопатия характеризуется острым или подострым развитием. Широкий спектр заболеваний и патологических состояний может приводить к развитию ишемии спинного мозга: патология аорты и хирургические вмешательства на ней, сосудистые факторы риска, патология позвоночных артерий, системная гипотензия, дегенеративные заболевания позвоночника, позвоночно-спинномозговая травма, фиброзно-хрящевая эмболия, васкулиты, гематологические заболевания. Неврологические проявления ишемии спинного мозга во многом зависят от уровня поражения и вовлеченного сосудистого бассейна, а тяжесть симптомов вариабельна.

Цель. Представить клиническое наблюдение случая сосудистой миелопатии с развитием синдрома Броун-Секара, продемонстрировать трудности дифференциально-диагностического поиска.

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

Результаты. Пациентка Ш., 84 года, находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении Городской клинической больницы № 3 г. Гродно с диагнозами: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых сосудов. АГ 2 риск 4. Н2А. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, нормосистолический вариант, EHRA IIa. Остеопороз без патологического перелома, болевой синдром. Во время пребывания в терапевтическом отделении у пациентки возникли жалобы на слабость в левых конечностях, усиление болевого синдрома в шейном и грудном отделах позвоночника. Учитывая клиническую картину остро развившегося левостороннего гемипареза, наличие односторонней пирамидной симптоматики, высокий кардиоваскулярный риск (стенотическое поражение прецеребральных артерий, фибрилляция предсердий в анамнезе, артериальная гипертензия, дислипидемия), проводилась дифференциальная диагностика с острым нарушением мозгового кровообращения в правом каротидном бассейне. РКТ головного мозга (ГМ): КТ-данных за наличие ишемических очагов, внутримозговой гематомы, объемного образования не выявлено. КТ-признаки возрастных изменений ГМ. МРТ ГМ с ангиопрограммой: МР-картина дисциркуляторно-дистрофических изменений ГМ.

Для дальнейшего обследования, уточнения диагноза и лечения пациентка переведена в неврологическое отделение. Неврологический статус на момент перевода: в сознании. Ориентирована верно. Черепные нервы: зрачки D=S; глазные щели D=S; нистагма нет; реакция зрачков на свет сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме. Слабость конвергенции. Чувствительность на лице не нарушена. Лицо симметрично, язык по средней линии. Фонация и глотание сохранены. Рефлексы орального автоматизма вызываются. Сухожильные рефлексы S>D. Рефлекс Бабинского слева. Мышечный тонус физиологический. Мышечная сила снижена в левой кисти до 3 баллов, в левой ноге 0 баллов. Поверхностная чувствительность: правосторонняя гемигипестезия. Глубокая чувствительность сохранена. Координаторные пробы: пальце-носовую пробу выполняет удовлетворительно справа, с мимопопаданием слева; пяточно-коленную пробу – удовлетворительно справа, не выполняет слева. В позе Ромберга не стоит. Менингеальные симптомы отрицательные. Функция тазовых органов: без особенностей.

Отсутствие признаков ишемического поражения, данных за внутримозговую гематому в результате проведенной визуализации головного мозга (КТ, МРТ с ангиопрограммой), детальный неврологический осмотр, нарастание

симптоматики позволили сменить вектор диагностического поиска в сторону выявления поражения спинного мозга на шейном уровне. Одной из предполагаемых причин развившегося симптомокомплекса, учитывая коморбидность по остеопорозу, было сдавление спинного мозга на фоне патологического перелома со смещением. Однако по результатам проведенной рентгенографии шейного, грудного отделов позвоночника данных за наличие компрессионного перелома не было получено. Пациентка направлена на МРТ шейного отдела позвоночника (ШОП): МР-картина участка структурных изменений (неправильно круглой формы, несколько неоднородного повышенного сигнала на T2ВИ, размером около 13x7x8 мм; при проведении DWI характеризуется повышением сигнала) в спинном мозге на уровне C5-C6 – сосудистая миелопатия (инфаркт спинного мозга). МР-признаки дегенеративно-дистрофических изменений в ШОП (остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза). Выявление цитотоксического отека на уровне C5-C6 сегментов спинного мозга по данным МРТ ШОП в режиме DWI, развитие развернутой клинической картины (левосторонний гемипарез – умеренный в кисти, 3 балла, пареза в ноге, 0 баллов; правосторонняя гемигипестезия, свидетельствующие о поражении половины спинного мозга на шейном уровне) стали ключом к верному диагнозу. На фоне проводимой терапии, которая включала нейтропротекторные, сосудистые, антикоагулянтные, гиполипидемические, антигипертензивные, нестероидные противовоспалительные препараты, комплекса реабилитационных мероприятий отмечена положительная динамика: у пациентки увеличилась сила в паретичных конечностях (в кисти до 4 баллов, в ноге до 3 баллов). Пациентка выписана с улучшением, рекомендовано продолжить дальнейшую реабилитацию.

Заключение. Согласно литературным данным, синдром Броун-Секара ишемического генеза может наблюдаться при инфарктах в бассейне бороздчатой (сульфокомиссуральной) артерии. Бороздчатые артерии отходят без деления от передней спинномозговой артерии и кровоснабжают на данном уровне одну сторону спинного мозга. Также известно, что при поражении передней спинномозговой артерии может страдать только одна половина спинного мозга. Подобная симптоматика возникает не только вследствие окклюзии ствола этой артерии, но и снабжающих его артериальных магистралей. Чаще синдром поражения одной половины спинного мозга развивается на уровне шейных сегментов. Это связано с встречающейся раздвоенностью передней спинномозговой артерии в этой области. Ишемический синдром Броун-Секара отличается от типичного компрессионного поражения половины спинного мозга, в частности, травматического или неопластического генеза, тем, что при окклюзии передней спинномозговой артерии остаются сохранными задние канатики благодаря задним спинномозговым артериям. Соответственно, глубокая чувствительность на стороне центрального паралича конечности не нарушается. Для оптимизации лечения и улучшения функциональных исходов, связанных с сосудистой миелопатией, в клинической

практике имеет значение своевременно собранный анамнез заболевания, интерпретация неврологического статуса и данные нейровизуализации.

Ануфриева Е.В.¹, Марьенко И.П.², Корбут Т.В.², Шлыкович Л.Г.¹

¹ Островецкая центральная районная клиническая больница,
Островец, Беларусь

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

Клинический случай впервые выявленных нейрофибром у пациента с наследственной невропатией 1-го типа

Введение. Нейрофиброматоз представляет собой группу генетических заболеваний, которые характеризуются образованием опухолей из нервной ткани. Эти опухоли, известные как нейрофибромы, могут развиваться в любой части нервной системы, включая мозг, спинной мозг и периферические нервы. Нейрофиброматоз классифицируется на два основных типа: нейрофиброматоз 1 (NF1) и нейрофиброматоз 2 (NF2).

NF1, также известный как болезнь фон Реклингхаузена, является наиболее распространенным типом и проявляется в виде кожных изменений, костных деформаций и неврологических осложнений. Кожные нейрофибромы обнаруживаются у 90–100% пациентов с NF1, а плексиформные нейрофибромы встречаются примерно у 30–50% пациентов. Нейрофибромы спинного мозга и других частей центральной нервной системы могут быть обнаружены у 15–20% пациентов с NF1. NF2 менее распространен и чаще ассоциируется с вестибулярными шванномами (обнаруживаются практически у всех пациентов с этим заболеванием), приводящими к потере слуха и проблемам с балансом. Нейрофибромы кожи встречаются приблизительно у 60% пациентов с NF2.

Трудности в диагностике нейрофиброматоза могут включать следующие аспекты: гетерогенность проявлений, генетическая изменчивость, сложности нейровизуализации, необходимость дифференциальной диагностики с заболеваниями, вызывающими аналогичную клиническую картину, отсутствие универсальных диагностических критериев, сложность мониторинга прогрессирования.

Цель. Представить клинический случай дифференциального диагноза у пациента с наследственной невропатией и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией с впервые выявленными нейрофибромами.

Материалы и методы. Пациент М., 40 лет, предъявлял жалобы на слабость в верхних и нижних конечностях, похудание мышц рук и ног. Болеет в течение 5 лет, когда впервые заметил резкое снижение веса, появилась неловкость в руках и ногах, более выраженная в дистальных отделах, перестал справляться с физической работой (работал столяром). В течение первого года от появления первых симптомов заболевания отмечал быстрое нарастание слабости в руках и ногах, более выраженное в дистальных отделах конечностей.

В 2020 г. пациент выполнял электронейромиографию (ЭНМГ): патология периферических нервов первично-демиелинизирующего характера; ультразвуковое исследование (УЗИ) нервов верхних и нижних конечностей: УЗ-признаки диффузного поражения нервных стволов; магнитно-резонансная томография (МРТ) грудного отдела позвоночника: сколиоз грудного отдела позвоночника. Тогда же был выставлен диагноз: Наследственная моторно-сенсорная невропатия тип 1 с выраженным вялым тетрапарезом, преимущественно дистальным в руках, дистальным и проксимальным в ногах, с выраженными амиотрофиями обеих кистей и стоп. Проводилось динамическое наблюдение пациента с целью исключения хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. В 2021 г. выполнено исследование цереброспинальной жидкости: общий белок 0,84 г/л, цитоз 3×10^6 /л. В 2022 г. повторно выполнено исследование цереброспинальной жидкости: белок 0,59 г/л; ЭНМГ от 2022 г.: патология нервов верхних и нижних конечностей первично-демиелинизирующего характера; УЗИ мышц: определяется гипотрофия мышц туловища, верхних и нижних конечностей, мышцы экзогенны, структура сохранена фрагментарно, в мягких тканях на протяжении дополнительных образований не визуализируются. С 2022 по 2024 г. пациент не наблюдал прогрессирования симптомов заболевания.

В 2024 г. пациент находился на стационарном лечении в неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Изменений в общесоматическом статусе не выявлено, кожные покровы чистые. Неврологический статус: сознание ясное, контакту доступен, ориентирован верно. Черепные нервы: зрачки равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Слабость круговой мышцы глаз с обеих сторон. Слабость щечной мышцы с обеих сторон. Глотание, фонация не нарушены. S-образный сколиоз грудного отдела позвоночника. Воронокообразная грудная клетка. Сила в руках проксимально 5 б., в разгибателях предплечья 3,5 балла, в сгибателях предплечья 4,5 балла, в разгибателях кисти 0–1 балл, в сгибателях кисти 2 балла; 1–2 фаланги пальцев в положении ладонного сгибания; сила в нижних конечностях: проксимально 3,5 б.; в разгибателях и сгибателях голени 3 б., в разгибателях стоп – 0 баллов, сгибателях стоп – 0 баллов. Деформация стоп (стопа «Фридрейха»), выраженная гипотрофия мышц кистей, голени, предплечий. Крыловидные лопатки с 2 сторон. Сухожильно-периостальные рефлексы с верхних конечностей – карпорадиальные – отсутствуют, трикуспидальные,

биципитальные равновеликие с обеих сторон, низкие, с нижних конечностей (коленные, ахилловы) – отсутствуют. Патологических рефлексов нет. Менингеальных знаков нет. Гипестезия с уровня локтевого и коленного суставов с обеих сторон. Путает направление и счет пальцев на стопах. ПНП выполняет удовлетворительно, ПКП не выполняет из-за пареза. В позе Ромберга не стоит из-за слабости в нижних конечностях. Походка – шагпаж. Нарушений функций тазовых органов не было.

Пациент осмотрен оториноларингологом: хроническая нейросенсорная тугоухость 1-й ст. с двух сторон. Выполнена МРТ головного мозга: данных за объемный процесс не выявлено. МРТ шейного и грудного отделов позвоночника: МР-признаки множественных образований спинномозговых нервов на шейном и грудном уровнях (признаки нейрофиброматоза 1-го типа); МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: МРТ-признаки больше в пользу множественных плексиформных нейрофибром L3-S3 (вероятно, нейрофиброматоз 1-го типа) (см. рисунок).

Выполнено УЗИ нервных стволов: Эхо-признаки диффузного поражения нервных стволов верхних и нижних конечностей; ЭНМГ: имеется патология периферических нервов конечностей первично-демиелинизирующего характера.

Результаты. Учитывая новые данные, пациенту выставлен диагноз: наследственная моторно-сенсорная невропатия тип 1. Множественные нейрофибромы на шейном, грудном, поясничном уровнях. Выраженный вялый тетрапарез, преимущественно дистальный, плегия стоп, выраженные амиотрофии обеих кистей и стоп. Для уточнения диагноза нейрофиброматоза пациент направлен на медико-генетическое консультирование, а также на консультацию к онкологу для исключения пролиферативного заболевания нервных стволов.



МР-картина нейрофибром на поясничном уровне

Заключение. У представленного пациента имеет место поражение периферических нервов различного генеза. При постановке диагноза необходимо проводить корреляцию клинической картины, данных УЗИ, ЭНМГ. В сложных клинических случаях необходимо выполнять МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением корешков для исключения более редких причин полиневропатии. В целом, нейрофиброматоз и его неврологические проявления представляют собой сложную клиническую проблему ввиду редкой встречаемости, требующую дальнейших исследований для улучшения диагностики, лечения и качества жизни пациентов.

Баешко В.С., Лазарчик И.В.

Минская областная детская клиническая больница, Минск, Беларусь

Острый рассеянный энцефаломиелит: клиническое наблюдение у ребенка 7 лет

Введение. В настоящее время отмечается рост заболеваний, связанных с очаговым поражением центральной нервной системы (ЦНС), которое может являться следствием как инфекционного, так и генетически обусловленного или аутоиммунного процесса. Одним из таких заболеваний является острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ). В данном обзоре рассмотрен клинический случай монофазного острого рассеянного энцефаломиелита у ребенка 7 лет.

Острый рассеянный энцефаломиелит – это иммуноопосредованное воспалительное заболевание ЦНС, которое возникает из-за различных факторов извне, таких как предшествующие инфекции в анамнезе, иммунопрофилактика (в частности введение живых вакцин против кори, паротита и краснухи, японского энцефалита), использование противогельминтных препаратов (леваamisол), а также развитие ОРЭМ на фоне онкологических заболеваний, укусов змей и при употреблении синтетических каннабиоидов. Наиболее частой причиной развития ОРЭМ является предшествующая инфекция, у 2/3 детей развивается на фоне перенесенной кори, паротита, краснухи, COVID-19, гриппа. Описаны случаи развития ОРЭМ после перенесенной герпес-вирусной инфекции, парвовирусной инфекции, а также инфекционного процесса, вызванного боррелиями. Менее трети детей имеют поствакцинальный характер развития ОРЭМ: развитию заболевания предшествовала вакцинация АДС, АКДС, КПК. Период между инфекционным заболеванием, вакцинацией, другими пусковыми факторами и развитием клинических проявлений ОРЭМ может составлять от 2–30 дней и более. При остром рассеянном энцефаломиелите имеют место различные варианты

течения заболевания: выделяют монофазное, мультифазное (волнообразное, рецидивирующее течение). Также выделяют острое, подострое и хроническое течение ОРЭМ. Заболевание проявляется крайне разнообразными неврологическими нарушениями. Начало ОРЭМ может проявляться продромом, длящимся до 4 дней и включающим в себя общее недомогание, тошноту, общую слабость, лихорадка. Затем появляются очаговые или диффузные неврологические симптомы, которые нарастают до 5 суток и проявляются нарушениями речи, мозжечковыми нарушениями, атаксией, менингеальными симптомами, двигательными нарушениями. В период разгара заболевания характерно развитие энцефалопатии. Чаще всего заболевание протекает в форме энцефалита, энцефаломиелита и реже в форме оптикоэнцефаломиелита. Период нарастания симптоматики при ОРЭМ может достигать 30 дней, в среднем 21 день. При монофазном течении заболевания появление и нарастание симптомов происходит постепенно и непрерывно, при мультифазном – характерна смена периодов нарастания неврологической симптоматики, появление новой и периодов стабилизации состояния. МРТ – основной нейровизуализационный метод диагностики ОРЭМ. При ОРЭМ, как правило, на МРТ отмечаются асимметричные мультифокальные поражения белого вещества больших полушарий головного мозга, ствола мозга, мозжечка, в половине случаев выявляется поражение серого вещества головного мозга в глубинных отделах, может отмечаться поражение спинного мозга. Иногда при ОРЭМ на МРТ встречается масс-эффект, что требует проведения дифференциальной диагностики с опухолевыми процессами головного мозга. При исследовании спинномозговой жидкости у пациентов с ОРЭМ возможно выявление повышения белка и лимфоцитов, однако в анализе может и не быть специфических отклонений. Методы лечения острого рассеянного энцефаломиелита включают в себя пульс-терапию глюкокортикостероидами (ГКС) (до 1000 мг/сут по метилпреднизолону). При неэффективности ГКС-терапии – в качестве иных методов терапии предлагается применение плазмафереза и введение внутривенного иммуноглобулина человека. Прогноз заболевания относительно благоприятный, в 60–90% случаев отмечается удовлетворительная отстройка неврологического дефицита, вместе с тем при явном тяжелом течении ОРЭМ возможен летальный исход.

Цель. Продемонстрировать клиническое наблюдение пациента с монофазным ОРЭМ.

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

Результаты. Нами представлено клиническое наблюдение случая рассеянного энцефаломиелита у ребенка 7 лет. Пациент обратился в приемное отделение Минской областной детской клинической больницы 12.01.2024 с жалобами на непостоянные головокружение системного характера, шаткость при ходьбе, двоение в глазах при взгляде на предметы вдаль, нарушение сна – не мог уснуть,

отмечался беспокойный сон. Заболевание дебютировало 07.01.2024 с тошноты и головокружения, к которым затем присоединились эпизодическая шаткость при ходьбе, эпизоды рвоты, а также двоения в глазах, нарушение сна. Накануне перенесенные инфекционные заболевания отрицает. За три с половиной недели до развития клинической симптоматики ребенку выполнялась плановая вакцинация от кори, паротита, краснухи. МРТ головного мозга без контрастного усиления выполнено самостоятельно 12.01.2024, где было выявлено многоочаговое поражение головного мозга с вовлечением ствола мозга. На серии сканов МРТ выявлены множественные юстакортикальные полиморфные единичные и сливающиеся очаги в височных, теменных, сомнительно в базальных отделах правой лобной доли, а также в правых отделах варолиева моста, верхних ножек мозжечка, гиперинтенсивные в T2W/Flair, в стволе гипоинтенсивные в стволе мозга. Госпитализирован в неврологическое отделение 12.01.2024. Выполнено исследование спинномозговой жидкости – белок 0,165 г/л, цитоз 10×10^6 /л, глюкоза 3,5 ммоль/л, хлориды 119 ммоль/л. Учитывая данные проведенных исследований, а также клиническую картину и анамнез заболевания, нами предположен диагноз «острый рассеянный энцефаломиелит». Начата пульс-терапия глюкокортикостероидами в суточной дозе 500 мг. 15.01.2024 на МРТ головного и спинного мозга с внутривенным контрастированием отмечена положительная динамика: гиперинтенсивные в T2W/FLAIR и гипоинтенсивные в T1W однородные полиморфные участки с нечеткими контурами и без накопления контраста в субкортикальном белом веществе лобных долей, в левой височной доле, правой ножке мозга и мосте мозга в области ядер, отмечался так же гиперинтенсивный T2W очаг в дистальных отделах спинного мозга на уровне Th12 без накопления контраста. В сравнении с предыдущим исследованием отмечалось уменьшение размеров и интенсивности сигнала от ранее визуализируемых очагов в белом веществе и стволе головного мозга. Данные изменения были интерпретированы как МР-признаки иммуноопосредованного энцефаломиелита с преимущественным поражением ствола мозга без компрессионно-дислокационных изменений, наиболее вероятно поствакцинальный ОРЭМ.

В неврологическом статусе у ребенка за время пребывания в клинике отмечались: переходящая диплопия и атаксия, отклонение языка влево, приступы системного головокружения с положительной динамикой на фоне проводимой терапии. Учитывая у ребенка недавнюю вакцинацию перед возникновением клинических проявлений заболевания, пациенту были проведены общеклинические обследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови и общий анализ мочи не выявили явных отклонений, ликвор стерилен. Исследование ликвора методом ПЦР к возбудителям кори, паротита, краснухи и другим вирусным инфекциям: не выявлена РНК возбудителей кори, паротита и краснухи, не выявлены ДНК к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна – Барр, вирусам простого герпеса 1, 2 и 6-го типов. Исследование крови методом ИФА к возбудителям кори,

паротита и краснухи проводилось дважды с интервалом в 1 неделю: у ребенка не были обнаружены IgM к возбудителям кори, паротита и краснухи, отмечалось наличие IgG ко всем перечисленным возбудителям. Ребенок динамически осматривался врачом-офтальмологом, в динамике явления диплопии регрессировали на фоне проводимого лечения.

С первого дня госпитализации ребенок получал пульс-терапию глюкокортикоидными (метилпреднизолон 500 мг/сутки) в течение 5 дней с последующим переходом на прием внутрь и постепенной отменой. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика: снижение выраженности проявлений координаторных нарушений, отмечалось уменьшение эпизодов двоения в глазах и их длительности, отмечался регресс нарушений сна.

Спустя 2 недели после начала терапии пациенту проведен повторный контроль МРТ с контрастированием – сохранялось повышение сигнала без четких контуров в правой ножке мозга и варолиевом мосте с выраженным уменьшением размеров и интенсивности по сравнению с исследованием от 15.01.2024, не отмечается очагов патологического накопления контраста в веществе и оболочках головного мозга. Спустя месяц после окончания лечения пациенту было проведено МР-исследование в динамике с внутривенным контрастированием (26.02.2024): по сравнению с предыдущим исследованием с положительной динамикой – сохраняется небольшое повышение сигнала без четких контуров в правой ножке мозга и варолиевом мосту с выраженным уменьшением размером и интенсивности. Участков накопления контраста нет. В неврологическом статусе в динамике не отмечалось очаговых неврологических знаков, двоения не отмечается, шаткости и приступов головокружения не отмечалось.

Заключение. Диагностика ОРЭМ сопровождается сопоставлением яркой многоликкой неврологической симптоматики с данными МРТ. Необходимы знания и настороженность врачей-педиатров, врачей общей практики в отношении ОРЭМ для своевременного направления в специализированный стационар. Раннее начало терапии с использованием пульс-терапии ГКС, а при необходимости – плазмафереза, внутривенного иммуноглобулина человеческого существенно снижает явления неврологического дефицита в дальнейшем.

Баешко В.С., Лазарчик И.В., Судновская К.А., Зайцев Д.В.
Минская областная детская клиническая больница, Минск, Беларусь

X-сцепленная аденолейкодистрофия: история вопроса, современные подходы к диагностике и лечению, клиническое наблюдение

Введение. X-сцепленная аденолейкодистрофия (X-АЛД) является редким наследственным заболеванием с X-сцепленным типом наследования и наиболее часто встречаемым среди пероксисомных заболеваний. Впервые заболевание было описано в XIX веке и, несмотря на то, что до начала XXI века причина развития заболевания оставалась загадкой, некоторые исследования указывали на нарушение обмена веществ, в частности липидов, как вероятный механизм развития заболевания. Заболевание вызвано мутациями в гене ABCD1, кодирующим пероксисомный мембранный белок ALDP, который участвует в трансмембранном транспорте очень длинноцепочечных жирных кислот (VLCFA). Дефект ALDP приводит к повышению уровня VLCFA в плазме и тканях. Клинические проявления варьируют от изолированной недостаточности коры надпочечников и медленно прогрессирующей миелопатии до церебральной демиелинизации. У отдельных пациентов течение заболевания остается непредсказуемым. Заболевание протекает в виде нескольких основных форм: церебральные формы (детская, юношеская и взрослая), аденомиелонейропатия, изолированная надпочечниковая недостаточность, X-АЛД у гетерозиготных носительниц (чаще в виде миелопатии). Симптомы начала заболевания различные: нарушение поведения в виде расторможенности или агрессивности, потеря концентрации, нарушение письма (изменение почерка), снижение успеваемости в школе, трудности с пониманием речи, с чтением, нарушение пространственной ориентации, неуклюжесть при выполнении движений, при ходьбе, нарушение зрения, двоение в глазах. Ранние клинические симптомы часто ошибочно диагностируются как синдром дефицита внимания и гиперактивности и могут отсрочить диагностику X-АЛД. При прогрессировании заболевания отмечается появление признаков эндокринной дисфункции: гиперпигментация кожных покровов, общая слабость, эпизоды тошноты и рвоты в рамках проявления надпочечниковой недостаточности, присоединяются другие неврологические симптомы в виде судорожных приступов с возможным развитием фармакорезистентной эпилепсии, нарушения зрения вплоть до слепоты, нарушения слуха, прогрессирующей деменции, спастического тетрапареза. Диагностика заболевания включает в себя проведение нейровизуализационного обследования (МРТ) с применением диагностических шкал (шкала Loes), генетического обследования (тандемная масс-спектрометрия, выявляющая повышение концентрации жирных кислот с очень длинной цепью;

проведение молекулярно-генетического обследования – полноэкзомного секвенирования). Лечение заболевания включает в себя таргетную терапию в виде трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК). Применение ТГСК рекомендуется только лицам мужского пола с признаками X-АЛД на МРТ без явных клинических проявлений. При ТГСК проводится аллогенная трансплантация стволовых клеток, желательнее проводить ТГСК от совместимого родственного донора, вместе с тем допустимо донорство от неродственных совместимых доноров и пуповинную кровь. Общая 5-летняя выживаемость при применении данной методики составляет 74%, на выживаемость влияет раннее выявление заболевания, степень неврологического дефицита, родственность донора. При применении данного метода существует вероятность развития реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ). В настоящее время разработан метод генной терапии препаратом Skysona (эливалдоген аутотемцел) – препарат, одобренный FDA и применяемый в США с 2022 года. Эливалдоген аутотемцел – это лентивирусный вектор, который кодирует ДНК, комплементарную гену ABCD1, и, как следствие, экспрессию белка ALDP, с помощью которого осуществляется распад VLCFA. После применения препарата происходит стабилизация состояния с замедлением и некоторым предотвращением демиелинизации. Применение Skysona связано с меньшим риском развития реакции РТПХ в сравнении с применением ТГСК, однако имеется повышенный риск развития гематологических злокачественных новообразований, к примеру – миелодиспластического синдрома. Все пациенты с X-АЛД получают симптоматическую терапию клинических проявлений неврологического дефицита, надпочечниковой недостаточности и иных проявлений. Заболевание имеет неблагоприятный прогноз и летальный исход наступает в возрасте от 1 до 15 лет после дебюта заболевания.

Цель. Продемонстрировать клиническое наблюдение пациента с X-сцепленной адренолейкодистрофией.

Материалы и методы. Изучение клинических проявлений заболевания проведено с использованием клиничко-анамнестического метода, инструментальных методов (ЭЭГ, МРТ 1,5Т), метода тандемной масс-спектрометрии, молекулярно-генетического обследования – полноэкзомного секвенирования.

Результаты. В Минской областной детской клинической больнице (МОДКБ) нами наблюдался пациент Р., мужского пола, 8 лет в 2024 году. В анамнезе жизни не отмечалось значимых отклонений при раннем развитии. Ребенок от здоровых родителей, от первой беременности, протекавшей без особенностей, родился в сроке 42 недели, массой 4020 г. Раннее развитие соответствовало возрасту. До 8 лет развивался без особенностей, успевал в школе по общеобразовательной программе.

Первично поступил в МОДКБ с жалобами на изменение почерка, на приступы потери сознания с судорогами (отмечалось два приступа судорог в виде нарушения сознания с расширением зрачков, тоническим напряжением мышц

туловища и конечностей с последующим психоэмоциональным возбуждением, цианозом ушных раковин, бледностью лица), нарушение поведения в виде эпизодов агрессии, нарушение памяти в виде забывчивости, снижение успеваемости в школе, также мать ребенка стала отмечать появление у него гиперпигментации в подмышечной области, появление бронзового оттенка кожных покровов. В неврологическом статусе при первичном поступлении в стационар под наблюдение не отмечалось явных очаговых изменений, мальчик был гиперактивным, отмечалось снижение концентрации внимания. В лабораторных показателях общеклинических анализах не было выявлено значимых отклонений. Из диагностических исследований: ЭЭГ – доминировала нерегулярная тета-активность 4–8 Гц высокой амплитуды; зональные различия сглажены. Регистрировались генерализованные высокоамплитудные вспышки медленноволновой тета-дельта активности со спайковым компонентом частотой 2–3 Гц. МРТ головного мозга – определялась симметричная многослойная демиелинизация перивентрикулярного, глубокого и перигонального белого вещества теменных и частично лобных, затылочных и височных долей, задних отделов свода и валика мозолистого тела, медиальных колленчатых тел и задних отделов капсул подкорковых ядер обоих полушарий мозга. Внутренняя зона некроза, промежуточная зона активного воспаления с вазогенным отеком и накоплением контрастного вещества, периферическая зона демиелинизации без воспаления. У ребенка предположен диагноз «X-сцепленная адренолейкодистрофия» (на основании нейровизуализационного обследования), назначена симптоматическая терапия – противосудорожная терапия препаратом левитирацетам, на фоне которой у мальчика отмечалась клиническая ремиссия судорожных приступов в течение 3 месяцев. Ребенку назначена заместительная терапия гидрокортизоном и флудрокортизоном в связи с развившейся первичной надпочечниковой недостаточностью. Ребенок проконсультирован врачом-генетиком, методом тандемной масс-спектрометрии выявлено повышение концентрации лизофосфатидилхолинов и ацилкарнитинов с очень длинной цепью. Ребенок был направлен на молекулярно-генетическое обследование – полноэкзомное секвенирование. Спустя 3 месяца результаты секвенирования подтвердили у ребенка патогенную мутацию с.1635-2A>G в гене ABCD1, ассоциированную с адренолейкодистрофией. После подтверждения диагноза полноэкзомным секвенированием, был проведен нейровизуализационный контроль, который показал прогрессирование заболевания – по сравнению с предыдущим МРТ-исследованием отмечалось увеличение объема и интенсивности зон демиелинизации в веществе мозга с поражением в большей степени субкортикально и перивентрикулярного белого вещества теменных и затылочных долей, частично субкортикально и перивентрикулярного белого вещества лобных долей, перешейка и задних отделов ствола мозолистого тела. В данный период в клинической картине у ребенка отмечалось возобновление приступов судорог, в связи с чем к лечению был добавлен второй противосудорожный препарат – топирамат.

В неврологическом статусе отмечались признаки апраксии, корковой слепоты. Для решения вопроса о возможности проведения ребенку таргетной терапии ТГСК было проведено дообследование, которое включало в себя оценку данных МРТ исследования по рентгенологической шкале Loes (при общем балле свыше 9 – проведение ТГСК не рекомендовано), психологическую диагностику (с проведением теста Векслера), оценку неврологического статуса по шкале неврологических нарушений для пациентов с адренолейкодистрофией. Согласно данным проведенного обследования пациенту не рекомендовано проведение трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, учитывая данные МРТ с оценкой по шкале Loes (у пациента – 17,5 балла), неврологический статус с оценкой по шкале неврологических нарушений для пациентов с адренолейкодистрофией. Абсолютных противопоказаний у ребенка для проведения ТГСК не было, поэтому было предложено направить пациента на поиск родственного совместимого донора и поиск у потенциального донора аналогичной мутации.

Заключение. Среди пероксисомных заболеваний нарушений обмена X-АЛД является наиболее распространенной, поэтому необходимо обратить внимание на необходимость скрининга детей из группы риска, поскольку выявление мальчиков с X-ALD до появления симптомов или на ранних стадиях заболевания может позволить провести таргетную терапию до наступления выраженного снижения качества жизни таких пациентов.

Белая С.А., Зайцев И.И., Козырева И.В., Лешкович М.М.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Клинические варианты формирования фармакорезистентной эпилепсии у детей с туберозным склерозным комплексом

Введение. Туберозный склерозный комплекс (ТСК) – это наследственный нейро-кожный синдром, проявлением которого являются гамартомы на кожном покрове, в головном мозге, глазных яблоках, сердце, почках, легких и других органах. Наиболее важной неврологической проблемой пациентов является структурная эпилепсия, с высокой склонностью к фармакорезистентному течению.

В случаях, когда при применении двух противосудорожных лекарственных средств (ПСЛС), хорошо переносимых и правильно подобранных в монотерапии или в комбинации не было терапевтического эффекта, так называемого «исхода без приступов», эпилепсия считается фармакорезистентной. Под «исходом без

приступов» понимают 12 месяцев отсутствия эпилептических приступов или наличие трехкратного интервала без пароксизмов, если эти состояния редкие.

Описаны четыре клинических образца формирования лекарственной устойчивости эпилепсии:

- резистентность de novo к ПСЛС, у пациента никогда не наблюдается «исхода без приступов» с дебюта эпилепсии;
- отсроченное сопротивление, судороги первоначально прекращаются, затем возобновляются и становятся неконтролируемыми;
- паттерн нарастания и убывания (или колебания), эпилепсия попеременно контролируется и не контролируется;
- IV вариант, когда эпилепсия изначально резистентна, в дальнейшем эффективно резервное лечение.

Цель. Изучить варианты формирования фармакорезистентной эпилепсии у пациентов с ТСК в детском возрасте.

Материалы и методы. Для изучения течения эпилепсии была создана электронная база с информацией о 87 пациентах с ТСК, проживающих в Республике Беларусь. При верификации диагноза ТСК использовались обновленные критерии 2012 и 2021 гг., рекомендованные Международными консенсусными конференциями по туберозному склерозному комплексу (International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference). Средний возраст пациентов на момент окончания исследования составлял 9 лет и 7 месяцев [1 месяц, 17 лет 11 месяцев 29 дней]. Из них 43 (49,43%) мальчика и 44 (50,57%) девочки. Для диагностирования эпилепсии были использованы данные о семиологии приступов, которые были получены из медицинской документации, от родителей пациентов и других очевидцев пароксизмальных состояний, при изучении видеоматериалов и при осмотре пациентов. В 100% случаев были выполнены электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Полученные в ходе исследования данные не имели нормального распределения, для статистического анализа были применены непараметрические методы. Результаты представлялись в виде медианы и интерквартильного интервала Me (25%; 75%). Пороговое значение уровня значимости (p) при проверке статистических гипотез принято за 0,05. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10», лицензия STA999K347156-W.

Результаты. Диагноз эпилепсия был верифицирован у 81 ребенка (93%), у 38 мальчиков (88,4%) и у 43 девочек (97,7%), без значимых различий для пола.

Фармакорезистентное течение эпилепсии наблюдалось у 57 детей (70,37%), у 27 мальчиков (47,37%) и у 30 девочек (52,63%), без значимых различий по полу. У пациентов с ранним дебютом эпилептических приступов (Гр1) фармакорезистентная эпилепсия зарегистрирована у 50 человек (75,76%). В случае дебюта эпилепсии после 3 лет (Гр2) лекарственная устойчивость наблюдалась у 7 детей из 15 (46,66%). Достоверных отличий не получено.

- Были отмечены следующие варианты формирования фармакорезистентности:
- резистентность de novo у 20 человек (35,09%);
 - отсроченное сопротивление у 6 детей (10,53%);
 - паттерн нарастания и убывания у 24 пациентов (42,11%);
 - IV вариант у 7 пациентов (12,28%).

У пациентов в Гр1 получены следующие данные по вариантам формирования лекарственной устойчивости:

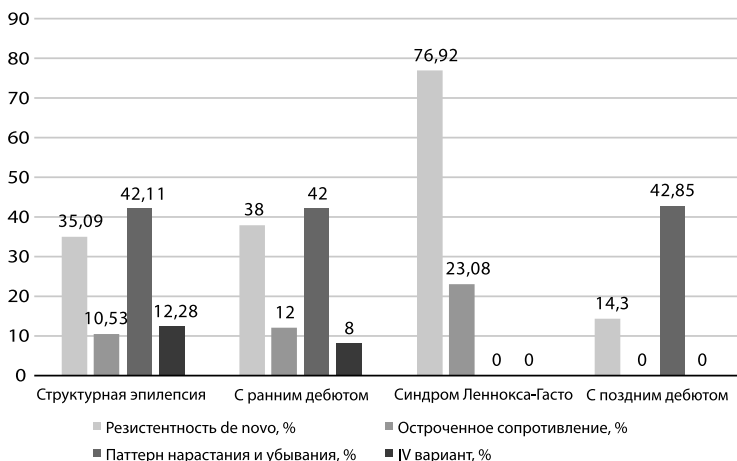
- резистентность de novo у 19 (38,00%) человек;
- отсроченное сопротивление у 6 (12,00%) пациентов;
- паттерн нарастания и убывания у 21 (42,00%) ребенка;
- IV вариант у 4 детей (8,00%).

Из этой группы пациентов у 13 сформировался синдром Леннокса-Гасто (СЛГ), из них у 3 детей было отсроченное сопротивление (23,08%), у 10 человек был вариант de novo (76,92%), при сравнении с таким же вариантом в Гр1 получено достоверное отличие по критерию Хи-квадрат Пирсона, $\chi^2=15,19$, $p<0,05$.

Из 15 детей в Гр2 у 7 отмечена лекарственная устойчивость:

- у 1 человека – резистентность de novo (14,3%);
- у 3 детей – паттерн нарастания и убывания (42,85%);
- у 3 пациентов – IV вариант (42,85%).

При сравнении IV варианта формирования фармакорезистентности у пациентов в Гр1 и Гр2 получена достоверная разница по точному критерию Фишера 0,027.



Клинические варианты фармакорезистентной эпилепсии, ассоциированной с ТСК

Результаты изучения клинических вариантов формирования лекарственной устойчивости изображены на диаграмме на рисунке.

Заключение. Во время изучения клинических вариантов лекарственной устойчивости были получены данные, которые свидетельствуют, что вариант de novo является наиболее вероятным в плане возможного формирования синдрома Леннокса-Гасто, а наличие IV варианта предполагает более благоприятное и управляемое течение фармакорезистентной эпилепсии. Эти сведения позволяют врачу в более ранние сроки и активнее применять таргетную терапию ТСК при лечении эпилепсии у пациентов в детском возрасте.

Белая С.А.¹, Зайцев И.И.¹, Козырева И.В.¹, Дорофеюк А.А.²

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

² Пинская детская больница, Пинск, Беларусь

Интеллектуальная недостаточность у детей с фармакорезистентной эпилепсией, ассоциированной с туберозным склерозным комплексом

Введение. Туберозный склерозный комплекс (ТСК) – это факоматоз, проявлением которого являются гамартомы на кожном покрове, в головном мозге, глазных яблоках, сердце, почках, легких и других органах. Самым частым и наиболее инвалидизирующим фактором у пациентов является структурная эпилепсия, в большой степени ассоциированная с интеллектуальной недостаточностью (ИН).

Для обозначения всего спектра нейropsихиатрических нарушений у пациентов с ТСК в 2012 году в международную медицинскую практику был введен термин ТСК-ассоциированные нейropsихиатрические расстройства (TSC-Associated Neuropsychiatric Disorders, TAND).

Для оценки TAND существуют 6 уровней исследований: поведенческий, психиатрический, интеллектуальный, академический, нейropsихологический и психологический.

Интеллектуальная недостаточность (intellectual disability, ID), или умственная отсталость (mental retardation), относится к академическому уровню, в настоящее время определяется как группа синдромов, с началом в раннем возрасте, характеризуются индивидуальными моделями развития выраженных и стойких нарушений когнитивных и личностных функций, таких как интеллект, обучение, адаптивное поведение и навыки. Обычно нарушение когнитивных функций

оценивается с помощью шкалы IQ, получаемого из тестирования интеллекта, показатель менее 70 соответствует ИН.

По данным Реестра туберозного склероза для повышения осведомленности о болезнях (Tuberous Sclerosis registry to increase disease Awareness (TOSCA)), в который были включены сведения о 2093 пациентах с ТСК из 31 страны со средним возрастом 13 лет (диапазон 0–71), из них 63,3% были пациенты детского возраста, до 45–60% имели интеллектуальную недостаточность разной степени.

Цель. Изучить сочетание структурной эпилепсии у пациентов с ТСК в детском возрасте с интеллектуальной недостаточностью.

Материалы и методы. Для изучения течения эпилепсии была создана электронная база с информацией о 87 пациентах с ТСК, проживающих в Республике Беларусь. При верификации диагноза ТСК использовались обновленные критерии 2012 и 2021 гг., рекомендованные Международными консенсусными конференциями по туберозному склерозному комплексу (International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference). Средний возраст пациентов на момент окончания исследования составлял 9 лет и 7 месяцев [1 месяц, 17 лет 11 месяцев 29 дней]. Из них 43 (49,43%) мальчика и 44 (50,57%) девочки. Для диагностики эпилепсии были использованы данные о семиологии приступов, которые были получены из медицинской документации, от очевидцев пароксизмальных состояний, при изучении видеоматериалов и при личном осмотре пациентов. В 100% случаев были выполнены электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

В нашем исследовании было изучено наличие или отсутствие ИН у пациентов. Психологами по месту жительства в возрасте от 6 до 9 лет детям были выполнены тесты Векслера, адаптированные для детского возраста. Впоследствии показатели интеллектуального тестирования были интерпретированы врачами – психиатрами-наркологами.

Полученные в ходе исследования данные не имели нормального распределения, для статистического анализа были применены непараметрические методы. Результаты представлялись в виде медианы и интерквартильного интервала Me (25%; 75%). Пороговое значение уровня значимости (p) при проверке статистических гипотез принято за 0,05. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica 10, лицензия STA999K347156-W.

Результаты. Диагноз эпилепсия был верифицирован у 81 ребенка (93%), у 38 мальчиков (88,4%) и у 43 девочек (97,7%), без значимых различий для пола.

Фармакорезистентное течение эпилепсии наблюдалось у 57 детей (70,37%), у 27 мальчиков (47,37%) и у 30 девочек (52,63%), без значимых различий по полу. У пациентов с ранним дебютом эпилептических приступов фармакорезистентная эпилепсия зарегистрирована у 50 человек (75,76%). В случае дебюта эпилепсии после 3 лет лекарственная устойчивость наблюдалась у 7 детей из 15 (46,66%). Достоверных отличий не получено.

В нашем исследовании пациенты были разделены на следующие группы: со структурной эпилепсией, со структурной эпилепсией с фармакорезистентным течением, со структурной эпилепсией с ранним дебютом и наличием фармакорезистентности (Гр1), со структурной эпилепсией с поздним дебютом и наличием фармакорезистентности (Гр2), эпилепсии с историей синдрома инфантильных спазмов(СИС).

Из 81 ребенка со структурной эпилепсией у 45 зарегистрирована ИН (58,02%), у 24 (53,33%) мальчиков и у 21 (46,66%) девочки, без отличий для пола. Из 57 человек с фармакорезистентным течением эпилепсии у 39 – ИН (68,42%), у 18 (46,15%) мальчиков и у 20 (51,28%) девочек. Без достоверных отличий при сравнении этих 2 групп.

Из 50 человек в Гр1 у 37 пациентов ИН (74,00%), у 18(48,64%) мальчиков и у 19 (51,34%) девочек. Из 7 человек в Гр2 у 2 пациентов ИН (28,57 %), у 1 (50%) мальчика и у 1 (50%) девочки, получена достоверная разница по методу Фишера (р 0,002) при сравнении 2 групп.

При дальнейшем наблюдении у пациентов с историей СИС интеллектуальная недостаточность различной степени была диагностирована у 33 человек (71,74%), у 15 (45,45%) мальчиков и у 18 (54,54%) девочек, без отличий по полу.

Ограничения метода: в исследование не были включены 17 (19,54%) пациентов в раннем детском возрасте, у которых в силу возраста не было возможности сделать тест Векслера и подтвердить или отрицать наличие ИН.

Полученные данные отражены в таблице.

ИН у пациентов с эпилепсией, ассоциированной с ТСК

Вариант эпилепсии	ИН	Мужской пол	Женский пол
Структурная эпилепсия	45 (58,02%)	24 (53,33%)	21 (46,66%)
Фармакорезистентная структурная эпилепсия	39 (68,42%)	18 (46,15%)	20 (51,28%)
Гр1	37 (74,00%),	18 (48,64%)	20 (51,28%)
Гр2	2 (28,57%)	1 (50%)	1 (50%)
Эпилепсия с историей СИС	33 (71,74%)	15 (45,45%)	18 (54,54%)

Заключение. Более 50% пациентов с эпилепсией, ассоциированной с ТСК имеют интеллектуальную недостаточность различной степени, при этом у детей с ранним дебютом судорог частота формирования интеллектуальной недостаточности достоверно выше в сравнении с пациентами с поздним дебютом фармакорезистентной эпилепсии. Наличие фармакорезистентного течения заболевания не оказывает значительного влияния на формирование интеллектуальной недостаточности у детей.

Борисенко А.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Патогенетические и коморбидные факторы у пациентов с хроническими цервикогенными болевыми синдромами. Мануальная терапия

Введение. В течение года, по данным эпидемиологических исследований, различные цервикогенные болевые синдромы (ЦБС) встречаются у 40% в популяции. Хроническое течение заболевания наблюдается более чем в 60% случаев.

Считается, что сновными причинами ЦБС являются нарушение функции и структуры мышц и фиброзных тканей шеи и плечевого пояса, патобиомеханические и дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), грыжи межпозвоноковых дисков, ноцицептивная ирритация из поврежденных тканей и структур ПДС, мышц и фиброзных тканей шеи. Для клинической картины ЦБС характерен полиморфизм неврологических симптомов и синдромов. Наряду с выраженностью и характером дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, многообразии клинической симптоматики при ЦБС, частоту хронического течения и рецидивов заболевания, недостаточную эффективность лечения, объясняют расположением крупных магистральных сосудов вблизи костных структур, мышц и связок шеи, наличием симпатического периартериального сплетения, ноцицептивных и проприоцептивных рецепторов в мышцах, суставных капсулах, связочном аппарате шеи, наличием двуправленных взаимоотношений тригеминальных афферентов и афферентов из трех верхних шейных нервов в тригеминально-цервикальном комплексе. Одним из основных механизмов развития хронических цервикогенных болевых синдромов (ХЦБС) считают сенситизацию ноцицептивных структур и снижение активности антиноцицептивных отделов ЦНС. Сенситизации при ЦБС, хронизации заболевания могут способствовать длительно сохраняющиеся патобиомеханические нарушения (ПБМН) и различные коморбидные факторы.

Цель. Изучить различные патогенетические и коморбидные факторы у пациентов с ХЦБС, их влияние на течение заболевания и определить роль мануальной терапии (МТ) в повышении эффективности лечения ХЦБС.

Материалы и методы. Под наблюдением было 164 пациента с различными ЦБС 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. Жалобы на приступы головной боли предъявляли 124 (75,6%), головокружения 132 (80,5%). Клинические признаки вегетососудистой дистонии выявлялись

у 20,4% обследованных. Оценка эффективности лечения проводилась в основной (106 человек) и контрольной (58 человек) группах пациентов, сопоставимых по среднему возрасту, характеру и выраженности клинических проявлений. Пациенты, вошедшие в основную группу, получали комплексную медикаментозную терапию и мануальную терапию (МТ). Пациенты контрольной группы получали только комплексное медикаментозное лечение.

Всем пациентам проводились неврологическое обследование, мануальная диагностика (МД), рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами.

По данным рентгенографии шейного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофические изменения различной степени выраженности выявлялись у всех обследованных, нестабильность ПДС определена у 36 (22,0%), аномалия Киммерли диагностирована у 53 (32,3%) пациентов.

По данным МД, ПБМН в виде неоптимальной статики позвоночника, регионарного постурального мышечного дисбаланса, изменения объема активных и пассивных движений в регионах позвоночника, отдельных ПДС, двигательных паттернов, тонуса скелетных мышц, барьерных функций сокращаемых и инертных тканей выявлялись у всех пациентов. Активные триггерные точки в мышцах и фиброзных тканях шеи определялись у 128 (78,0%) обследованных. Признаки генетически детерминированной дисплазии соединительной ткани были выявлены у 45 (27,4%) обследованных. Клинические признаки вегетосудистой дистонии выявлялись у 20,4% обследованных.

Результаты. Как показало проведенное исследование, у всех пациентов с хроническими цервикогенными болевыми синдромами при неврологическом и нейроортопедическом обследовании выявляются различные ПБМН, количество и выраженность которых часто определяет клиническую картину заболевания и выраженность болевого синдрома.

Хроническое течение, недостаточно эффективная терапия ЦХБС часто может быть обусловлена не только выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника, ПБМН, но и наличием различных коморбидных факторов, таких как дисплазия соединительной ткани, нестабильность ПДС, вегето-сосудистая дистония и др.

Методом коррекции ПБМН является современная МТ, которая объединяет в себе диагностические и лечебные техники и приемы. Лечебные техники МТ направлены на восстановление морфофункциональных характеристик локомоторной системы, отдельных ее составных частей, коррекцию патобиомеханических нарушений, улучшение или нормализацию барьерных функций различных структур и тканей, восстановление барьера движения.

Терапевтический эффект лечебных техник и приемов МТ основан на рефлекторном или механическом воздействиях. Рефлекторное воздействие оказывается на уровне мягких тканей, сегментарного аппарата или ЦНС. Механическое

обусловлено улучшением морфофункциональных характеристик мышц, сухожилий, связок, капсул суставов, межпозвонковых и периферических суставов.

Анализ результатов лечения пациентов с ХЦБС в основной и контрольной группах показал, что включение мануальной терапии в комплексную терапию повышает эффективность лечения до 15,0% по данным ВАШ, снижает частоту рецидивов заболевания.

Заключение. Различные коморбидные факторы (дисплазия соединительной ткани, нестабильность ПДС, вегето-сосудистая дистония), ПБМН, выявляемые при МД, могут способствовать хронизации цервикогенных болевых синдромов.

Применение МТ терапии повышает эффективность комплексного лечения ЦХБС.

Бородулина И.И., Каракулова Ю.В.
Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера, Пермь, Россия

Состояние психоэмоционального статуса и серотонина крови пациентов при эпизодическом вестибулярном синдроме периферического генеза

Введение. Нарушение пространственной ориентации и неправильное осознание положения собственного тела, как правило, сопровождаются различными вегетативными и психоэмоциональными расстройствами. Последние десятилетия во всем мире уделяется значительное внимание изучению качества жизни при различных заболеваниях. Наличие тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с разными типами головокружения описано во многих отечественных и зарубежных научных статьях. Наиболее частыми сопутствующими эмоционально-аффективными расстройствами при головокружении являются тревога и депрессия, в возможных механизмах формирования которых рассматривается структурная связь лимбической и вестибулярной систем.

Еще совсем недавно основным подходом к ведению пациентов с жалобами на головокружение считалось определение характера самого симптома (вращательное и невращательное). Использование данного подхода в широкой клинической практике не повлияло на снижение процента ошибок при установлении диагноза. В связи с этим экспертами Общества Барани (Barany Society) был предложен новый алгоритм диагностики головокружения, включающий определение типа вестибулярного синдрома: острый, эпизодический и хронический. Эпизодический вестибулярный синдром проявляется в виде приступов головокружения различной длительности, между которыми имеют место светлые бессимптомные промежутки.

Цель. Изучить особенности психоэмоционального статуса и количественное содержание серотонина периферической крови пациентов с эпизодическим вестибулярным синдромом периферического генеза.

Материалы и методы. Обследован 41 пациент с эпизодическим вестибулярным синдромом периферического генеза, обусловленным патологией внутреннего уха. Пациенты находились на стационарном лечении в оториноларингологическом отделении Пермской краевой клинической больницы.

Среди пациентов с периферической вестибулопатией подавляющее большинство составили пациенты с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) – 35 человек (85,4%). У 6 человек (14,6%) эпизодический вестибулярный синдром был представлен болезнью Меньера (достоверной – 4 человека, вероятной – 2 человека). Средний возраст обследованных пациентов составил $58,1 \pm 3,5$ года. Преобладали женщины (85,1%). Контрольную группу составили 15 здоровых лиц, средний возраст $57,5 \pm 2,9$ года.

Оценка вестибулярного статуса проводилась по результатам отоневрологического обследования с изучением центральных глазодвигательных реакций, нистагма, вестибуло-окулярного рефлекса («Head impulse test», или тест поворота головы, проба Хальмаги), статического и динамического равновесия, оценкой результатов позиционных проб (пробы Dix-Hallpike и Pagnini-McClure), водной битермальной калорической пробы (с холодной (30°) и горячей (44°) водой), функции слухового анализатора (тональная пороговая аудиометрия). С целью исключения центральных причин головокружения проводились инструментальные исследования (нейровизуализация), все пациенты были консультированы неврологом.

Оценка особенностей психоэмоционального статуса пациентов проводилась с использованием шкал и опросников: Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Шкала-опросник CES-D (депрессия), Тест Спилбергера – Ханина (ситуативная и личностная тревожность), опросник для выявления признаков вегетативных изменений (Вейн А.М., 1998 г.). Наряду с тестированием пациентом проведена оценка количественного содержания серотонина в периферической крови у данных групп пациентов с использованием метода иммуноферментного анализа (набор реагентов Serotonin ELISA Fast Track, Германия). Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета программы Statistica 10.0.

Результаты и выводы. Клинический диагноз периферической вестибулопатии по типу эпизодического вестибулярного синдрома (ДППГ или болезнь Меньера) во всех случаях был установлен после отоневрологического осмотра и дополнительных исследований согласно диагностическим критериям, утвержденным Международным Обществом Барани.

Согласно результатам тестирования по госпитальной шкале HADS у пациентов с эпизодическим вестибулярным синдромом признаки тревоги и депрессии не выявлены (средний балл составил для тревоги 7,5 (5,0–10,0) и для депрессии

4,5 (3,0–7,0) соответственно). Однако у пациентов с болезнью Меньера (n=6) показатель тревоги был равен 8 (8,0 (6,0–10,0)), что указывает на наличие субклинически выраженной тревоги в данной группе (у пациентов с ДППГ этот показатель составил 7,0 (5,0–8,0) балла). По результатам, полученным при тестировании с использованием шкалы-опросника CES-D, у исследуемых пациентов признаки депрессии (средний балл 12,5 (9,0–20,0)) также не были выявлены. Тестирование с оценкой уровня реактивной и личностной тревожности (тест Спилбергера – Ханина) определило умеренный уровень как реактивной (44,0 (38,0–50,0)), так и личностной тревожности (44,0 (36,0–54,0)), что достоверно выше, чем в группе контроля (p=0,001 для реактивной, p=0,003 для личностной тревожности). Признаки вегетативных изменений присутствовали у всех пациентов (35,0 балла (30,0–44,0), группа контроля – 26,0 балла (21,0–29,0)), разница показателей статистически достоверна U=29,5; p=0,001).

При оценке содержания уровня серотонина в периферической крови установлено его снижения в исследуемой группе пациентов (153,1 (143,4–160,4) нг/мл при вестибулопатии и 210,6 (199,6–254,2) нг/мл у группы контроля, U=2,0; p=0,00). Статистически значимых корреляционных связей между уровнем серотонина в сыворотке крови и результатами тестирования для оценки психоэмоционального статуса у пациентов с эпизодическим вестибулярным синдромом выявлено не было.

Результаты исследования показали, что у пациентов с эпизодическим вестибулярным синдромом периферического генеза чаще из аффективных расстройств проявляется тревога. Известно, что присутствие признаков тревоги способствует снижению качества жизни, социальной дезадаптации, может приводить к утрате трудоспособности. Повышение уровня личностной тревожности и развитие тревожных расстройств может осложнять течение имеющегося истинного вестибулярного расстройства и приводить к формированию функциональных нарушений (постуральное перцептивное персистирующее головокружение), что требует особого внимания для разработки мер профилактики.

В формировании тревоги и депрессии широко известна роль серотонинергической системы. Установлено, что дефицит серотонина способен приводить к нарушению синаптической передачи в нейронах лимбической системы и формировать тревожно-депрессивные состояния в виде разнообразных клинических симптомокомплексов. Снижение серотонина в сыворотке крови исследуемой нами группы пациентов при отсутствии достоверной корреляционной связи с уровнем тревоги согласно опросникам и шкалам может указывать на возможный вклад серотонинергической системы в патогенез самого головокружения при патологии внутреннего уха. Полученные результаты требуют дальнейшего изучения вопроса.

Боярчик В.П., Буняк А.Г., Сидорович Р.Р., Алексеєв В.В., Пешко Е.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Корреляция результатов нейромодуляции субталамического ядра с видом применяемой анестезии при стереотаксической имплантации электродов у пациентов с болезнью Паркинсона

Введение. Наиболее частой мишенью для имплантации электродов с целью стимуляции глубоких структур головного мозга при болезни Паркинсона является субталамическое ядро (STN – subthalamic nucleus). Эффективность нейромодуляции зависит не только от правильного отбора пациентов, но и от точности имплантации электрода в целевую структуру. Традиционно оперативное вмешательство выполняется под интраоперационным нейромониторингом с использованием управляемой анестезии с пробуждением пациента, что повышает точность имплантации. Ряду пациентов операция проводится без пробуждения с использованием общей анестезии, что укорачивает время вмешательства с меньшим риском периоперационных осложнений.

Цель. Сравнение эффективности нейромодуляции STN после проведения оперативного вмешательства с пробуждением и с использованием общей анестезии.

Материалы и методы. В исследование включены 30 пациентов с болезнью Паркинсона, которым выполнена двухсторонняя стереотаксическая имплантация электродов в STN с 2014 по 2023 г. в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Средний возраст пациентов – 59 [53; 62] лет, из них мужчины составили 46,7% (n=14), женщины – 53,35 (n=16). Оперативное вмешательство с интраоперационным мониторингом с пробуждением пациента (группа 1) выполнялось в 66,7% случаев (n=20), а без пробуждения (группа 2) в 33,3% случаев (n=10). Компьютерное планирование операции осуществлялось на станции Brainlab. В послеоперационном периоде выполнялся КТ-контроль с оценкой отклонения траектории электрода от запланированной. Неврологический статус пациентов оценивался по III части шкалы UPDRS в off периоде до операции, через 1 и 6 месяцев после операции.

Результаты. В группе 1 отклонение более 1 мм от запланированной траектории встречалось в 90% случаев (n=18). Среднее отклонение от запланированной траектории составило: 1,7 мм вентрально в 5 случаях (25%); 3,4 мм дорсально в 2 случаях (10%); 2,1 мм медиально в 5 случаях (25%); 2,9 мм латерально в 7 случаях (35%); 5,8 мм краниально в 2 случаях (10%) и 2,3 мм каудально в 12 случаях

(60%). Таким образом, наибольшее число смещений в данной группе наблюдалось латерально и каудально относительно запланированной траектории, а наибольшие погрешности были выявлены в краниальном направлении.

В группе 2 отклонение более 1 мм от запланированной траектории встречалось в 50% случаев (n=5). Среднее отклонение от запланированной траектории составило: 5,3 мм краниально в 2 случаях (20%); 1,9 мм каудально в 3 случаях (30%). Таким образом в данной группе наблюдались смещения относительно вертикальной оси, с наибольшими погрешностями в краниальном направлении.

Количество случаев отклонений электродов от запланированной траектории статистически значимо меньше в группе 2 ($p=0,005$).

В группе 1 оценки по III части UPDRS составила 28,5 [22; 36,5] баллов через 1 месяц и 25,5 [19; 31,5] баллов через 6 месяцев. Ранговый ДА Фридмана (ANOVA Friedman) оценки по III части UPDRS в группе 1 на протяжении 6 месяцев нейромодуляции STN составил ДА $\chi^2=36,48$, $p<0,00001$. В группе 2 оценки по III части UPDRS через 1 месяц составили 29 [14; 48] баллов, а через 6 месяцев – 34 [13; 42] балла. Ранговый ДА Фридмана оценки по III части UPDRS в группе 2 на протяжении 6 месяцев нейромодуляции STN составил ДА $\chi^2=10,92$, $p=0,00139$. При сравнении эффективности нейромодуляции по коррекции моторных симптомов в обеих группах через 1 месяц статистически значимой разницы не выявлено ($p_{m-w}=0,89$), так же, как и через 6 месяцев после выполнения оперативного вмешательства ($p_{m-w}=0,44$).

Заключение. Не выявлено статистически значимых различий эффективности нейромодуляции по общей оценке моторных симптомов заболевания при выполнении имплантации электродов в STN с пробуждением пациента (с использованием нейромониторинга) и без пробуждения. Более частое отклонение траектории электрода при выполнении оперативного вмешательства в сознании связано с интраоперационной коррекцией по результатам нейромониторинга. Дальнейшего изучения требует оценка динамики отдельных клинических проявлений, а также наличие побочных эффектов нейромодуляции в зависимости от направления смещения электрода в STN.

Боярчик В.П., Сидорович Р.Р.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Результаты лечения невромы Мортона усовершенствованным методом радиочастотной абляции

Введение. Неврома Мортона – частая причина метатарзалгии. Высокую эффективность в лечении болевого синдрома имеет метод радиочастотной абляции (РЧА), используемый в современной практике в лечении невралгии тройничного и затылочного нервов, вертеброгенных болевых синдромов, боли при травмах периферических нервов. Использование малоинвазивных методик позволит избежать недостатков хирургического лечения.

Цель. Изучить эффективность РЧА невромы Мортона и сопоставить результаты с литературными данными.

Материалы и методы. В исследование 130 случаев невромы Мортона у 122 пациентов, которым выполнялась РЧА невромы под ультразвуковым контролем при температуре 90 градусов с экспозицией 90 секунд. Средний период наблюдения составил более 12 месяцев, проводилась оценка уровня боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и PainDETECT, оценка симптомов и осложнений.

Проанализировано 8 публикаций по РЧА невромы Мортона, глубина поиска составила 10 лет. Для сопоставления полученных результатов с литературными данными применялись те же критерии оценки эффективности, что и в нашем исследовании: результат вмешательства считался удовлетворительным при снижении болевого синдрома более, чем в два раза при этом уровень боли оценивался на 4 балла по ВАШ и ниже, отсутствовал невропатический болевой синдром, имеющиеся жалобы не доставляли дискомфорта пациентам.

Результаты. В отдаленном периоде снижение отмечалось снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ с 8 [8; 9] баллов до операции до 1 [0; 3] балла в отдаленном периоде. По опроснику PainDETECT снижение составило с 16 [12; 19] до операции до 5 [3; 9] баллов в отдаленном периоде. Срок стационарного лечения составил 1 [1; 2] койко-день. Число осложнений в раннем послеоперационном периоде – два случая (1,5%). Положительный исход лечения у пациентов наблюдался в 109 случаях (83,9%), неудовлетворительный – в 21 случае (16,2%).

Существующие методы РЧА невромы Мортона недостаточно эффективны, не более 60–70% удовлетворительных результатов. Выполненные исследования немногочисленных авторов ретроспективны, имеют малую выборку пациентов, краткосрочный период наблюдения. У пациентов не проводился интраоперационный электрофизиологический и ультразвуковой контроль, не осуществлялась

адекватная оценка болевого синдрома и невропатического компонента боли в послеоперационном периоде.

Особенностями усовершенствованного метода РЧА невротомии Мортона явились: осуществление межпальцевого доступа, интраоперационного ультразвукового и электрофизиологического контроля, позволяющего расположить активную часть электрода вдоль измененного подошвенного нерва, произвести деструкцию наибольшего объема невротомии при меньшем количестве циклов абляции, контролировать объем и полноту абляции невротомии, оценить эффективность выполненной РЧА во время интраоперационной болевой стимуляции.

Эффективность усовершенствованного метода РЧА невротомии Мортона на 17,3% выше в сравнении с результатами РЧА невротомии Мортона по литературным данным.

При оценке результатов лечения по ВАШ более выраженный обезболивающий эффект наблюдается среди пациентов, оперированных усовершенствованным методом: на 2–2,7 балла в раннем послеоперационном периоде, на 0,7–2,3 балла через 6 месяцев после операции и на 1,5–4 балла в отдаленном послеоперационном периоде.

Количество повторных операций при рецидивах болевого синдрома на 11,85% меньше среди пациентов, оперированных разработанным методом РЧА, а число осложнений меньше на 1,5% в сравнении с литературными данными, при этом отсутствуют осложнения в отдаленном послеоперационном периоде.

Заключение. Радиочастотная абляция является эффективным и безопасным малоинвазивным методом нейрохирургического лечения выраженного болевого синдрома у пациентов с невротомиями Мортона.

Венегас К.Ф., Талабаев М.В., Збанок И.Ю.

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

Коррекция болевого синдрома. Влияние селективной дорзальной ризотомии на болевой синдром у пациентов с детским церебральным параличом

Введение. Боль – это одна из базовых защитных функций организма. При детском церебральном параличе (ДЦП) болевой синдром связан с дисфункцией мышечно-суставного аппарата: спастичность мышц конечностей, подвывихи/

вывихи тазобедренных суставов, контрактуры суставов, деформация позвоночника. Боль является одним из факторов, значительно снижающих качество жизни пациентов с ДЦП и негативно сказывающихся на психоэмоциональном состоянии членов семьи, ухаживающих за пациентом. Как известно, иннервации тазобедренного сустава осуществляется ветвями бедренного нерва (L2-L4) (передненаружный отдел сустава), седалищного нерва (L4-S2) (задний отдел сустава), запирательного нерва (L2-L4) (передневнутренний отдел сустава). Ветви глубокого и поверхностного малоберцовых нервов (L4-S1), большеберцового нерва (L4-S2) участвуют в иннервации коленного сустава, голени и стопы. В связи с этим пересечение чувствительных порций корешков на этом уровне должно сопровождаться не только эффектом снижения спастичности, но и уменьшением болевого синдрома.

Цель. Оценить эффективность селективной дорзальной ризотомии (СДР) в коррекции болевого синдрома у пациентов с ДЦП III–V по Gross Motor Function Classification System (GMFCS).

Материалы и методы. Проведен ретро- и проспективный анализ результатов обследования и нейрохирургического лечения методом малоинвазивной одноуровневой селективной дорзальной ризотомии (МОСДР), выполненной 76 пациентам в нейрохирургическом отделении № 3 (для детей) РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 2017 по 2024 г. Возраст пациентов на момент нейрохирургического лечения составил от 3,4 до 17,8 года, медиана возраста – 8,1 года; из них девочек – 17 (22,4%), мальчиков – 59 (77,6%).

Функциональная активность оценивалась по шкале (GMFCS). Уровень спастичности оценивался по модифицированной шкале Эшворта (МШЭ).

Разработана собственная шкала-опросник оценки болевого синдрома у невербальных детей с ДЦП (GMFCS III–V).

Результаты. В 2015 г. было проведено обширное исследование (Findlay et al.) посвященное поиску оптимальной шкалы оценки выраженности болевого синдрома у пациентов с ДЦП. Из 52 шкал оценки хронической боли только 7 частично подошли для детей с ДЦП. Основным ограничением была сложность оценки выраженности болевого синдрома у невербальных детей, какими в большинстве случаев являются пациенты, соответствующие IV–V уровням по GMFCS. Принимая во внимание отсутствие идеального инструмента оценки, мы разработали собственную шкалу-опросник оценки болевого синдрома у детей с ДЦП, в том числе и невербальных, – «Боль и качество жизни пациентов с ДЦП» (для родителей/медицинских работников). Она включила в себя параметры визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), шкалы оценки боли по выражению лица, раздел шкалы оценки характеристик сна Шпигеля «Количество ночных пробуждений» и шкалу FLACC, которые были адаптированы к нашим пациентам (спастические формы ДЦП, III–V уровень по GMFCS).

До СДР 10 (13,1%) пациентов соответствовало GMFCS III; 23 (30,3%) – GMFCS IV; 43 (56,6%) – уровню GMFCS V. Уровень спастичности по МШЭ 2 балла определен у 10 (12,9%) пациентов, 3 и 4 балла – у 34 (44,7%) и 32 (42,1%) пациентов соответственно.

Наличие болевого синдрома определялось согласно разработанной нами шкале-опроснику «Боль и качество жизни пациентов с ДЦП». Незначительная боль (1 балл) отмечалась у 8 (10,5%) детей, умеренная боль (2–4 балла) – у 6 (7,9%), выраженная боль (5–7 баллов) – у 34 (44,7%), резко выраженная боль (8–10 баллов) – у 28 (36,9%) соответственно. Согласно полученным данным незначительный болевой синдром имел место только у пациентов с GMFCS III, в 8 (80,0%) случаях. Выраженный и резко выраженный болевой синдром встречался у детей, соответствующих GMFCS IV–V: выраженный – в 18 (78,3%) случаях, соответствующих GMFCS IV, и в 16 (37,2%) – GMFCS V; резко выраженный – в 3 (13,0%) случаях GMFCS IV и в 25 (58,1%) – GMFCS V.

Результатом выполнения МОСДР стало снижение спастичности по МШЭ у 74 (97,4%) человек, из них на один балл у 63 (82,9%), на два балла у 11 (14,5%).

Оценка выраженности болевого синдрома по данным опросника уменьшилась у 70 (92,1%) пациентов, соответствующих III–V уровням по GMFCS (см. таблицу). Отмечено достоверное уменьшение болевого синдрома по указанной шкале-опроснику «Боль и качество жизни пациентов с ДЦП» с $6,41 \pm 2$ до $4,09 \pm 1,5$ балла ($p < 0,001$) (W-criterion of Wilcoxon, Statistica 6.0).

Распространенность болевого синдрома до и после выполнения МОСДР

GMFCS, всего	Болевой синдром (баллы)																p	
	Незначительный 1				Умеренно выраженный 2–4				Выраженный 5–7				Резко выраженный 8–10					
	до		после		до		после		до		после		до		после			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
III (10)	8	80,0	9	90,0	2	20,0	1	10,0	–	–	–	–	–	–	–	–	–	100,0 √
IV (23)	–	–	1	4,3	2	8,8	18	78,3	18	78,3	3	13,0	3	13,0	1	4,3		
V (43)	–	–	–	–	2	4,7	4	9,3	16	37,2	37	86,0	25	58,1	2	4,7		

Заключение. Применение МОСДР привело к снижению спастичности у 97,4% пациентов и уменьшению выраженности болевого синдрома, согласно разработанной шкале-опроснику у 92,1% пациентов.

Гарбузов В.В., Усова Н.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Анализ распространенности синдрома дефицита внимания и гиперактивности среди студентов Гомельского государственного медицинского университета 1-го курса

Введение. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) представляет собой одну из распространенных форм нервно-психических нарушений. Расстройство проявляется в неспособности сохранять концентрацию, фокусировку внимания, человеку тяжело выполнять задания, занимающие определенное время, наблюдается неспособность следовать инструкциям, алгоритмам, например, выполнять условия задания.

Несмотря на то, что авторами давно показано, что симптоматика сохраняется в зрелом возрасте, СДВГ у взрослых она стала широко обсуждаться лишь в последние десятилетия (Mannuzza S. и др.). В нашей стране традиционно СДВГ рассматривается только как патология детского возраста, что бесспорно является ошибкой. Вместе с тем исследователи (Заваденко Н.Н.) отмечают, что СДВГ, впервые начинаясь в детском возрасте, в 30–70% случаев продолжает оказывать влияние на взрослую жизнь. Исходя из этого – недиагностированное расстройство в детском возрасте, в будущем можем проявиться в виде серьезных нарушений когнитивного характера, что отразится на различных сферах деятельности пациентов.

Цель. Анализ когнитивных способностей и других показателей студентов 1-го курса Гомельского государственного медицинского университета с последующим предупреждением о возможном течении СДВГ.

Материалы и методы. В данной работе были исследованы 100 студентов 1-го курса Гомельского государственного медицинского университета, из которых 32 – мужского пола и 68 – женского, соответственно. Средний возраст составил $17,61 \pm 0,55$ года. На первом этапе была зарегистрирована успеваемость в университете, а также использован анонимный анкетный метод для выявления предрасположенности к СДВГ Adult Self Report Scale или ASRS, построенный на общепринятых диагностических критериях DSM-IV.

Согласно результатам опросника, исследуемые были разделены на 2 группы: студенты с подозрениями на СДВГ и студенты, не имеющие подозрений на СДВГ. Анализ когнитивных способностей проводился с помощью теста Тулуз-Пьерона, в котором регистрируются нарушения, связанные с выявлением СДВГ, таких как концентрация, устойчивость, распределение, переключение внимания, а также

точность и скорость обработки информации. К преимуществам этого теста относится его независимость от культуральной принадлежности, от уровня вербального и социального интеллекта. Существующие речевые и слуховые дефекты не влияют на результативность его выполнения. Тест стандартизован на нескольких выборках. Показано, что методика Тулуз-Пьерона является адекватным, быстрым и простым способом косвенной диагностики малых мозговых дисфункций (ММД).

Заключительная часть исследования характеризовалась сравнением групп по результатам различных измерений.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10.0. Нормальность анализировалась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. При сравнении независимой группы использовали непараметрический метод – U-критерий Манна – Уитни. Результаты анализа считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Анализируя данные ASRS-теста, были обнаружены 19 студентов, возможно имеющих СДВГ, из которых, 13 – девушки, 6 – юноши. В дальнейшем были сопоставлены изначальные данные и результаты теста Тулуз-Пьерона с результатами ASRS-теста для дальнейшего поиска корреляционной взаимосвязи.

Результаты исследования представлены в таблице.

Показатели успеваемости, ASRS-теста и теста Тулуз-Пьерона

Показатели	Девушки без СДВГ (n=55)	Девушки с СДВГ (n=13)	Юноши без СДВГ (n=26)	Юноши с СДВГ (n=6)
Успешность ОД, балл	7,9±0,93	6,9±1,12	7,2±1,08	6,3±1,01
ASRS-тест				
Гиперактивность, балл	1,36±1,13	5,85±1,57	3,23±1,56	6,83±2,93
Дефицит внимания, балл	2,04±1,45	7,62±2,33	2,31±1,49	7,33±1,21
Общий уровень СДВГ, балл	3,4±1,97	13,46±2,6	5,54±1,33	14,17±2,40
Тест Тулуз-Пьерона				
Общ. кол-во обр. знаков, N	1150±87,1	967±67,9	1076±94,6	936±40,48
Общ. кол-во ошибок, Aо	43,1±9,84	67±17,1	38,7±7,08	74±10,8
Ср. кол-во ошибок в строке, A	1,4±0,33	2,2±0,57	1,3±0,24	2,47±0,36
Скорость обработки, балл, Vc	36,9±2,96	30±2,48	34,6±3,23	28,7±1,08
Точность обработки, %, K	96,2±0,01	93,1±0,019	96,4±0,008	92,1±0,009

Студенты, у которых, ASRS-тест выявил возможное наличие СДВГ, обладают наименьшей успеваемостью, а также менее развитыми когнитивными способностями. У студентов с предполагаемым СДВГ успеваемость была ниже на 12,6% ($p=0,03$) по результатам среднего балла за первый курс. Говоря про тест Тулуз-Пьерона, также просматривалась взаимосвязь – у студентов с предполагаемым

СДВГ общее кол-во обработанных знаков было ниже, как у девушек, так и у юношей, в среднем на 18,2%, кол-во ошибок в среднем выше на 66%. По скорости и точности обработки – как девушки, так и юноши вошли в категорию «средняя», в то время как студенты без СДВГ в группу «хорошая».

Заключение. 19% студентов, обучающихся на 1-м курсе медицинского университета, имеют склонность к СДВГ. У студентов с предполагаемым СДВГ успеваемость была ниже на 12,6 % ($p=0,03$), при этом студенты с высоким уровнем СДВГ в ASRS-тесте показывали более низкие практические показатели в тесте Тулуз-Пьерона, что отразилось на уровне успеваемости в университете.

Гарбузов В.В., Усова Н.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Анализ распространенности синдрома дефицита внимания и гиперактивности среди студентов Гомельского государственного медицинского университета 3-го курса

Введение. В отечественной литературе все чаще описывается негативное влияние пограничных нервно-психических расстройств на успешность учебной деятельности (Барбараш Н.А. и др.).

Ряд авторов отмечает низкую эффективность учебной деятельности у детей, подростков и взрослых, страдающих синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) (Безруких М.Н. и др.). Так, по данным некоторых авторов (Четвериковой Е.В. и др.), среди более 1000 обследованных г. Кирова признаки СДВГ, судя по результатам теста Тулуз-Пьерона, наблюдались у 12,5% исследуемых.

Обнаружение СДВГ является сложным и неоднозначным процессом, имеющим многокомпонентную диагностику, в первую очередь, это связано с отсутствием единой методологической базы и использованием разных подходов к диагностике СДВГ.

Цель. Анализ когнитивных способностей и других показателей студентов 3-го курса Гомельского государственного медицинского университета с последующим предупреждением о возможном течении СДВГ.

Материалы и методы. В данной работе были исследованы 100 студентов 3-го курса Гомельского государственного медицинского университета, из которых 29 – мужского пола и 71 – женского, соответственно. Средний возраст составил $19,96 \pm 0,85$ года. На первом этапе была зарегистрирована успеваемость в университете, а также использован анонимный анкетный метод для выявления

предрасположенности к СДВГ Adult Self Report Scale или ASRS, построенный на общепринятых диагностических критериях DSM-IV.

Согласно результатам опросника, исследуемые были разделены на 2 группы: студенты с подозрениями на СДВГ и студенты, не имеющие подозрений на СДВГ. Анализ когнитивных способностей проводился с помощью теста Тулуз-Пьерона, в котором регистрируются нарушения, связанные с выявлением СДВГ, таких как концентрация, устойчивость, распределение, переключение внимания, а также точность и скорость обработки информации. К преимуществам этого теста относится его независимость от культуральной принадлежности, от уровня вербального и социального интеллекта. Существующие речевые и слуховые дефекты не влияют на результативность его выполнения. Тест стандартизован на нескольких выборках. Показано, что методика Тулуз-Пьерона является адекватным, быстрым и простым способом косвенной диагностики малых мозговых дисфункций (ММД).

Заключительная часть исследования характеризовалась сравнением групп по результатам различных измерений.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10.0. Нормальность анализировалась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. При сравнении независимой группы использовали непараметрический метод – U-критерий Манна – Уитни. Результаты анализа считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Анализируя данные ASRS-теста, были обнаружены 16 студентов, возможно имеющих СДВГ, из которых, 12 – девушки, 4 – юноши. В дальнейшем были сопоставлены изначальные данные и результаты теста Тулуз-Пьерона с результатами ASRS-теста для дальнейшего поиска корреляционной взаимосвязи.

Результаты исследования представлены в таблице.

Показатели успеваемости, ASRS-теста и теста Тулуз-Пьерона

Показатели	Девушки без СДВГ (n=59)	Девушки с СДВГ (n=12)	Юноши без СДВГ (n=25)	Юноши с СДВГ (n=4)
Успешность Од, балл	7,38±0,93	6,61±0,94	7,19±1,08	6,45±1,02
ASRS-тест				
Гиперактивность, балл	2,15±1,45	6±2,09	2,28±1,4	6,75±1,26
Дефицит внимания, балл	2,61±1,6	7,17±1,4	2,96±2,23	7±1,83
Общий уровень СДВГ, балл	4,76±2,02	13,17±2,55	5,24±2,4	13,75±2,63
Тест Тулуз-Пьерона				
Общ. кол-во обр. знаков, N	1170±157,96	1025±111,78	1161±155	1000±38,9
Общ. кол-во ошибок, A _о	44,18±15,85	59,17±20,22	43,56±18,6	56±13,78
Ср. кол-во ошибок в строке, A	1,5±0,53	1,97±0,7	1,45±0,62	2,07±0,46
Скорость обработки, балл, V _с	37,51±5,31	32,18±3,99	37,25±5,22	31,26±1,37
Точность обработки, %, K	96,1±0,015	94,1±0,023	96,2±0,017	93,8±0,014

Наименьшей успеваемостью, а также менее развитыми когнитивными способностями обладают студенты, у которых ASRS-тест выявил возможное наличие СДВГ. Среди студентов с предполагаемым СДВГ успеваемость была снижена на 10,3% ($p=0,041$) по результатам среднего балла за первый курс. Говоря про тест Тулуз-Пьерона, также просматривалась взаимосвязь – у студентов с предполагаемым СДВГ общее кол-во обработанных знаков было ниже, как у девушек, так и у юношей, в среднем на 12,7%, кол-во ошибок, в среднем, выше на 32,7%. По скорости и точности обработки – как девушки, так и юноши вошли в категорию «средняя», в то время как студенты без СДВГ в группу «хорошая».

Заключение. 16% студентов, обучающихся на 3-м курсе медицинского университета, имеют склонность к СДВГ. У студентов с предполагаемым СДВГ успеваемость была ниже на 10,3% ($p=0,041$), при этом студенты с высоким уровнем СДВГ в ASRS-тесте показывали более низкие практические показатели в тесте Тулуз-Пьерона, что отражалось на уровне успеваемости в университете.

Гизатуллин Р.Р., Байков Д.Э., Ахмадеева Л.Р.
Башкирский государственный медицинский университет,
Уфа, Республика Башкортостан, Российская Федерация

Использование диффузной тензорной магнитно-резонансно-томографической трактографии в остром периоде церебрального инсульта

Введение. Радиологическая диагностика ишемического инсульта в сверхостром периоде широко использует метод компьютерной томографии (КТ). Этот метод считается наиболее безопасным для пациентов, особенно при наличии имплантатов, так как не предполагает использование магнитных полей и используется в приемных покоях сосудистых центров. Однако следует отметить, что КТ имеет свои ограничения. Например, в сверхостром периоде зону ишемии возможно визуализировать на КТ снимке только спустя 6–8 часов с момента начала развития клинической картины заболевания. В сверхостром периоде применяется КТ-перфузия, которая является золотым стандартом при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). При выполнении перфузионной КТ следует учитывать ограничение зоны сканирования, из-за технических особенностей устройства и возможного наличия аллергической реакции на рентген-контрастное вещество, что ограничивает ее применение.

Основным ограничением метода магнитно – резонансной томографии (МРТ) является длительное время самого исследования, которое составляет около

20–30 минут. Тем не менее, проведение короткой программы в режиме DWI и трактографии представляет определенный интерес. Время, затрачиваемое на это исследование, не превышает 10 минут, но информация, полученная в результате, способна подтвердить или исключить наличие ишемического поражения в структурах головного мозга. Зона покрытия определяется размерами квадратной катушки, охватывающей весь головной мозг. Собственное наблюдение было проведено нами в течение 2022–2023 года.

Материалы и методы. Все пациенты были обследованы на магнитно-резонансном томографе с напряжением магнитного поля 1,5 Т. Использовалась 16-канальная поверхностная квадратическая катушка для головного мозга. Диффузионно-взвешенные изображения (DWI) получены с коэффициентами диффузии b_0 и b_{1000} с/мм². Толщина выделяемого среза при DWI составила 5 мм, промежуток между ними – 0, поле обзора (FOV) – 34×24 см, время повторения (TR) 4994 мс, время эхо (TE) 129 мс. Общее время сканирования не превышало 5–10 мин. Плоскость аксиального сканирования была ориентирована перпендикулярно линии, соединяющей переднюю и заднюю спайки мозга. Сагиттальная и коронарная плоскости сканирования выставлялись перпендикулярно по отношению к аксиальной плоскости сканирования.

Трактографию (DTI) выполняли отдельно, как дополнение к диффузионному МРТ в 25 направлениях с первичным получением цветовой карты фракционной анизотропии и последующим объемным моделированием кортикоспинальных путей. Реконструкцию полученных изображений осуществляли с помощью пакета рабочих программ Volume Viewer 7, анализ DTI проводили на рабочей станции AW Volume Share 7 через программное обеспечение READY View. На полученных изображениях оценивали значения фракционной анизотропии (FA) в диапазоне от 0 до 1.

На полученных изображениях оценивали степень ограничения диффузии молекул воды в межклеточном пространстве, фракционную анизотропию (ФА); всего было проанализировано 10 пациентов с острым ишемическим инсультом и 10 человек контрольной группы без ОНМК.

Всем пациентам проведена МРТ головного мозга с построением кортикоспинального тракта (КСТ) в острый и острейший период в реанимационном отделении. Одно из полученных нами изображений КСТ представлено на рисунке.

Относительно даты проведения МРТ все пациенты разделены на три квартиля: в первый квартал вошли пациенты, у которых прошло трое суток с момента ОНМК, медиана составила 7 суток, и третий квартал 12 суток.

В конечную таблицу были включены сопутствующие заболевания, которые могут влиять на двигательную активность: например, сахарный диабет, ревматоидный артрит и артроз. В контрольной группе сахарный диабет встречается в 4 случаях, а в экспериментальной в 2 случаях. Ревматоидный артрит встречается в 1 случае в контрольной группе. Артроз в контрольной группе встречается в 1 случае, в экспериментальной в 3 случаях.



Кортикоспинальный путь

Результаты и выводы. Все данные проверены на нормальность распределения с помощью теста Шапиро – Уилка: возраст пациентов, их результаты по классическим клиническим шкалам оценки после перенесенного ОНМК и показатели фракционной анизотропии имели p -value <0.05 , что свидетельствует о значительном отклонении от нормального распределения для этих переменных.

После построения тепловой карты корреляции, мы получили значительную корреляцию двигательного дефицита, оцененного по клиническим шкалам (NIHSS, Рэнкина, Ривермид), и отношением фракционной анизотропии (ФА) ипсилатерального полушария к контралатеральному полушарию относительно очага ишемии.

Для дальнейшего анализа были применен коэффициент корреляции Спирмена, сила связи по Спирмену может быть интерпретирована следующим образом: r_s больше 0,80 оценивается как очень сильная связь. Данные анализа подчеркивают сильные корреляционные связи между показателями отношения ФА и показателями большинства клинических показателей (NIHSS, Рэнкина, Ривермид) и отсутствие связи с показателями по шкалам, отражающим когнитивные функции (коэффициент r_s составил менее 0,4).

Таким образом в острейшем периоде острого нарушения мозгового кровообращения проведение МРТ головного мозга с трактографией может позволить определить границы ишемии в первый час, спрогнозировать двигательный дефицит, в том числе и у пациентов с измененным состоянием сознания, и начать

мультимодальную реабилитацию пациентов с учетом данных DTI. Однако данная методика имеет и недостатки: например, необходимо обладать точной информацией об отсутствии металлических имплантов (что затруднительно если у пациента снижен уровень сознания), необходимо убедиться в безопасности пациента, учитывая, что исследование МРТ проходит в закрытом помещении, необходимо осуществлять видеоконтроль и контроль витальных функций, включая проведение пульсоксиметрии, непрерывного мониторингования АД. Ограничением данного пилотного исследования является малая выборка пациентов ввиду того, что исследование проводилось в университетской клинике, которая не является региональным сосудистым центром, и пациенты, вошедшие в данное исследование, перенесли ОНМК во время лечения по поводу других состояний в стационаре, после стабилизации состояния они были переведены под наблюдение специалистов в региональные сосудистые центры.

Гиль И.Г.¹, Гиль В.В.², Бусько Л.И.¹, Бузуева О.А.³

¹ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

² Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

³ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

Современные требования к инструментальной и лабораторной диагностике у пациентов с острым ишемическим инсультом и транзиторной ишемической атакой

Введение. Ишемический инсульт является одной из самых распространенных и опасных болезней сосудов головного мозга. Он возникает в результате нарушения кровоснабжения мозга из-за закупорки или сужения сосудов. Одним из ключевых моментов в борьбе с инсультом является раннее и точное диагностирование этого заболевания.

Цель. Сформировать системный подход к использованию нейровизуализации и лабораторной диагностики в острейшем периоде ишемического инсульта, что необходимо для своевременного и правильного начала лечения пациентов, определения дальнейшей тактики ведения пациентов, предотвращения возможных осложнений и снижения инвалидизации.

Материалы и методы. Проведен анализ актуальных отечественных и зарубежных клинических рекомендаций и публикаций по диагностике и лечению

острого ишемического инсульта. Определены спектр и кратность проведения лабораторных исследований у пациентов с ишемическим инсультом, а также приоритет и должное время на проведение исследований на каждом этапе оказания медицинской помощи.

Современные подходы к терапии острого ишемического инсульта характеризуются стремлением к минимизации времени от обращения за медицинской помощью до начала лечения. При этом в подавляющем большинстве случаев диагностика должна ограничиваться клиническим осмотром, нейровизуализацией и забором биологического материала для последующего исследования.

Глюкоза капиллярной крови – первый лабораторный тест у пациентов с ишемическим инсультом, который выполняется еще на догоспитальном этапе с целью исключения гипо- и гипергликемии. У госпитализированных пациентов с острым ишемическим инсультом глюкоза капиллярной крови должна определяться через каждые 6 часов в течение первых 72 часов от начала симптомов, так как гипо- и гипергликемия в этом промежутке являются мощными предикторами неблагоприятных исходов. Особое значение придается гипогликемии как состоянию, способному имитировать инсульт и приводить к выбору неправильной тактики лечения. Гипергликемия (более 10 ммоль/л) должна немедленно корректироваться. Общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов проводится на уровне приемного отделения в экстренном порядке с выдачей результата в течение 20 минут от забора биоматериала. Тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$ – одно из немногих абсолютных противопоказаний для проведения системной тромболитической терапии пациенту с острым ишемическим инсультом. Уровень тромбоцитов крови контролируется при дальнейшем лечении, так как может оказать существенное влияние на антитромботическую терапию у пациентов с ишемическим инсультом. Контроль показателей общего анализа крови также важен в последующем лечении острого ишемического инсульта в связи с необходимостью поддерживать уровень гемоглобина крови не менее 90 г/л. Гемостазиограмма на уровне приемного отделения должна быть выполнена с выдачей результата в течение 20 минут от забора биоматериала в случае приема пациентом антикоагулянтов на догоспитальном этапе (для варфарина – МНО, для ривароксабана – анти-Ха, для дабигатрана – тромбиновое время). При отсутствии указания на догоспитальный прием антикоагулянтов гемостазиограмма (АЧТВ, МНО, фибриноген, Д-димеры и др.) должна быть выполнена в течение 3 часов от момента поступления в приемное отделение, при этом забор биоматериала должен быть осуществлен до применения лекарственных средств, влияющих на свертывающую систему крови. Частота проведения гемостазиограммы в дальнейшем определяется тактикой ведения пациента, характеристиками применяемой антитромботической терапии, клинической картиной заболевания, возможным развитием осложнений. Антитромботическая терапия является одним из самых динамично развивающихся разделов лечения ишемического инсульта и во многих

аспектах характеризуется недостаточным уровнем доказательности, при этом из года в год отмечается повышение «агрессивности» применения антитромботических средств. В связи с этим современный инсультный центр должен регулярно пересматривать локальные протоколы антитромботического лечения пациентов с ишемическим инсультом, особое внимание уделяя разделу лабораторного контроля для повышения безопасности и снижения риска развития осложнений. Забор биоматериала для биохимического анализа крови (АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, мочевины, общий белок, калий, натрий, хлор) выполняется на уровне приемного отделения или неврологического отделения для инсультных пациентов с выдачей результата в течение 3 часов, при этом его необходимо проводить до применения каких-либо лекарственных средств. Для экстренного выполнения КТ-ангиографии недопустимо ожидать результатов лабораторных тестов на мочевины и креатинин, если у пациента нет данных о выраженном нарушении функции почек на догоспитальном этапе. Кратность и объем контроля биохимического анализа определяются клинической ситуацией, которая включает необходимость оценки нутритивного статуса пациента, динамики электролитов крови и воспалительных тестов, рисков развития почечно-печеночной недостаточности как вследствие применения определенных лекарственных средств, так и при неблагоприятном течении инсульта. В связи с тем, что абсолютное большинство пациентов с ишемическим инсультом имеют хронические заболевания, которые явились причиной развития острого нарушения мозгового кровообращения, в процессе лечения может потребоваться экстренное выполнение дополнительных лабораторных тестов, таких как маркеры острого повреждения миокарда, тесты для оценки адекватности терапии сахарного диабета на догоспитальном этапе. Всем пациентам с предположительным диагнозом «ишемический инсульт» или «транзиторная ишемическая атака» могут быть выполнены дополнительные лабораторные тесты по показаниям. Наиболее частым дополнительным исследованием в первые часы является исследование кислотно-основного состояния и газов крови, так как до 20% пациентов с ишемическим инсультом нуждаются в оказании помощи в условиях отделений анестезиологии и реанимации. Скрининг на аутоиммунные или генетические заболевания, а также тромбофилию (по показаниям) должен быть выполнен на 1–2-й неделе пребывания в стационаре; если недоступно, то амбулаторно (спектр диагностического поиска должен быть отражен в выписном эпикризе). Для сокращения числа манипуляций по взятию венозной крови в первые сутки госпитализации рекомендуется проводить все исследования крови, взятой в приемном отделении при поступлении пациента.

Результаты должны быть представлены в течение 3 часов с момента поступления (см. таблицу).

Всем пациентам с признаками ОНМК показано проведение в экстренном порядке бесконтрастной КТ или МРТ головного мозга с получением результатов исследования (заключения) в течение 20 минут (для КТ) или 40 минут (для МРТ)

Экстренные (по cito!) лабораторно-инструментальные методы исследования у пациентов с инсультом

Экстренные виды исследования	
Общеклинический анализ крови	С подсчетом тромбоцитов
Гемостазиограмма	АЧТВ, МНО, фибриноген; Д-димеры и др. при необходимости
Анализ крови биохимический	АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, мочеви́на, общий белок, калий, натрий, хлор
Общий (клинический) анализ мочи	
Глюкоза крови	Каждые 6 ч. в течение 24–72 ч. от начала заболевания
Тропониновый тест	При необходимости
Кардиологические исследования	ЭКГ в 12 отведениях
Мониторинг витальных функций	ЭКГ, пульс, АД, пульсоксиметрия, частота дыхания, (с последующим мониторингом в течение 24–72 ч. от начала заболевания)
Термометрия	Каждые 6 ч. в течение 24–72 ч. от начала заболевания
Нейровизуализация	0–4,5 ч. – КТ головного мозга; – КТ-ангиография (выполняется после начала внутривенного тромболитика у пациентов с NIHSS 6 и > баллов (если отсутствуют противопоказания)); 4,5 – 6 – 9 ч. КТ головного мозга; КТ-ангиография; КТ в перфузионном режиме (при давности более 4,5 ч.) >24 ч. – КТ головного мозга

от момента поступления пациента в стационар для дифференциальной диагностики ОНМК с целью определения тактики лечения. Заключение должно содержать оценку по шкале ASPECT. Отсутствие в острейшем периоде изменений по данным КТ головного мозга свидетельствует только о том, что исключен геморрагический тип инсульта.

Рекомендуется использовать диффузионно-взвешенное изображение (ДВИ b 500 / b 1000) для раннего выявления признаков ишемического поражения вещества головного мозга при проведении МРТ головного мозга.

КТ-ангиография показана всем пациентам с ишемическим инсультом и ТИА, независимо от неврологического дефицита. Однако, учитывая длительность процедуры и возможное противопоказание для проведения (аллергические реакции на йод) целесообразно проведение КТА лишь у пациентов при оценке по NIHSS >6 баллов. При проведении КТА зона сканирования должна начинаться

от восходящей аорты с целью определения окклюзионного поражения вне-и/или внутрисерпной артерии, оценки возможного патологического петлеобразования экстракраниальных артерий, диссекции аорты. Выполнение КТА/МРА не должно задерживать проведение системного тромболиза. При проведении контрастирования не нужно дожидаться результатов уровня креатинина в сыворотке крови, если нет достоверных данных о предшествующей выраженной почечной недостаточности.

Показана оценка церебральной перфузии с помощью компьютерно-томографической перфузии головного мозга, магнитно-резонансной томографии или магнитно-резонансной диффузии головного мозга у пациентов-кандидатов на проведение механической реканализации с давностью симптомов ИИ в пределах периода от 6 до 24 часов от момента начала ИИ, при наличии окклюзии крупного сосуда в каротидном бассейне, с целью повышения эффективности отбора пациентов для механической тромбэктомии, если все другие критерии отбора пациентов были строго соблюдены, или пациентам-кандидатам на выполнение системного тромболиза с давностью симптомов ИИ в пределах периода от 4,5 до 9 часов от момента начала ИИ.

При проведении КТ головного мозга у пациентов с ИИ показано использование ASPECTS (для инсульта передней циркуляции) или rASPECTS (для инсульта задней циркуляции) для определения степени объема его поражения.

Другие инструментальные методы обследования.

Проведение ЭКГ показано всем пациентам с ИИ/ТИА на догоспитальном этапе.

С целью экономии времени не рекомендуется рутинное проведение рентгенографии органов грудной клетки пациентам с ИИ/ТИА при поступлении в стационар.

Результаты и выводы. Эффективная и своевременная лабораторная и инструментальная диагностика является неотъемлемой частью комплексного подхода к борьбе с ишемическим инсультом и способствует улучшению прогноза для пациентов. Совместная работа врачей лабораторной диагностики, врачей лучевой диагностики и врачей-неврологов приведет к оптимизации схем диагностики и снижению неоправданного использования лабораторных тестов и чрезмерного расходования ресурсов.

Четкое понимание патогенетических механизмов развития мозговой катастрофы у каждого пациента, своевременная доставка пациента в специализированный сосудистый центр, немедленное выполнение инструментальных и лабораторных исследований является ключом, с помощью которого возможно подобрать эффективное лечение уже в первые часы от начала развития заболевания, определить стратегию вторичной профилактики и таким образом снизить смертность, инвалидизацию, обеспечить благоприятный прогноз.

Григорович Т.В., Ходулев В.И., Лешкович М.М.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Исследование параметров М-ответа при стимуляции срединного нерва у здоровых испытуемых

Введение. Компрессионная невропатия срединного нерва на уровне запястного канала (синдром запястного канала – СЗК) – сдавление срединного нерва под поперечной связкой ладони, занимает лидирующую позицию среди заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей. Женщины страдают СЗК в 4–6 раз чаще, чем мужчины. Пик заболеваемости приходится на трудоспособный возраст (от 40 до 60 лет). Общая распространенность синдрома запястного канала составляет до 1,5–3%. Особенностью данной компрессионной невропатии является прогрессирующий характер течения, резистентность к лечению и склонность к рецидивированию. Все вышеперечисленное приводит к нарушению трудовой и бытовой адаптации, что представляет собой серьезную медико-социальную проблему.

На сегодняшний день одним из основных инструментальных методов диагностики патологии срединного нерва на уровне запястного канала является электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование. Установлено, что результаты электродиагностических исследований обладают высокой чувствительностью и специфичностью для диагностики СЗК.

По данным Практических параметров электродиагностического исследования при синдроме запястного канала Американской ассоциации электродиагностической медицины (American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM)) приведены основные значения дистальных латентностей моторных ответов здоровых испытуемых у разных авторов: $3,2 \pm 0,4$ ms (DeLean); $3,18 \pm 0,27$ ms (Jackson and Clifford); $3,6 \pm 0,36$ ms (Kimura); $3,66 \pm 0,38$ ms (Kuntzer); $3,3 \pm 0,5$ ms (Cioni and colleagues). Соответственно аномальные значения составили $>4,0$ ms. Таким образом, учитывая разнообразие критериев AAEM не всегда возможно с помощью ЭНМГ подтвердить диагноз СЗК на ранней стадии.

Цель. Уточнение и разработка критериев диагностики патологии срединного нерва на уровне запястного канала на основе изучения ЭНМГ обследований срединных нервов здоровых добровольцев в возрасте от 27 лет до 51 года в белорусской популяции.

Материалы и методы. Электронейромиографическое (ЭНМГ) обследование пациентов выполнялось с помощью компьютерного многофункционального комплекса «Нейро-МВП-4» компании «НейроСофт» (Россия). Электрическая

стимуляция исследуемых нервов осуществляется биполярным накожным стимулирующим электродом с металлическими наконечниками диаметром 5 мм с постоянным межэлектродным расстоянием 25 мм. При стимуляции катод располагали дистальнее анода. Супрамаксимальную стимуляцию проводили одиночными прямоугольными стимулами длительностью от 0,1 до 0,3 мс и регулируемой интенсивностью напряжения от 0 до 100 мА. Напряжение тока подбиралось индивидуально. Время эпохи анализа составляет 100 мс при исследовании моторных волокон нервов и 20 мс – для чувствительных. Фильтры для низких частот установлены на уровне 5 Гц и 20 Гц, для высоких – 10 000 Гц и 20 000 Гц для моторной и чувствительной порции волокон соответственно. В качестве отводящих электродов использовались поверхностные накожные чашечковые электроды диаметром 10 мм. Поверхностный, регистрирующий, активный электрод накладывался на область двигательной точки мышцы, иннервируемой исследуемым нервом. Референтный электрод располагался дистально над областью сухожилия этой мышцы. Заземляющий электрод крепился между регистрирующими и стимулирующими электродами.

Для диагностики моторной порции срединного нерва моторный ответ (М-ответ) регистрировался с короткой мышцы, отводящей большой палец кисти. Стимуляция осуществлялась в дистальной точке на 2 см выше дистальной поперечной складки запястья в середине между сухожилиями лучевого сгибателя кисти и длинной ладонной мышцей и в проксимальной точке в области локтевого сгиба, медиальнее сухожилия двуглавой мышцы плеча. Амплитуда М-ответа измерялась от негативного пика до изолинии, площадь М-ответа рассчитывалась по негативному пику. Измерение расстояния на кисти проводилось от дистальной точки стимуляции до активного электрода.

В группу здоровых испытуемых вошло 15 человек в возрасте от 27 лет до 51 года.

При анализе показателей дистальной латентности М-ответа с короткой мышцы, отводящей большой палец кисти при стимуляции срединного нерва использовались средние значения ± 2 стандартных отклонения.

Результаты. В группе здоровых испытуемых при обследовании срединного нерва получены средние значения дистальной латентности М-ответа – $3,1 \pm 0,3$ мс. У женщин – $3,05 \pm 0,34$ мс, у мужчин – $3,33 \pm 0,12$ мс. Минимальные и максимальные значения дистальной латентности были 2,4 мс и 3,7 мс соответственно. Крайние значения дистальной латентности М-ответа составили 3,7 мс. При среднем расстоянии от дистальной точки стимуляции до активного электрода – $66,3 \pm 6,1$ мм. Полученные нами результаты соответствуют результатам исследования Jackson and Clifford. Также были определены границы других параметров моторных ответов. Получены средние значения амплитуды М-ответа $8,1 \pm 2,3$ мВ и этот показатель варьировал от 5,3 до 12,3 мВ. Средние значения площади М-ответа составили $30,1 \pm 10,1$ мВмс. Средние значения скорости проведения на уровне предплечья были $56,3 \pm 4,4$ м/с, а границы разброса составили от 50 до 67,4 м/с.

Заключение. Исходя из имеющихся результатов исследования в нашей популяции определены верхние границы изменений параметров дистальной латентности, которые используются для диагностики нарушения проведения по моторным волокнам срединного нерва при синдроме запястного канала. Полученные значения дистальной латентности М-ответа (3,7 мс) были значительно меньше, чем сообщалось ранее другими исследователями.

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

Синдром Альперса – Гуттенлохера, протекающий под маской энцефалита Расмуссена

Введение. Критерии диагностики энцефалита Расмуссена (ЭР) представлены Bien et al. в 2005 году и включают в себя следующие пункты:

Часть А (все 3 признака): 1. Клинические особенности (фокальные приступы с или без *epilepsia partialis continua* (ЕРС) в сочетании с односторонним кортикальным дефицитом (ОКД). 2. ЭЭГ (однополушарное замедление с эпилептиформной активностью или без нее; ЭЭГ паттерны, указывающие на фокальный характер приступов). 3. МРТ (однополушарная фокальная кортикальная атрофия (ФКА) и хотя бы один из следующих признаков: гиперинтенсивный сигнал от серого или белого вещества в режимах T2/FLAIR; гиперинтенсивный сигнал или атрофия ипсилатеральной головки хвостатого ядра).

Или часть В (не менее 2 признаков): 1. Клинические особенности (ЕРС или прогрессирующий* ОКД). 2. МРТ прогрессирующая* однополушарная ФКА. 3. Гистопатологическое подтверждение.

Цель. Описать клинический случай синдрома Альперса – Гуттенлохера, протекающего с клиническими проявлениями ЭР.

Материалы и методы. Пациентка – первый ребенок от неродственных здоровых родителей. Акушерский анамнез не отягощен. До болезни психическое и моторное развитие соответствовало возрастным нормам. В возрасте 7 лет 3 мес.

* Для соответствия обозначенным критериям необходимы как минимум 2 последовательных клинических обследования или МРТ-исследования. Чувствительность диагностических критериев составляет 81%, специфичность – 94% [Olson, Heather E. et al., 2013]. Однако под маской ЭР могут скрываться иные патологии, имеющие схожие проявления.

остро развились эпизоды головной боли со рвотой, лихорадка, с третьего дня болезни – правосторонние гемиклонические и билатеральные тонико-клонические приступы. В последующем развились постоянные клонии в 1-м и 2-м пальцах правой кисти, частые ежедневные правосторонние гемиклонические, билатеральные тонико-клонические приступы, в том числе со статусным течением, моторная афазия, гемиатаксия, правостороннее гомонимное ограничение полей зрения, гемипарез с утяжелением его степени от умеренного до выраженного. В первый месяц болезни по данным МРТ был описан гиперинтенсивный сигнал в T2-ВИ и T2-Flair в корково-подкорковой зоне левой затылочной доли и таламуса, отмечалось расширение затылочного рога левого бокового желудочка. На ЭЭГ была зафиксирована дельта-волновая активность в левом полушарии и ипсилатеральные эпилептиформные комплексы, максимально представленные в лобно-височно-центральных областях. Уровень белка в ликворе был повышен до 0,52 г/л. В лабораторных показателях крови специфических изменений не наблюдалось. Инфекционный поиск был отрицателен. Через 2 мес. по данным МРТ была описана прогрессирующая ФКА в левой затылочной области. На ЭЭГ увеличился индекс представленности эпилептиформной активности в левом полушарии, была зафиксирована дельта-волновая активность и в правом полушарии. В лабораторных показателях отмечалось повышение уровня лактата до 4,8 ммоль/л, аспаратаминотрансферазы (АСТ) до 54 единиц/л. Диагноз был выставлен на основании соблюдения всех критериев диагностики ЭР из части А, а в последующем 1 и 2 критериев из части В (Bien et al. в 2005). Пациентка получала лечение в виде противосудорожных препаратов (вальпроевая кислота – с первого месяца болезни, леветирацетам – политерапия с третьего месяца болезни), глюкокортикостероидов, внутривенного иммуноглобулина. Спустя 3 мес. с момента развития болезни, ввиду неуклонного нарастания неврологического дефицита, фармакорезистентного течения эпилепсии, ребенку была выполнена функциональная гемисферотомия. Результат оперативного лечения – Engel 1 в течение последующих 1,5 месяца наблюдения. Было рекомендовано продолжить прием препаратов вальпроевой кислоты и леветирацетама. Через 1,5 месяца после оперативного вмешательства у пациентки развился фульминантный гепатит. Инфекций выявлено не было. Несмотря на интенсивную терапию, спустя 1 неделю с момента госпитализации ребенок скончался. Забор генетического материала не был произведен ввиду дефицита времени. Учитывая сочетание нарастающего неврологического дефицита, рефрактерных эпилептических приступов и развившегося молниеносного острого гепатита, диагноз был изменен с ЭР на синдром Альперса – Гуттенлохера.

Заключение. Диагноз ЭР может быть установлен только если исключены другие причины заболевания. Анализируя историю болезни ретроспективно, до развития фульминантного гепатита предупреждающими признаками были повышение уровней лактата и АСТ, возникновение дельта-активности и во втором

полушарии, аномалии МРТ в затылочной области и таламусе, что не является типичной локализацией для ЭР.

Гуд А.А., Чернуха Т.Н., Линник О.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Лейкоэнцефалопатия, обусловленная мутацией в гене DARS2, с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга, повышенным лактатом в крови, вариант клинического дебюта во взрослом возрасте: трудности дифференциальной диагностики

Введение. Лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола мозга, спинного мозга и повышенным уровнем лактата (Leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and lactate elevation – LBSL) входит в группу наследуемых митохондриальных заболеваний. В основе развития болезни – мутация ядерного гена DARS2, заболевание наследуется аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез заболевания до конца неясен. Генные мутации ведут к снижению каталитической активности кодируемого фермента, нарушается поступление фермента в матрикс митохондрии, в результате уменьшается количество активной аминокислотированной транспортной РНК, что приводит к изменению синтезируемых митохондриальных протеинов. Ген DARS2 экспрессируется во многих тканях, и остается непонятным избирательное поражение белого вещества головного мозга.

Клинически заболевание характеризуется медленно прогрессирующей мозжечковой атаксией, пирамидным синдромом, периферической нейропатией, преимущественным поражением нижних конечностей, в большей степени дистальных отделов, описаны случаи с наличием эпилептических приступов, когнитивными нарушениями в сочетании с изменениями белого вещества головного и спинного мозга на магнитно-резонансной томограмме. Нарушение двигательных функций обычно имеет дебют в раннем детском возрасте, но может манифестировать у подростков, редко – у взрослых. Замечено, что чем позже проявляется заболевание, тем более мягко оно протекает. При дебюте заболевания в младенчестве процесс носит злокачественный характер и быстро приводит к смерти.

Дифференциальный диагноз проводится с другими формами лейкоэнцефалопатии (в частности с болезнью Краббе), рассеянным склерозом, спиноцереbellарной атаксией, наследственными спастическими параличами.

Лечение симптоматическое, специфическое лечение заболевания не разработано.

Цель. Предоставить описание клинического случая редкой нозологии, генетически подтвержденной, с манифестацией первых симптомов заболевания в молодом возрасте.

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

Результаты. Пациент Я., 23 года, поступил в неврологическое отделение № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на слабость и чувство скованности в ногах, шаткость при ходьбе. Из анамнеза известно, что в 2019 г., впервые появилась слабость в нижних конечностях (в стопах). В течение нескольких следующих месяцев симптомы постепенно самостоятельно регрессировали. В течение последних 1,5 года возобновились вышеперечисленные жалобы, появилась шаткость при ходьбе.

Неврологический статус при поступлении: сознание ясное, ориентирован верно. Зрачки равновеликие, фотореакции живые, движения глазных яблок в полном объеме, нистагма и диплопии нет. Глазные щели D=S, зрачки D=S, прямая и содружественная реакции зрачков на свет живая. Нистагма нет, точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметричное. Глотание, фонация и артикуляция не нарушены, язык по средней линии. Мышечная сила верхних конечностей – 5 баллов, нижних конечностей: проксимально – 5 баллов, дистально – 3,5 балла. Мышечный тонус повышен в правой верхней и обеих нижних конечностях по спастическому типу. Сухожильно-периостальные рефлексы с верхних конечностей без убедительной разницы сторон, оживлены, вызываются с расширенных зон, с нижних конечностей: равновеликие, коленные оживлены, вызываются с расширенных зон, ахилловы высокие. Клонус стоп с обеих сторон. Кистевые рефлексы: Жуковского, Россолимо вызываются с обеих сторон. Рефлекс Бабинского положительный с двух сторон. Нарушений глубокой и поверхностной чувствительности не выявлено. В позе Ромберга пошатывается. Пальце-носовую пробу выполняет удовлетворительно, коленно-пяточную пробу выполняет с легкой интенцией. Походка паретичная. Менингеальных знаков нет. Функция тазовых органов в норме.

Результаты обследований: общий и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи в пределах нормальных значений. МРТ головного мозга (с контрастированием): центральное поражение спинного мозга, пирамид и дорзальных отделов продолговатого мозга, симметричное поражение корково-спинномозговых путей (внутренняя капсула вне зоны поражения, хотя

в классическом варианте она должна поражаться первой, в данном случае преобладает поражение спинномозжечкового пути), зубчатых ядер и ножек мозжечка, диффузное поражение перивентрикулярно белого вещества с активными очагами дегенерации (активный процесс), после внутривенного усиления, пораженные пути, перивентрикулярное белое вещество с двух сторон и центральная зона спинного мозга контраст не накапливают. МР-спектроскопия: МРТ-картина соответствует критериям Steenweg в пользу лейкоэнцефалопатии с поражением продолговатого и спинного мозга и повышением лактата (LBSL). По данным спектроскопии не выявлено повышения пика лактата в веществе головного мозга (является критерием подтверждения диагноза LBSL, хотя отсутствие повышения лактата не исключает диагноз LBSL), в области участка повышенного DWI-сигнала в левой лобной доле определяется нерезкое повышение холина, тенденция к повышению миоинозитола, глутамат-глутамин – возможно соответствует нерезко выраженным процессам активной демиелинизации. В других участках значимых изменений пиков метаболитов не выявлено. Анализ крови на содержание лактата, результат – 2,55 (норма – 0,5–2,2). Выполненное генетическое исследование с выявлением мутации в гене DARS2 с.455 G > T, р. (Cys152Phe), G >T позволило верифицировать окончательно диагноз.

Заключение. На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины, данных генетического исследования, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования был установлен диагноз: Лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга с повышенным лактатом в крови, обусловленная мутацией в гене DARS2 с легким нижним дистальным спастическим парапарезом, легкими координаторными нарушениями.

Дифференциальный диагноз проводился с наследственными лейкоэнцефалопатиями (в частности с болезнью Краббе), рассеянным склерозом, спиноцереbellарной атаксией, наследственными спастическими параличами.

Интерес представленного выше клинического наблюдения обусловлен наличием генетически подтвержденной мутации в гене DARS2, редкой манифестацией заболевания в молодом возрасте, отсутствием повышенного уровня лактата по данным МР-спектроскопии, но повышенным уровнем лактата в крови. По данным литературы, повышение уровня лактата, определяемое при МР-спектроскопии, является характерным, но не облигатным симптомом, описаны случаи LBSL без повышения лактата.

С целью симптоматического лечения, уменьшения спастического тонуса в нижних конечностях применялся баклофен, физиолечение, рефлексотерапия – с положительным эффектом.

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

Высокоактивный рассеянный склероз. Клиническое наблюдение

Введение. Рассеянный склероз – хроническое демиелинизирующее заболевание, в основе которого лежит комплекс аутоиммуновоспалительных и нейродегенеративных процессов, приводящих к множественному очаговому и диффузному поражению центральной нервной системы, следствием которого является инвалидизация пациентов и значительное снижение качества жизни. Начало заболевания обычно в возрасте 20–35 лет, но может встречаться и у детей. Причина возникновения рассеянного склероза точно не выяснена. На сегодняшний день наиболее общепринятым является мнение, что заболевание может возникнуть в результате взаимодействия ряда неблагоприятных внешних и внутренних факторов. К неблагоприятным внешним факторам относят вирусные и/или бактериальные инфекции; влияние токсических веществ и радиацию (в том числе солнечную); особенности питания; геоэкологическое место проживания, особенно велико его влияние на организм детей; травмы; частые стрессовые ситуации. Генетическая предрасположенность к рассеянному склерозу, вероятно, связана с сочетанием у данного индивидуума нескольких генов, обуславливающих нарушение прежде всего в системе иммунорегуляции.

Цель. Представить клинический случай пациента 17 лет с диагнозом: высокоактивный рассеянный склероз, ремиттирующее течение, с двусторонней пирамидной недостаточностью, чувствительными нарушениями в области верхних конечностей и живота, НФТО в виде императивных позывов к мочеиспусканию. EDSS 3.0.

Материалы и методы. Проанализированы собственные данные наблюдения за пациентом.

Результаты. Клинический случай: пациент Л., 17 лет, поступил в детское неврологическое отделение с жалобами на нарушение чувствительности в левой руке по типу «длинной перчатки», с нарушением целенаправленной деятельности кисти и пальцев с быстрым присоединением левой ноги и затем правых конечностей и туловища, с изменением походки по типу «гемипаретической слева». Отмечает, что на фоне благополучия 24.06.2022 появились вышеописанные жалобы, обращался в областную детскую больницу города В. Где был выставлен диагноз: рассеянный склероз, ремиттирующая форма с двусторонней пирамидной недостаточностью, координаторными и чувствительными нарушениями.

Неврологический статус: сознание ясное, в пространстве и времени ориентирован верно. ЧН – зрачки симметричные, фотореакция живая. Легкая сглаженность левой носогубной складки. Движения глазных яблок в полном объеме, двоение отрицает. Нистагма нет. Язык по средней линии. Глоточный рефлекс +. Бульбарных нарушений нет. Мышечный тонус в конечностях физиологический. Мышечная сила 5 баллов. СПР живые, симметричные, клонус стоп. Брюшные рефлексы живые, симметричные. Подошвенный рефлекс слева +. Вибрационная чувствительность с рук 7, с ног 8. ПНП и ПКП удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Тандемная ходьба не нарушена. Походка в норме. Рефлекс Бабинского + с обеих сторон. Менингеальные симптомы отрицательные.

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

Вызванные потенциалы: 1. Зрительные ВП на обрабатываемый паттерн – заключение: Признаки умеренного нарушения зрительной афферентации аксонально-демиелинизирующего характера, более выраженные при стимуляции OS. 2. Коротколатентные (стволовые) слуховые ВП – заключение: Признаки умеренного двухстороннего замедления проведения по стволовым структурам на всех уровнях.

МРТ головного мозга без контрастного усиления: в условиях естественной контрастности в юстакортикальных и перивентрикулярных отделах паренхимы белого вещества полушарий мозга, стволе и мозжечке визуализируются множественные, полиморфные, разнокалиберные очаги демиелинизации, округлой и овальной формы, гиперинтенсивные на T2ВИ/FLAIR. Накопления контрастного вещества очагами при контрастном усилении не выявлено. Венозная аномалия в ножке мозжечка слева. Боковые желудочки не расширены, не деформированы. III, IV желудочки мозга расположены по срединной линии, обычной формы. Признаков нарушения ликвородинамики и повышения внутричерепного давления не определяется. Срединные структуры головного мозга не смещены. Кортикальные борозды полушарий мозга симметричны, не расширены. Базальные цистерны не компримированы. Гипофиз расположен интраселлярно, не увеличен. Параселлярные структуры имеют обычное расположение. Хиазма свободна. Мосто-мозжечковые углы свободны, внутренние слуховые проходы не расширены. Анатомия краниовертебрального перехода не нарушена. Миндалины мозжечка расположены обычно, DWI-участков ограничения диффузии в веществе мозга не выявлено. Киста левой ВЧП, размером 14 мм. Остальные околоносовые пазухи и ячейки сосцевидных отростков височных костей пневматизированы. Содержимое глазниц – без особенностей. При нативной МРА дополнительных сосудистых образований не выявлено. Основные артериальные стволы расположены обычно, интенсивность сигнала кровотока не нарушена. Внутренние сонные артерии имеют нормальный ход и диаметр, контуры их четкие, ровные. Места отхождения

и деления средних мозговых артерий типичные. Локальных сужений или расширений их не определяется. Передняя соединительная артерия выражена достаточно. Дистальные отделы позвоночных артерий асимметричны, $S > D$. Основная артерия расположена срединно, не деформирована. Заключение: МР-признаки демиелинизирующего процесса без МР-признаков активности.

МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга: при МРТ-исследовании шейного отдела позвоночника: костно-деструктивных изменений в позвонках исследуемой зоны не выявлено. Физиологический шейный лордоз сглажен. Вертикальная ось позвоночного столба во фронтальной плоскости не отклонена. Кранио-спинальный переход без особенностей. Соотношение позвоночно-двигательных сегментов в зоне сканирования сохранено. Конфигурация тел позвонков не изменена. Контуров тел позвонков заострены. Гидрофильность и высота межпозвонковых дисков не изменены. Сагиттальный размер костного позвоночного канала на уровне С5 13 мм. Патологических дорзальных выпячиваний межпозвонковых дисков не выявлено. В спинном мозге определяются гиперинтенсивные на Т2ВИ очаги. При контрастном усилении накопления контрастного вещества очагами не выявлено. При проведении МР-миелографии данных за ликворный блок не выявлено. Паравертебральные мягкие ткани не изменены. Заключение: МР-признаки демиелинизирующего процесса в шейном сегменте спинного мозга без МР-признаков активности.

Из терапии пациент получал: Эмоксипин 3% – 5,0 + NaCl 0,9% 100 мл в/в кап; Глицин 0,2 г/день; Метилпреднизолон 1000 мг в/в кап на 500 мл физ. р-ра – 3 дня, затем переход на таблетированную форму в связи с сохранением неврологического дефицита. Так же проведен среднеобъемный плазмаферез. Затем начат прием ПИТРС – финголимода по 0,5 мг 1 раз в день е/дн. с сентября 2022 г. – обострений не отмечено, переносимость лекарственного средства удовлетворительная. В данное время пациент получает: финголигод по 0,5 мг 1 раз в день е/дн.

Заключение. Учитывая данные анамнеза, объективного осмотра, опираясь на данные МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника и спинного мозга, вызванные потенциалы можно сделать вывод, что у пациента Высокоактивный рассеянный склероз, ремиттирующее течение, с двусторонней пирамидной недостаточностью, чувствительными нарушениями в области верхних конечностей и живота, НФТО в виде императивных позывов к мочеиспусканию. EDSS 3.0.

В настоящее время не существует методов излечения рассеянного склероза, но целью современной терапии является снижение активности заболевания, замедление прогрессирования патологического процесса, облегчение симптомов болезни и максимальное сохранение качества жизни пациента.

Джаббаров А.М., Косимов О.К.
Центральный военный клинический госпиталь Министерства обороны
Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

Клинико-неврологические проявления дисциркуляторной энцефалопатии у военнослужащих

Введение. Лечение и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга является важнейшей медико-социальной проблемой, поскольку при этой патологии отмечаются высокие показатели заболеваемости, инвалидизации и смертности во всех странах мира. На современном этапе отличительной особенностью развития и течения сосудистых заболеваний головного мозга среди населения и военнослужащих стало существенное «омоложение» артериальной гипертензии и атеросклероза. Атеросклероз стал часто встречаться даже в 30–40-летнем возрасте, что значительно повлияло на алгоритм постановки диагноза лицам молодого и среднего возрастов.

Цель. Изучение клинико-неврологические проявления дисциркуляторной энцефалопатии у военнослужащих.

Материалы и методы. Исследовательская работа основана на перспективном наблюдении за 105 больными с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) у военнослужащих, находившихся на лечении в неврологическом отделении Центрального военного клинического госпиталя Министерства обороны Республики Узбекистан и военных медсанчастей республики за 2023 год. Больные военные были в возрасте от 35 до 60 лет. Диагноз ДЭ верифицировался традиционным общим, неврологическим осмотром и данными нейровизуализации.

Результаты. Больных с ДЭ I ст. было 73 пациента, а с ДЭ II ст. – 32 пациента (все мужского пола). Для ДЭ I ст. были характерны: астеноневротические расстройства, анизорефлексия, дискоординаторные явления, легкие глазодвигательные нарушения, симптомы орального автоматизма (соответствует начальным проявлениям недостаточности кровоснабжения мозга). Для ДЭ II ст. было характерно: углубление нарушений памяти и внимания, нарастание интеллектуальных и эмоциональных расстройств, снижение работоспособности, легкие подкорковые нарушения и нарушения походки («шаркающая», «семяющая»), более отчетливая очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной симптоматики, амиостатического синдрома.

Наряду с клиническим симптомокомплексом ДЭ, у пациентов наблюдались некоторые модифицируемые факторы риска ЦВЗ: высокое артериальное давление,

курение, гиподинамия, ИМТ >30 кг/м²; как изолированно, так и сочетанно. А в основе церебральной сосудистой патологии были патологические извитости магистральных артерий головы, признаки атеросклероза (утолщение КИМ более 1 мм, атеросклеротические бляшки), изменения скоростей кровотока обусловленное вертеброгенным влиянием (для позвоночных артерий) или аномалиями развития артерии.

Заключение. Среди военнослужащих выявляются больные с дисциркуляторной энцефалопатией с преобладанием энцефалопатии I ст. С увеличением возраста начинает преобладать энцефалопатия II ст. Среди модифицируемых факторов риска развития дисциркуляторной энцефалопатии у военнослужащих выявляются высокое артериальное давление, курение, гиподинамия, ИМТ, как изолированно, так и сочетанно.

Джаббаров А.М., Косимов О.К.

Центральный военный клинический госпиталь Министерства обороны
Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

Структура этиологических заболеваний синдрома позвоночной артерии у военнослужащих

Введение. Расстройства кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне широко распространены и составляют 25–30% в структуре всех нарушений мозгового кровообращения. У 65% больных эти поражения являются причиной развития ишемических инфарктов мозга с локализацией в различных отделах ствола головного мозга, таламуса, затылочных долей и мозжечка.

Цель. Изучение структуры этиологических заболеваний синдрома позвоночной артерии у военнослужащих.

Материалы и методы. Исследовательская работа основана на перспективном наблюдении за 102 больными военнослужащими с ВБН, находившихся на лечении в неврологическом отделении Центрального военного клинического госпиталя Министерства обороны Республики Узбекистан и военных медсанчастей республики за 2023 год. Больные военные были в возрасте от 45 до 60 лет. Диагноз ВБН верифицировался традиционным общим, неврологическим осмотром и данными нейровизуализации и ультразвуковой доплерографии.

Результаты. Как следует из анализа данных, у обследованных нами пациентов у 40 (39,2%) ВБН была обусловлена экстравазальной компрессией, вследствие дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Из них дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночных дисков выявлены у 30 (75%) пациентов, спондилез – у 7 (17,5%), аномалия

Киммерле – у 3 (7,5%). На втором месте по частоте встречаемости были венозные дисгемии по типу нарушения венозного оттока преимущественно из вертебрального сосудистого бассейна – у 20 человек (19,6%). Гипоэхогенные атеросклеротические бляшки позвоночных артерий выявлены у 18 (17,6%) пациентов. Гипоплазия позвоночной артерии выявлялась у 14 (14,7%). Патологическая извитость позвоночных артерий наблюдалось у 10 (9,8%) пациентов.

Заключение. У военнослужащих с синдромом позвоночной артерии этиологические заболевания обусловлены экстравазальной компрессией, вследствие дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника, венозной дисгемией по типу нарушения венозного оттока, атеросклеротическими бляшками, гипоплазией и патологической извитостью позвоночных артерий. Эти этиологические заболевания необходимо учитывать при назначении соответствующего патогенетического лечения у этой категории больных.

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

Клинический случай синдрома Сусака

Введение. Синдром Сусака (СС), или ретино-кохлео-церебральная васкулопатия – редкое заболевание, являющееся результатом аутоиммунной окклюзирующей эндотелиопатии с поражением микроциркуляторного русла, что приводит к микроинсультам головного мозга, сетчатки и внутреннего уха. Соотношение женщин и мужчин составляет 3:1. Первые клинические проявления возникают в возрасте от 16 до 40 лет (возрастной диапазон от 7 до 72 лет). Ввиду редкости заболевания, истинная заболеваемость и распространенность неизвестны. На сегодняшний день зарегистрировано немногим более 500 случаев СС. Проявляется СС классической клинической триадой в виде энцефалопатии, окклюзии ветвей артерии сетчатки и нейросенсорной тугоухости. Все признаки классической триады в дебюте заболевания наблюдаются лишь у 13–20% пациентов и у 80% при последующем наблюдении. Выделяют монофазное, мультифазное и хроническое непрерывное течение. Степень нарушений вариабельна: от легкой до тяжелой, а в некоторых случаях – фатальной. Диагностика СС основывается на клинической картине и результатах, полученных с помощью флюоресцентной ангиографии сетчатки, оптической когерентной томографии (ОКТ), магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастным усилением и аудиометрии. Раннее, агрессивное и продолжительное иммуносупрессивное лечение является методом выбора у всех пациентов с СС, что улучшает исход заболевания. Однако

нейросенсорная тугоухость при СС часто носит необратимый, а иногда и прогрессирующий характер, несмотря на терапию.

Цель. Демонстрация клинического случая синдрома Сусака у пациента с неполной формой заболевания.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением на базе ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии» г. Минска находилась пациентка с синдромом Сусака.

Результаты и выводы. Пациентка Е. 15 лет, в августе 2023 г. поступила в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на головные боли, изменение настроения (раздражительность, лабильность), нарушение памяти, чтения, утомляемость, нарушение сна, слабость в ногах, заложенность и нарушение слуха в левом ухе, онемение боковой поверхности живота и стопы слева.

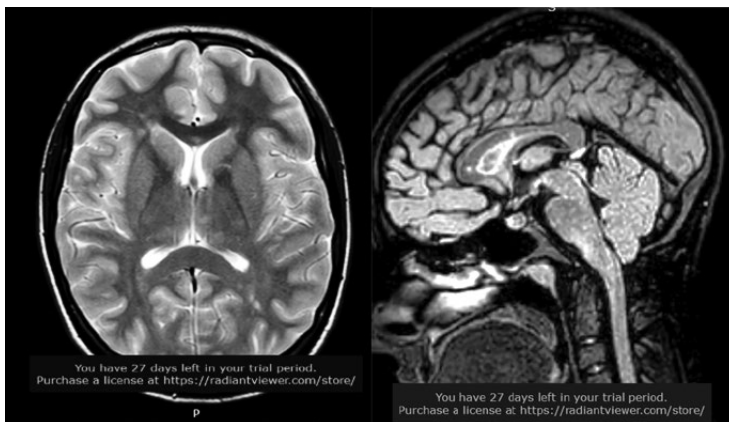
Из анамнеза заболевания известно, что с июля 2023 г. пациентка отметила онемение наружной поверхности левого плеча (спонтанный регресс в течение месяца). Спустя 3–4 недели присоединились головокружение, головные боли, нарушение памяти, сна, онемение боковой поверхности живота и левой стопы, ощущение заложенности в левом ухе, общая слабость.

В июле госпитализирована в стационар по месту жительства, установлен диагноз «клинически изолированный синдром». Проведена терапия в/в метилпреднизолоном с положительной динамикой в виде регресса головокружения и онемения стопы, улучшения чувствительности на боковой поверхности живота слева. Для дальнейшего обследования и определения тактики ведения пациентка госпитализирована в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

При поступлении отмечались эмоциональная лабильность, гиперрефлексия с расширением зон с верхних и нижних конечностей, клонус обеих стоп, брюшные рефлексы ниже слева, снижение поверхностной чувствительности на боковой поверхности живота слева. Неустойчивость в позе Ромберга, выполнение координаторных проб с легкой интенцией с обеих сторон, затруднение тандемной ходьбы.

Осмотр офтальмологом патологии не выявил. Данные оптической когерентной томографии без патологических изменений. Исследование крови на маркеры болезней соединительной ткани – в пределах нормальных значений. Исследование цереброспинальной жидкости выявили легкое повышение белка до 0,4 г/л, цитоз 14 клеток, лимфоциты 100%, нормальное содержание глюкозы. Результаты вирусологических и бактериологических исследований ликвора и крови – отрицательны. Выявлена левосторонняя нейросенсорная тугоухость I степени, нарушение звуковосприятия на высоких частотах по данным аудиометрии.

По данным МРТ головного мозга выявлены многочисленные супра- и инфратенториальные гиперинтенсивные очаги на T2-взвешанных изображениях и FLAIR, а также в центральных отделах мозолистого тела (патогномичный признак), не накапливающие контрастное вещество.



МРТ головного мозга пациентки Е.: на аксиальном срезе в T2-режиме и сагиттальном во FLAIR выявляются очаги в центральном отделе мозолистого тела с гиперинтенсивным сигналом

Диагноз СС у пациентки был подтвержден характером клинической картины, характерными очагами по данным МРТ головного мозга и результатами аудиометрии.

Проведено лечение метилпреднизолоном в/в с последующим переходом на длительный пероральный прием. В настоящее время пациентка полностью восстановилась и ее состояние остается стабильным.

Представленный клинический случай демонстрирует сложную диагностическую задачу для врачей различных специальностей, ввиду гетерогенности симптоматики сходной с другими, более распространенными заболеваниями. Однако сочетание поражения ЦНС, нейросенсорной тугоухости, типичных изменений по данным МРТ головного мозга, в виде поражения центральных отделов мозолистого тела, позволило заподозрить наличие у пациентки СС. Не исключает диагноза и отсутствие поражения со стороны органов зрения входящее в классическую клиническую триаду, которая встречается лишь в 13–20% случаев в дебюте заболевания.

Таким образом, для своевременной диагностики и лечения необходим мультидисциплинарный подход с привлечением неврологов, офтальмологов, лор-врачей и радиологов.

Журавлев В.А.¹, Ермоленко Н.А.², Смянович С.В.², Казаишвили И.Д.¹

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

Клинический случай мигрирующей спинальной арахноидальной кисты

Введение. Спинальные арахноидальные кисты сами по себе являются редким, но не уникальным явлением, требующим научного внимания в отношении его происхождения, способов диагностики и лечения. И тем не менее, по нашим сведениям, ни в одном литературном источнике не описана их очевидная способность мигрировать вдоль оси позвоночника. Мы представляем клинический случай пациентки К., женщина 30 лет, у которой наблюдается необъяснимый феномен «мигрирующей» интрадуральной экстремедуллярной арахноидальной кисты, которая перемещалась за время госпитализации пациентки с уровня С7-Th1 уровня позвоночника на Th4.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ истории болезни пациентки К. с диагнозом «арахноидальная киста спинного мозга». Анализ МРТ-изображений, на которых четко видна способность кисты «перепрыгивать» с уровня С7-Th1 на уровень Th4 в течение периода наблюдения.

Результаты. МРТ, сделанная непосредственно перед оперативным вмешательством, выявила кисту на уровне Th4, и было принято решение начать вмешательство непосредственно на этом уровне. Согласно внутриоперационным данным, произведенная хирургами арахноидальная диссекция с эвакуацией жидкости, напоминающую спинномозговую, уменьшило напряжение спинного мозга на данном уровне позвоночного столба. Лечение было признано успешным, ввиду наличие положительной клинической динамики пациентки (увеличение силы в нижних конечностях), но, однако, контрольное изображение МРТ показало наличие кисты уже на уровне С7-Th1.

Заключение. Хотя клинический исход пациента был удовлетворительным, факт того, что патологический процесс мигрировал, вызывает много вопросов и требует дальнейшего исследования.

Журавлев В.А.¹, Пешко Е.А.², Щетько И.Н.², Танин А.Л.¹, Смянович В.А.², Кудикова С.Н.², Трояновский Е.С.², Малумов Г.Е.³

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

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

³ Республиканский госпиталь департамента финансов и тыла МВД Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Современные принципы диагностики «МР-негативных» кортикотропином

Введение. Диагностика кортикотропных опухолей гипофиза является актуальной задачей, от 30% до 80% кортикотропином являются «МР-негативными», что затрудняет диагностику и меняет тактику лечения в пользу лучевой терапии. Методом выбора в лечении болезни Иценко-Кушинга является хирургическое удаление опухоли. Поэтому адекватная дооперационная диагностика с четкой визуализацией опухоли гипофиза является основным условием проведения хирургического вмешательства.

Цель. Улучшить качество дооперационной диагностики кортикотропных аденом гипофиза и результаты хирургического лечения.

Материалы и методы. Проведено обследование 20 пациентов методом динамического МРТ с болюсным контрастированием. По данным предшествующего МРТ на томографах 1,5 Тл не было выявлено достоверных диагностических критериев для установки диагноза «микроаденома гипофиза». У 6 (30,0%) из них на предшествующей МРТ имело место подозрение на аденому гипофиза в виде выпуклого верхнего контура гипофиза, и у 4 пациентов (20,0%) была асимметрия гипофиза с отклонением стебля в сторону. У остальных 10 пациентов (50,0%) имели место «МР-негативные» кортикотропные микроаденомы гипофиза.

Исследование проводилось на высокопольном (3-Тесла) МР-томографе, расположенном в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Использовались следующие последовательности: Ax T2 propeller, Sag T2 (thin sella), Cor T2 (thin sella), Cor T1 (thin), +c-T1 FSE Dynamic, Cor T1 (thin) C+, Ax 3D T1 FSPGR.

При проведении динамического болюсного контрастирования гипофиза в первые 1–2 фазы исследования накопления контраста в аденогипофиза не отмечается. Полученная кривая на графике накопления/выведения контраста имеет «параболический» вид.

При динамическом контрастировании в опухолевой ткани определяется медленный набор контраста со 2–3-й фазы, и представляет собой линейный тип накопления контраста. Набор контраста продолжается в то время, когда аденогипофиз уже начинает его выведение.

Также было проведено ангиографическое обследование 15 пациентов с подозрением на кортикотропиному. Был применен метод двусторонней раздельной катетеризации кавернозных (КС) и нижних каменистых синусов с исследованием уровня АКТГ.

Исследование проводилось в операционной рентгенэндоваскулярного отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Использовался венозный доступ, раздельно катетеризировались КС с синхронным забором крови из правого и левого КС; далее – из сигмовидных синусов. Контрольный забор крови произведен из бедренной вены. Всего данным методом было обследовано 15 пациентов.

Результаты. По данным проведенного динамического МРТ с болюсным контрастным усилением у всех 20 (100,0%) пациентов выявлены АКТГ – секретирующие микроаденомы гипофиза. Таким образом, в представленной серии наблюдений во всех случаях при подозрении на АКТГ-продуцирующую микроаденому при проведении динамического МРТ с болюсным контрастированием была визуализирована опухоль. Данное обстоятельство определило дальнейшую тактику лечения этой группы пациентов в виде хирургического вмешательства – эндоскопического трансназального удаления аденомы гипофиза.

При исследовании плазмы крови на АКТГ во время катетеризации кавернозных синусов в 12 (80%) случаях выявлен высокий градиент в содержании АКТГ в КС разных сторон, с разницей в десятки раз ($923,6 \pm 32,3$ при норме 7,2–63); в то время как содержание АКТГ в венозной крови сигмовидных синусов не показывало диагностической разницы, и в 3 случаях (20,0%) было в пределах нормы.

Верификация гипофизарного гиперкортизолизма определяло дальнейшую тактику диагностики и лечения пациентов.

Заключение. Анализ проведенных нами исследований показал, что в диагностике микроаденом гипофиза, в том числе «МРТ-негативных», динамическая МРТ с болюсным контрастированием является наиболее точным методом визуализации.

Применяемые ранее методы МРТ с накопительным внутривенным контрастированием подобной информативностью не обладали.

Также показано, что в диагностике кортикотропином раздельная катетеризация КС имеет принципиальное значение. Данный метод позволяет верифицировать центральный тип гиперкортизолизма и способствует верификации кортикотропных аденом гипофиза.

Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Лихачев С.А.

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

Гемифациальный спазм: варианты клинического дебюта, трудности дифференциальной диагностики

Введение. Гемифациальный спазм (ГФС) сопровождается развитием непроизвольных сокращений мимической мускулатуры, иннервируемой волокнами лицевого нерва. Возникающий при этом гиперкинез может иметь не только клонический, но и тонический характер. Для заболевания типична односторонняя локализация патологического процесса, двусторонняя симптоматика наблюдается редко в 0,5–1% случаев, при этом вовлечению второй стороны предшествует длительный латентный период. В дебюте заболевания преимущественно наблюдаются кратковременные клонические подергивания мышц век с последующим присоединением тонических спазмов, приводящих к насильственному зажмуриванию. В дальнейшем характерно прогрессирующее вовлечение мышц всей половины лица и шеи, относящихся к зоне иннервации лицевого нерва.

Описаны варианты начала ГФС с вовлечения мышц нижней половины лица, что нередко сочетается с болевыми ощущениями, снижением слуха и свидетельствует о вторичном характере поражения (опухолевый процесс, инфекция, травма).

Вовлечение круговой мышцы глаза при ГФС, особенно в случае двусторонних клинических проявлений, нередко является причиной постановки ошибочного диагноза – блефароспазма. Типичным признаком ГФС является подъем брови на стороне гиперкинеза («второй симптом Бабинского»), что позволяет провести дифференциальный диагноз не только с блефароспазмом, но и с другими двигательными расстройствами.

Клинические проявления заболевания усиливаются на фоне усталости, тревоги. Во время сна лицевой гиперкинез при ГФС, в отличие от мышечных дистоний, сохраняется.

Объективные сложности при постановке диагноза ГФС, связанные не только с вариативностью дебюта, но и с необходимостью проведения дифференциально-диагностического поиска, нередко приводят к несвоевременному выбору рациональной лечебной тактики, тем самым отсрочивая оказание пациентам качественной медицинской помощи.

Цель. Изучить и проанализировать клинические варианты дебюта заболевания при ГФС.

Материалы и методы. Материалами для исследования послужили данные пациентов, наблюдающихся в Минском городском кабинете по лечению

мышечных дистоний учреждения здравоохранения «Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями». Во всех случаях диагноз ГФС был выставлен на основании данных неврологического осмотра с оценкой вовлеченных в гиперкинез мышц, а также результатов МРТ головного мозга, что позволило исключить вторичный характер заболевания.

Статистическая обработка производилась с помощью пакета таблиц Microsoft Excel. Количественные данные представлены в виде абсолютных значений, процентов и долей.

Результаты. В исследование включено 95 пациентов с ГФС, из них 51 женщина (53,7%) и 44 мужчины (46,3%). Средний возраст дебюта составил $56,8 \pm 12,8$ года. Односторонняя локализация процесса отмечена у 93 пациентов (97,9%), при этом вовлечение левой половины лица наблюдалось в 51 случае (53,7%), правой – в 42 случаях (44,2%). Двухсторонний ГФС был верифицирован у 2 пациентов (2,1%).

Дебют заболевания с вовлечения верхней части лицевой мускулатуры (круговая мышца глаза) отмечен у 84 пациентов (88,4%). Поражение нижней части лицевой мускулатуры как первый симптом ГФС зарегистрировано у 3 пациентов (3,2%). В 7 случаях (7,4%) гиперкинез манифестировал с сокращения всех мимических мышц одной половины лица. Редкий вариант дебюта с поражением волокон подкожной мышцы шеи описан в 1 случае (1%).

При двухстороннем ГФС у 2 пациентов (100%) было типично развитие гиперкинеза с сокращения верхней части лицевой мускулатуры слева с последующим постепенным вовлечением мышц всей половины лица.

Патогномоничный признак («второй симптом Бабинского»), заключающийся в подъеме брови на стороне гиперкинеза, наблюдался у всех 84 пациентов при дебюте ГФС в виде вовлечения верхней части лицевой мускулатуры. Важно отметить, что у оставшихся 11 пациентов этот симптом появился при дальнейшем прогрессировании заболевания.

Заключение. Вовлечение верхней части лицевой мускулатуры является наиболее распространенным вариантом дебюта ГФС, что требует проведения дифференциального диагноза с монолатеральным течением блефароспазма.

Патогномоничным признаком заболевания является «второй симптом Бабинского», заключающийся в подъеме брови на стороне гиперкинеза и позволяющий отличить ГФС от блефароспазма и других двигательных расстройств с поражением лица.

Начало ГФС с сокращения мускулатуры нижней части лица требует исключения вторичного характера патологического процесса.

Забродец В.Г.¹, Федулов А.С.¹, Борисов А.В.¹, Алексеевец В.В.², Леончук И.П.², Супрун В.Е.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

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

Трудности диагностики синдрома внутричерепной гипотензии: описание клинического случая

Введение. Головные боли занимают важное место в практике невролога. Важное значение имеет правильное проведение дифференциальной диагностики для подбора эффективного метода лечения, с учетом особенности каждого случая. В данной статье рассмотрен клинический случай пациентки с диагнозом «спонтанная внутричерепная гипотензия».

Цель. Описание случая синдрома внутричерепной гипотензии.

Материалы и методы. Проведены сбор, систематизация и анализ данных научных исследований по вопросам диагностики и лечения синдрома внутричерепной гипотензии с использованием международных баз данных (PubMed, Scopus и Google Scholar). Представлено описание клинического наблюдения пациентки с синдромом внутричерепной гипотензии, находившейся на лечении в неврологическом отделении МНПЦ ХТиГ.

Результаты и выводы. Спонтанная внутричерепная гипотензия — состояние, проявляющееся ортостатической головной болью, ввиду потери цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и снижения внутричерепного давления. Частота спонтанной внутричерепной гипотензии составляет 5 случаев на 100 000 человек населения. Соотношение женщин и мужчин составляет 2:1. Головная боль при данной патологии обычно сопровождается напряжением мышц шеи и субъективными слуховыми симптомами. Среди предрасполагающих факторов, приводящих к спонтанной потере ЦСЖ, выделяют дефекты твердой мозговой оболочки (чаще всего обнаруживаются в грудном и поясничном отделах), заболевания соединительной ткани ввиду врожденных особенностей. Спонтанная гипотензия может развиваться как при чрезмерных физических нагрузках, так и на фоне повседневной активности.

Диагностические критерии головной боли, связанной со спонтанной внутричерепной гипотензией согласно Международной классификации головных болей 3-го издания (МКГБ-3) от 2018 года включают следующие пункты:

- a) Головная боль, отвечающая критериям «7.2 Головной боли, связанной с низким давлением ликвора» и критерию С.
- b) В анамнезе отсутствуют медицинские процедуры или травмы, которые могут быть причиной истечения ЦСЖ (ликворной фистулы).

-
- с) Головная боль развивается в тесной временной связи с понижением давления ЦСЖ или появлением ее истечения, или привела к диагностике этих состояний.
- д) Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

Для диагностики данной патологии необходимо проведение МРТ позвоночника. Результаты исследования могут включать эпидуральное истечение ЦСЖ, наличие менингеальных дивертикулов, скопление жидкости во внеменингеальной полости и сморщивание дурального мешка в дополнение к расширению эпидурального венозного сплетения. Однако не всегда можно определить точную локализацию дефекта, вызывающего истечение ЦСЖ.

Выбор метода лечения спонтанной внутричерепной гипотензии осуществляется индивидуально. При легкой или умеренной тяжести головной боли рекомендуется придерживаться консервативных методов лечения: симптоматической терапии, постельного режима. Если симптомы сохраняются после 1–2 недель консервативного лечения или интенсивность головной боли высокая, терапией первой линии является эпидуральная кровяная заплата – метод «blood patch». Другими вариантами лечения являются применение фибринового клея и хирургическая коррекция дефектов.

В рассматриваемом клиническом случае пациентка Ю., 38 лет, врач по профессии, отметила давящую головную боль в области лба и глаз до 5 баллов по нумерологической оценочной шкале (НОШ) вскоре после пробуждения, физические нагрузки отрицает. В анамнезе: мигрень без ауры с редкими пароксизмами. Головная боль не купировалась приемом ибупрофена в дозе 400 мг. В первые сутки пациентке была выполнена КТ головного мозга. Данных за острое нарушение мозгового кровообращения не выявлено. В горизонтальном положении пациентка отметила полное прекращение головной боли. В общем анализе крови, общем анализе мочи и биохимическом анализе крови показатели в пределах нормы. Пациентка обратилась в Городскую клиническую инфекционную больницу с целью исключения менингита. Наблюдалась рвота при попытке вертикализации и нарастание интенсивности головной боли до 6–7 баллов по НОШ, сохранении боли меньшей интенсивности в горизонтальном положении. Диагноз «менингит» был исключен. Исследование ЦСЖ не проводилось. Несмотря на терапию, пациентка отмечала нарастание интенсивности головной боли, в связи с чем была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение МНПЦ ХТиГ.

Окончательный диагноз был установлен спустя 2 недели от начала заболевания, что существенно повлияло на качество ее жизни и увеличило сроки нетрудоспособности. На момент госпитализации в неврологическое отделение МНПЦ ХТиГ, пациентка была крайне астенизирована и отмечала диффузную головную боль до 8 баллов по НОШ вне зависимости от положения в пространстве.

Неврологический статус: сознание ясное. Глазные щели равновелики, зрачки $D=S$, реакция зрачков на свет сохранена, движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично. Мягкое небо подвижно. Плоточный рефлекс умеренный. Язык по средней линии. Глубокие рефлексы с конечностей $D \geq S$, средней живости. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен. Чувствительность не изменена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга пошатывается. Менингеальные симптомы отсутствуют.

На МРТ грудного отдела позвоночника были обнаружены признаки истечения ЦСЖ на протяжении позвонков Th2-Th11. Однако место дефекта твердой мозговой оболочки не визуализировалось. Пациентке в условиях операционной выполнено контрастирование заднего эпидурального пространства с целью поиска дефекта, в результате чего была визуализирована фистула на уровне Th8. Ввиду того, что консервативная терапия была неэффективна, было выполнено закрытие дуральной фистулы 20 мл аутокрови с повторным пунктированием на том же уровне и введением 15 мл аутокрови и контрастного вещества омнипак, пункционное дренирование дурального мешка на поясничном уровне L3-L4 штатным набором для спинномозговой анестезии. Далее пациентка 5 дней находилась строго в горизонтальном положении. На вторые сутки после процедуры пациентка начала отмечать уменьшение выраженности головной боли вплоть до 2–3 баллов по НОШ, на четвертые сутки головная боль прекратилась. На шестые сутки выполнена вертикализация, пациентка не предъявляла жалоб и была выписана для продолжения наблюдения на амбулаторном этапе.

Таким образом, при осмотре пациента с ортостатической головной болью важно заподозрить и своевременно диагностировать синдром внутрочерепной гипотензии и оказать пациенту необходимую помощь. Результаты лечения напрямую зависят от слаженной командной работы неврологов, специалистов лучевой диагностики и нейрохирургов.

Забродец Г.В., Клебан А.В., Марьенко И.П., Лихачев С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Характеристики вестибулярных вызванных миогенных потенциалов при периферических и центральных вестибулярных синдромах

Введение. Вестибулярные вызванные миогенные потенциалы (ВВМП), описаны в 1992 году Colebatch и Halmagyi, представляют собой мышечные ответы

на ритмичную стимуляцию с помощью стимулов разных модальностей и позволяют оценить функцию рефлекторных дуг от концевых органов вестибулярной системы до мышц. Наибольший клинический интерес для вестибулологии представляют собой цервикальные ВВМП (цВВМП) с грудино-ключично-сосцевидной мышцы, являющиеся единственным нейрофизиологическим тестом, анализирующим функцию ипсилатерального к стимулу мешочка преддверия лабиринта. Тем не менее, ответы с экстраокулярных мышц (овВВМП), задействованных в реализации вестибуло-окулярных рефлексов предоставляют существенную дополнительную информацию при дифференцировании центрального и периферического вестибулярного синдромов, так как овВВМП регистрируются с обеих сторон при моноаурикулярной стимуляции, однако преимущественно контрлатерально.

Цель. Описать и сравнить характеристики ВВМП на основе вестибуло-окулярных и вестибуло-цервикальных рефлексов при периферических и центральных вестибулярных синдромах.

Материалы и методы. Диагностика выполнялась на комплексе компьютерном многофункциональном для исследования ЭМГ и ВП «Нейро-МВП-8», Нейро-софт, Россия. Для акустической стимуляции использовались наушники с подачей тональных стимулов (130 dB SPL, 500 Гц за 4 мс) для генерации овВВМП, а также щелчков (120-dBnHL 0,1 мс, с частотой 5 Гц) для генерации цВВМП. Проводилось по 2–4 сессии регистрации ВВМП в зависимости от воспроизводимости пиков. Анализировались амплитуды и латентности первых пиков N1/P1 для овВВМП и P1/N1 для цВВМП, а также межпиковая латентность. Статистические расчеты выполнялись при помощи пакета программ Statistica 10.0.

Результаты. Было обследовано 22 пациента с периферическим вестибулярным синдромом (ПВС) (14 женщин, 8 мужчин) средний возраст $49,9 \pm 13,2$ (мин-макс 24–71) лет, у которых болезнь Меньера (БМ) была диагностирована в 15 случаях, вестибулярный нейронит (ВН) – в 7.

Центральный вестибулярный синдром (ЦВС) был представлен группой из 10 пациентов, страдающих рассеянным склерозом, ремиттирующей формой вне стадии обострения (8 женщин, 3 мужчин) средний возраст $43,8 \pm 17,0$ (мин-макс 16–69) лет с баллом EDSS от 1 до 2. Характеристики параметров ВВМП при центральном и периферическом вестибулярных синдромах представлены в таблице.

Данные, представленные в таблице, характеризуют удлинение латенции основных пиков ВВМП при демиелинизирующей патологии ЦНС.

Центральный и периферический вестибулярные синдромы различаются не только уровнем поражения, но и объемом вовлечения структур нервной системы в патологический процесс и особенностями клинической картины. Тем не менее, в выбранных нозологиях есть общие черты по характеру течения и латерализации процесса, а именно, наличие факта обострения или острой фазы,

Характеристики параметров ВВМП при центральном и периферическом вестибулярных синдромах (ME, (25%; 75%) мин-макс)

Параметры	оВВМП		
	ПВС	ЦВС	P
N1P1 амплитуда, мкВ	8,1 (5,2; 16,4) 2,5–44,6	5,5 (3,5; 8,7) 1,4–16,0*	0,039
N1, мс	10,0 (9,8; 10,4) 9,0–11,8	10,4 (10,2; 11,2) 9,5–14,0*	0,035
P1, мс	13,6 (13,0; 14,5) 11,3–16,4	14,6 (14,4; 15,6) 2,2–17,7*	0,008
Межпиковый интервал, мс	3,5 (2,7;4,3) 1,9–6,7	4,1 (3,2; 4,4) 2,2–7,4	0,298
Параметры	цВВМП		
	ПВС	ЦВС	P
P1N1 амплитуда, мкВ	83,7 (39,5; 116,0) 9,2–201,0	100,3 (59,2; 138,0) 31,8–224,5	0,236
P1, мс	12,1 (11,0; 13,2) 9,5–16,0	13,2 (12,0; 15,0) 11,5–18,4*	0,027
N1, мс	18,7 (17,3; 20,0) 15,5–23,7	21,7 (18,7; 23,8) 17,0–28,1*	0,006
Межпиковый интервал, мс	6,3 (5,3;7,6) 4,0–10,8	7,4 (6,5; 9,1)* 5,0–14,1	0,021

Примечание: * статистически значимые различия по критерию Манна – Уитни (P<0,05).

а также преимущественная латерализация процесса. В нашей ситуации в группе ЦВС среди пациентов с РС отмечалось относительно легкое течение с редкими обострениями при балле по шкале EDSS 1–2 и единичными очагами демиелинизации над- и субтенториальной локализации, что и являлось подтверждением наличия острой фазы процесса и латерализации. Предполагалось, что результатами исследования будет 1) преимущественно амплитудное снижение в группе ПВС по причине близости процесса к концевым органам вестибулярной системы и большей вероятностью аксонального поражения ветвей вестибулярного нерва; 2) удлинение латентностей в группе ЦВС в связи с демиелинизирующим характером процесса.

Полученные результаты в основном подтвердили рабочую гипотезу: демиелинизирующий процесс приводил к достоверному удлинению латенции основных пиков обеих модальностей ВВМП на несколько миллисекунд. Однако по амплитудным характеристикам получены противоречивые данные. По оВВМП в выборке пациентов с ПВС амплитуда имела более высокие значения в сравнении

с ЦВС (медиана 8,1 (5,2; 16,4) мин-макс 2,5–44,6 мс против 5,5 (3,5; 8,7) 1,4–16,0 мс; $P=0,039$). Диаметрально противоположные результаты отмечались при цВВМП: амплитуда при ПВС составила медиана 83,7 (39,5; 116,0) мин-макс 9,2–201,0 мс против 100,3 (59,2; 138,0) 31,8–224,5 мс при ЦВС, хотя статистические различия не достигли значимости – $P=0,236$.

Данные результаты по амплитудным характеристикам можно обосновать предположением о более частом демиелинизирующем поражении средне-верхних отделов ствола в сравнении с продолговатым мозгом и верхними сегментами шейного отдела спинного мозга. Также можно предполагать более сложные взаимосвязи между характером процесса (периферический/центральный и аксональный/демиелинизирующий) и амплитудно-временными характеристиками ВВМП. Логичным является и необходимость дополнительного изучения параметров ВВМП в сравнении с локализацией очагов демиелинизации на МРТ головного мозга.

Заключение. Нами определены амплитудно-временные параметры обеих модальностей ВВМП при периферическом и центральном вестибулярном синдромах. Характерным является удлинение латенции основных пиков ВВМП при демиелинизирующей патологии ЦНС. Для выявления особенностей амплитудных характеристик требуется продолжение исследовательской работы с увеличением выборки пациентов с демиелинизирующей патологией ЦНС.

Загорская Т.В., Лазарчик И.В., Филиппович А.Н.

Минская областная детская клиническая больница, Минск, Беларусь
Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы
и реабилитации, Юхновка, Беларусь

Синдром Сетре – Чотсена: клинический случай

Введение. Синдром Сетре – Чотсена является редким генетическим расстройством, связан с мутациями в генах TWIST1 и FGFR2. Эти гены играют ключевую роль в развитии костей черепа и лица, а их изменения приводят к нарушению формирования скелетных тканей, что проявляется характерными симптомами синдрома. Наследование синдрома обычно происходит по принципу аутосомно-доминантного типа. Синдром описан в 1931 году и назван в честь норвежских врачей – Карла Вильгельма Сетре и Раагнара Арнгйарда Чотсена.

Цель. Изучение понимания редких генетических расстройств.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение двух пациентов с синдромом Сетре – Чотсена.

Результаты. В клинике мы наблюдали девочку двух лет с синдромом Сетре – Чотсена. Девочка от 3-й беременности, протекавшей на фоне анемии у матери, 3-х родов. Роды в сроке 38 недель, плановое кесарево сечение, Апгар 8/8 баллов. Вес при рождении 3750 г. Выписана на 22-е сутки, после рождения находилась в ГУ «РНПЦ Мать и дитя» с диагнозом: синдром Денди – Уокера. Малая аномалия развития сердца: открытое овальное окно, гипертрофия межжелудочковой перегородки, дополнительная хорда левого желудочка. Дисплазия тазобедренных суставов. Дистопия правой почки с удвоением чашечно-лоханочной системы. Осмотрена врачом генетиком ГУ «РНПЦ Мать и дитя», выставлен диагноз: множественные врожденные пороки развития: краниосиностоз. Врожденный порок развития головного мозга: агенезия мозолистого тела. Осмотрена нейрохирургом, диагноз: синдром Денди – Уокера. Росла и развивалась с задержкой моторного и речевого развития: голову держит с 5 месяцев, сидит с 8 месяцев, ходит с 1 года 6 месяцев.

Мать ребенка 34 лет также страдала синдромом Сетре – Чотсена. Диагноз выставлен клинически по сочетанию лицевых дисморфий, дисплазий пальцев. Имеет сохранный интеллект. Замужем. Родила троих детей: двух здоровых сыновей и одну дочку с синдромом Сетре – Чотсена.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга девочки в возрасте двух лет: определяется деформация костей черепа в форме башни (увеличение высоты лба и свода черепа). IV желудочек широко сообщается с ликворной кистой задней черепной ямки, гипоплазия червя мозжечка, полушария мозжечка гипопластичны с признаками нарушения кортикальной архитектоники. Мозолистое тело не визуализируется, боковые желудочки широко расставлены, асимметричны, левый больше правого, расширены преимущественно за счет височных и задних рогов боковых желудочков: задние рога справа до 25 мм, слева до 30 мм, III желудочек 5 мм. Срединные структуры не смещены. Субарахноидально конвексительные пространства не расширены. Окклюзии ликворопроводящих путей нет. В программе ранней диагностики инсультов без участков ограничения диффузии в веществе головного мозга. Искривление носовой перегородки. Заключение: врожденный порок развития головного мозга: деформация костей черепа, мальформация Денди – Уокера, агенезия мозолистого тела, расширение супратенториальной желудочковой системы.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости в возрасте двух лет: подвздошная дистопия правой почки с расщеплением чашечно-лоханочной системы (неполное удвоение).

Денситометрия в возрасте 2 года: по данным рентгеновской денситометрии значение минеральной плотности кости всего тела составляет: 0,347 г/см², значение оценки Z-критерия = 0,3, что соответствует ожидаемым показателям для данного возраста.

Осмотр ортопеда: остаточные явления ацетабулярной дисплазии. Ложный сустав правой ключицы (врожденный). Приведение передних отделов стоп.

Осмотр офтальмолога: врожденный нистагм, непостоянное расходящееся косоглазие.

С учетом анамнеза (наличие у матери синдрома Сетре – Чотсена), фенотипических данных (деформация и укорочение 1 пальца левой стопы, 1 пальца левой кисти, башенная форма черепа, укорочение шеи, искривление носовой перегородки, вдавленная переносица, ушные раковины с выступающим верхним концом завитка, микрогенения, грудная клетка уплощенная), данных инструментальных обследований (деформация костей черепа, мальформация Денди – Уокера, агенезия мозолистого тела на МРТ головного мозга, подвздошная дистопия правой почки с расщеплением чашечно-лоханочной системы), осмотра узкими специалистами выставлен диагноз «синдром Сетре – Чотсена».

Для улучшения координации, речевого развития проведен курс медикаментозного (холина альфосцерат, милдрокард, винпоцетин, глицин) и физиотерапевтического лечения (парафиново-озокеритовые аппликации на нижние конечности, электростимуляция стоп и голеней, гальванизация по Келлату – Змановскому, магнитостимуляция на кисти рук, иглорефлексотерапия, лечебная физкультура, массаж).

Заключение. Лечение синдрома направлено на уменьшение проявления симптомов и улучшение качества жизни пациентов. Это может включать хирургическую коррекцию деформаций черепа и лица, а также конечностей, с целью улучшения внешнего вида и функциональности. Психологическая поддержка и реабилитация могут помочь пациентам и их семьям справиться с эмоциональными и психологическими аспектами синдрома.

Зайцева Е.С.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Головная боль у детей с вегетососудистой дистонией

Введение. Головная боль (ГБ) – часто встречающийся симптом у пациентов детского и подросткового возраста – от 3–8% среди дошкольников, до 80% у подростков. Именно поэтому в докладе экспертов ВОЗ «ГБ и общественное здоровье» в качестве одной из приоритетных задач обозначено «повышение эффективности лечения и профилактики головной боли у детей».

Головная боль, по определению Д. Харрисона – любая боль и чувство дискомфорта в области головы. Ощущение головной боли субъективно и обусловлено

раздражением внутричерепных или внечерепных болевых рецепторов: твердой мозговой оболочки, стенки венозных синусов, менингеальные, внечерепные артерии, ткани, покрывающие череп (кожа, мышцы, сухожилия, апоневрозы), черепно-мозговые нервы (V, IX, X пары) и верхние шейные корешки (C1-C3) [2].

Цель. Оценить частоту, варианты клинических проявлений, пусковые факторы, динамику ГБ на фоне немедикаментозной и лекарственной терапии у детей с вегетососудистой дистонией (ВСД).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 65 стационарных карт детей пубертатного возраста, наблюдавшихся в кардиоревматологическом отделении УЗ «2-я ГДКБ» г. Минска в 2022 году с диагнозом G90.8 ВСД, которые предъявляли основную жалобу на головную боль. Средний возраст пациентов 13,5 года.

Результаты. Анализ всех случаев госпитализации в кардиоревматологическое отделение УЗ «2-я ГДКБ» г. Минска за 2018–2022 годы показал, что в структуре всех пролеченных пациентов дети с ВСД составляли $12,5 \pm 3,6\%$.

Все дети, предъявляющие жалобы на головную боль, были разделены на две группы. В первой группе собраны дети, имеющие головную боль напряжения (ГБН), одна из форм первичных головных болей. Ко второй группе были отнесены дети с ранее верифицированным диагнозом мигрень.

Характеристика состава каждой группы

Группа 1 (ГБН)	Группа 2 (мигрень)
Диагноз верифицирован у 41 (78,5%) пациента (м 11 / д 30)	Диагноз верифицирован у 14 (21,5%) пациентов (м 9 / д 5)
Средний возраст на момент обследования – $12,6 \pm 2,1$ года	Средний возраст на момент обследования – $14,6 \pm 2,2$ года

При сборе анамнеза отмечалось разнообразное описывание характера боли – острые, пульсирующие, давящие, жгучие, ноющий, диффузную форму ГБН сравнивали с ношением стягивающей шапки на голове. Проявление форм головных болей принимали различные течение, начиная с острых внезапных эпизодических приступов, заканчивая хроническим течением ГБ как с постепенным нарастанием интенсивности боли, так и с приступами острой боли на фоне постоянной [1].

При анализе клинической картины головной боли необходимо выделить так называемые «красные флажки», при регистрации которых дети в обязательном порядке должны быть направлены на нейровизуализацию. Под красными флажками следует понимать: острое начало сильной ГБ, прогрессирование хронической ГБ, возраст ребенка младше 3 лет, присутствие ГБ или же рвоты при пробуждении, очаговый неврологический дефицит, рецидивирующие боли в одном и том же месте [1].

Зарегистрирован высокий удельный вес сопутствующей патологии:

- синдром дисплазии соединительной ткани (СДСТ) $34,2 \pm 9,6\%$;
- малые аномалии развития сердца (МАРС) $33,4 \pm 12,6\%$;
- лабильность АД $20,2 \pm 3,0\%$;
- нарушения осанки, ритма сердца, термоневроз, артропатии, избыток веса.

Всем пациентам в динамике наблюдения проводились общеклинические анализы периферической крови и мочи, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Для диагностики сердечно-сосудистой системы были проведены ЭКГ, Эхо-КГ, СМАД, также пациенты были направлены на консультацию смежных специалистов: невропатолог, психолог, окулист, психотерапевт, эндокринолог, оториноларинголог. При диагностике головной боли использовалась электроэнцефалография (ЭЭГ). Она была выполнена на 31 ребенку (14 с мигренью и 17 с ГБН). У большинства детей с ГБ изменения ЭЭГ носили неспецифический характер. Чаще других отмечается ослабление выраженности альфа-ритма в затылочных отведениях и снижение амплитуды биоэлектрической активности, подобные изменения выявлены у 64% пациентов, усиление диффузной медленно волновой активности – 12%, у 21% пациентов ЭЭГ соответствовала норме. По данным осмотра невролога у 8 детей с мигренью и у 12 с ГБН были проявления церебрастенического синдрома – «раздражительная слабость», которые утяжеляли течение головных болей. Симптомы церебрастении у большинства пациентов стали регистрироваться после перенесенной COVID-19 инфекции. У всех исследуемых детей установлено наличие провоцирующих ГБ факторов: эмоциональный стресс (85%), нарушение режима сна (65%), физический стресс (23%), внешние воздействия (20%), гормональные причины у девочек (менструальный цикл – 75%).

При нахождении в стационаре пациентам с умеренными и интенсивными болями проводилось лечение: парацетамолом (в дозировке 15 мг/кг, до 60 мг/кг/сут) или ибупрофеном (в дозировке 5–10 мг/кг, до 30 мг/кг/сут). Вышеназванные препараты назначались короткими курсами или же однократно. В дополнение к основному лечению проводили нейрометаболическую терапию – препараты магния, витамины группы В, а также назначались ноотропные средства: аминокислоты, гамма-аминобутировая кислота, депротеинизированный гемодериват крови телят. Для снятия напряжения перикраниальной мускулатуры назначали миорелаксант – толперизон.

Во время госпитализации у 31 (75%) пациента с ГБН только за счет модификации образа жизни, занятий с психологом, проведении физиотерапевтического лечения, минимизации действия провоцирующих факторов исчезли жалобы на головную боль. Остальные дети получали дополнительно медикаментозную терапию: анксиолитики, нейрометаболические препараты. Немало важную роль в лечении ГБ занимает семья. Родители должны способствовать формированию положительной, здоровой самооценки у ребенка, несмотря на наличие в его

жизни головных болей. Обеспокоенность и тревога внутри семьи могут приводить к тому, что ребенок будет ощущать себя беспомощным, больным, неспособным вести нормальный образ жизни. Ни в коем случае не должно присутствовать ограничение в физической и интеллектуальной активности ребенка.

Выводы:

1. Установлена высокая частота встречаемости головной боли у детей с ВСД.
2. Чаще верифицируется головная боль напряжения. Мигрень преимущественно встречается у мальчиков, головная боль напряжения – у девочек.
3. Высокий удельный вес сопутствующей патологии, среди которой чаще встречались МАРС и СДСТ.
4. Важным аспектом профилактики и лечения ГБН является правильная организация режима дня школьника, психологический комфорт и рациональный выбор немедикаментозных методов терапии и лекарственных препаратов.

Литература

1. Ермакова, П. А., Котов, А. С. Головные боли у детей: клиническая лекция. Неврологический журнал имени Л. О. Бадаляна – 2020. – 1(3) – С. 177–187.
 2. Сапожников, В. Г., Ларикова, А. Д. О дифференциальной диагностике головных болей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание – 2014. – №1. – С. 3–13.
-

Захаревич О.Ю., Емельянцева Т.А., Мартыненко А.И., Лакутин А.А.
Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы
и реабилитации, Юхновка, Беларусь

Что должен знать врач – детский невролог (врач-невролог) при выявлении симптомов аутистического спектра у ребенка в возрасте до 3 лет

Введение. Признаки расстройств аутистического спектра (РАС) у детей могут появляться достаточно рано, однако, заболевание и симптоматика носят индивидуальный характер. Ранние признаки РАС могут проявляться адекватным поведением ребенка – он нетребователен, спокоен и независим. У таких детей в возрасте до 6 месяцев комплекс оживления носит своеобразный характер, эмоционально реагирует не на близких людей, а на предмет, угол кроватки, собственную руку и т. д.; в эмоциональной сфере не проявляет очевидных эмоций. Ребенок с признаками РАС проявляет особенности тактильного контакта, избегая его или может быть спокоен лежа в кровати, или быть эмоционально возбужденным

и плакать на руках. В возрасте 9 месяцев он не стремится к визуальному контакту, может казаться, что он не смотрит в глаза (взгляд мимо, «через»). Ребенок не реагирует на своё имя, он чувствителен к звукам, запахам, свету; к году жизни отчётливо заметна задержка или отсутствие развития разговорной речи (лепет, имитация звуков), не сопровождающаяся попытками компенсировать ее другими формами общения, например, жестами. В возрасте от года до 3 лет крайне редко использует жесты для указания на какие-либо предметы (мебель, игрушки) или «заменяет» рукой взрослого. Ребенок не понимает простых, поэтапных инструкций. Испытывает значительные трудности в вербальной коммуникации. До определенного момента ребенок пытается проявлять вербальную активность, однако в активной речи появляются высокие звуки в виде «вокализации» либо эхоталии. Ребенок с признаками РАС не стремится к взаимодействию со сверстниками, не включается в совместную игру с ними. Проявление эмоций у таких детей не всегда понятно окружающим и соответствует ситуации, они могут плакать или смеяться вне смыслового контекста.

Цель. Определить риск аутизма у детей с признаками РАС в возрасте до 3 лет.

Материалы и методы. Исследование выполнялось в рамках Гранта Президента Республики Беларусь в сфере здравоохранения на 2023 г. по теме «Разработать и внедрить метод психокоррекции агрессивного поведения у детей с аутизмом». В исследовании применялся модифицированный опросник для детей (Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)).

Результаты и выводы. В исследовании приняли участие 32 ребенка с признаками РАС, проживающих в г. Минске и Минской области. Нами выполнена стратификация по полу детей с признаками РАС в возрасте до 3 лет (М/Д=25/7 (78,1%/21,9%)). По результатам исследования установлено, что у 17 (53,1%) детей с признаками РАС выявлен низкий риск аутизма, у 11 (34,3%) – средний риск аутизма, у 4 (12,6%) – высокий риск аутизма.

При установлении низкого риска врачу – детскому неврологу (врачу-неврологу) следует провести повторную диагностику по достижению ребенком 2 лет. При установлении среднего риска следует использовать дополнительное пошаговое интервью (второй этап M-CHAT-R/F) для получения дополнительной информации об ответах, указывающих на риск РАС, которое проводит специалист. По результатам интервью врач – детский невролог (врач-невролог) направляет ребенка с выявленным риском аутизма в центр раннего вмешательства по месту жительства или месту пребывания для определения ему тактики оказания медицинской и психолого-педагогической помощи.

При установлении высокого риска аутизма врач-детский невролог (врач-невролог) направляет ребенка с признаками РАС к врачу – психиатру детскому (врачу – психиатру-наркологу) в государственную организацию здравоохранения по месту жительства или месту пребывания для оказания специализированной помощи. Порядок оказания медицинской помощи пациентам с РАС установлен инструкцией, утвержденной приказом МЗ Республики Беларусь № 1265 от 20.09.2022.

Захарова Н.А.

Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Южновка, Беларусь

Особенности формирования инвалидности вследствие ограничения способности к самообслуживанию у детей с заболеваниями нервной системы

Введение. Современная проблема детской инвалидности заключается в неуклонном росте тяжелых нарушений здоровья, вызывающих ограничения жизнедеятельности в детском возрасте, что расценивается как маркер медико-социального неблагополучия и снижения уровня общественного здоровья. Заболевания нервной системы занимают одну из лидирующих позиций в структуре инвалидности детского населения и проявляются, прежде всего, двигательными нарушениями, в том числе, нарушениями манипуляционной функции кисти, а также функции хвата и удержания, что препятствует участию детей в процессе повседневного осуществления заботы о себе и о своем здоровье. По этой причине большинство детей-инвалидов с патологией нервной системы имеют ограничение способности к самостоятельному передвижению и самообслуживанию, что значительно снижает их качество жизни. Способность к самообслуживанию, является одной из базовых категорий жизнедеятельности, применяемых для проведения медико-социальной экспертизы в Республике Беларусь и определяется как способность человека самостоятельно осуществлять основные физиологические потребности, выполнять повседневную бытовую деятельность, в том числе использовать навыки личной гигиены, обеспечивающая эффективное независимое (в соответствии с возрастными особенностями) существование в окружающей среде. Ограничение способности к самообслуживанию у детей в Республике Беларусь ранжируется по 5-балльной шкале (от 0 до 4): «функциональный класс» (ФК) 0 (0–4%) – характеризует нормальное состояние или незначительное ограничение категории жизнедеятельности; ФК I (5–24%) – легкое; ФК II (25–49%) – умеренное; ФК III (50–75%) – выраженное; ФК IV (76–100%) – резко выраженное вплоть до полной утраты способности.

Цель. Изучить клинико-экспертные особенности формирования инвалидности вследствие ограничения способности к самообслуживанию у детей с заболеваниями нервной системы.

Материалы и методы. Для реализации поставленных целей было проведено комплексное клинико-экспертное исследование 21 ребенка-инвалида с заболеваниями нервной системы в возрасте от 1 года до 17 лет. Статистическая

обработка результатов исследования проводилась с использованием приложения Vassarstats. С целью отражения качественных показателей определялись абсолютное число (абс.), относительная величина (р, %), 95% доверительный интервал (95 ДИ). С целью исследования особенностей формирования навыков самообслуживания с учетом факта зависимости от лица, осуществляющего за ними уход, было проведено исследование возможностей детей-инвалидов осуществлять самообслуживание с использованием шкалы «Оценка сформированности навыков самообслуживания по шкале Бартел», модифицированной для детского возраста. Оценка по шкале Бартел включала пункты, относящиеся к сфере самообслуживания и мобильности: прием пищи, персональный туалет, одевание, прием ванны, контроль тазовых функций (мочепускание, дефекация), посещение туалета, вставание с постели, передвижение, подъем по лестнице. Оценка навыков самообслуживания по шкале Бартел позволяла установить уровень зависимости ребенка от посторонней помощи: показатели от 0 до 20 баллов соответствовали полной зависимости, от 21 до 60 баллов – выраженной зависимости, от 61 до 90 баллов – умеренной, от 91 до 99 баллов – легкой зависимости в повседневной жизни. Максимальное количество (100 баллов) свидетельствовало об отсутствии зависимости от посторонней помощи (полной независимости ребенка в повседневной жизни от лица, осуществляющего уход).

Результаты. В ходе проведенного исследования было установлено, что у исследуемой категории детей в 100,0% (95 ДИ: 84,5–100,0) случаев причиной инвалидности стала патология нервной системы, сопряженная с нарушениями статодинамической функции, а также манипуляционной функции и функции хвата и удержания кисти. Результаты исследования продемонстрировали, что в 33,3% (95 ДИ: 17,2–54,6) случаев основной инвалидизирующей патологией стал ДЦП; в 23,8% (95 ДИ: 10,6–45,1) – последствия раннего органического поражения ЦНС с двигательными и координаторными нарушениями; с равнозначной частотой в 14,3% (95 ДИ: 4,9–34,6) случаев отмечены травматическое повреждение в родах плечевого сплетения и последствия новообразований головного мозга, соответственно; и, в равной степени, у 4,8% (95 ДИ: 0,8–22,7) – врожденный порок развития ЦНС, последствия инфаркта головного мозга, последствия энцефаломиелита, соответственно. Оценка сформированности навыков самообслуживания у детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы по шкале Бартел позволила установить, что в 57,4% (95 ДИ: 36,5–75,5) случаев отмечалась умеренная степень их зависимости от лица, осуществляющего уход; в 23,8% (95 ДИ: 10,6–45,1) – полная зависимость; в 14,3% (95 ДИ: 4,9–34,6) – выраженная; в 4,8% (95 ДИ: 0,8–22,7) – легкая. Проведенное комплексное клинико-экспертное исследование выявило, что у 38,1% (95 ДИ: 20,6–59,1) детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы возникло ограничение способности к самообслуживанию легкой степени выраженности (ФК 1), у 28,6% (95 ДИ: 13,8–49,9) – умеренной (ФК 2), у 14,3% (95 ДИ: 4,9–34,6) – выраженной (ФК 3), у 19,1% (95 ДИ: 7,7–40) – резко выраженной (ФК 4).

Результаты медико-социальной оценки ограничения категорий жизнедеятельности позволили установить вторую СУЗ у 38,1% (95 ДИ: 20,8–59,1) детей с заболеваниями нервной системы, первую СУЗ – у 23,8% (95 ДИ: 10,6–45,1) детей, третью и четвертую СУЗ – у 19,1% (95 ДИ: 7,7–40,0) детей, соответственно.

Заключение. У исследованных пациентов с заболеваниями нервной системы в 100,0% (95 ДИ: 84,5–100,0) случаев причиной инвалидности стала патология, сопряженная с нарушениями статодинамической функции, манипуляционной функции и функции хвата и удержания кисти, что обуславливало умеренный уровень зависимости в повседневной жизни от лица, осуществляющего уход по шкале Бартел (57,4% (95 ДИ: 36,5–75,5), приводило к легкой степени ограничения способности к самообслуживанию (ФК 1) в 38,1% (95 ДИ: 20,6–59,1), и в итоге стало основанием для установления второй СУЗ в 38,1% (95 ДИ: 20,8–59,1) случаев.

Змачинская О.Л.¹, Зайцев И.И.¹, Талабаев М.В.¹, Венегас К.Ф.¹, Соловьева А.Ю.¹, Куликова С.Л.¹, Лихачев С.А.¹, Романчук В.А.²

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

² Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск, Беларусь

Результаты нейрохирургического лечения и стимуляции блуждающего нерва у пациентов с фармакорезистентной структурной и МР-негативной эпилепсией

Цель. Проанализировать результаты нейрохирургического лечения пациентов с фармакорезистентной МР-негативной и структурной эпилепсией.

Материалы и методы. В исследование вошли 60 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (структурной и МР-негативной), проходивших стационарное лечение на базе РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2022 г. В основную группу вошли 30 пациентов с МР-негативной фармакорезистентной эпилепсией. Состав группы по полу: 12 (40%) мальчиков и 18 (60%) девочек, медиана возраста которых была 8 (4; 12) лет. Возраст дебюта эпилептических приступов составил 1,75 (0,4; 3,5) года. У 28 (93%) пациентов фармакорезистентная эпилепсия развилась на фоне генетической мутации, у 2 (7%) пациентов – по причине наличия МР-негативной фокальной кортикальной дисплазии (ФКД). Наследственность по эпилепсии отягощена у 1 (3%) пациентки.

В группу сравнения вошли 30 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией вследствие структурной патологии головного мозга – 14 мальчиков (47%) и 16 девочек (53%). Медиана возраста на момент установления диагноза была 9,5 (6; 15) лет. Возраст дебюта эпилепсии – 1,1 (0,4; 3,2) года. Наследственность по эпилепсии была отягощена у 1 (3%) пациентки. У 18 (60%) пациентов структурная патология представлена ФКД, у 6 (20%) – гетеротопией, у 3 (10%) – полимикрогирией, у 3 (10%) – пахигирией.

Результаты. Нейрохирургическое лечение выполнено 6 (20%) пациентам с фармакорезистентной МР-негативной эпилепсией. В 2 случаях произведена резекция фокуса эпилептиформной активности, в 4 случаях – каллозотомия. Стимулятор блуждающего нерва был установлен 13 (43%) пациентам этой группы.

В группе с фармакорезистентной структурной эпилепсией нейрохирургическое лечение было выполнено 17 (57%) пациентам. В 11 случаях осуществлена резекция ФКД, в 1 случае – передняя височная лобэктомия, в 4 – каллозотомия, 1 пациенту выполнили стереотаксическую абляцию гетеротопии. Стимулятор блуждающего нерва был установлен 1 (3%) пациентке.

Нейрохирургическое лечение чаще выполняли пациентам с фармакорезистентной структурной эпилепсией ($\chi^2=8,53$, $p=0,004$), а стимуляцию блуждающего нерва – пациентам с фармакорезистентной МР-негативной эпилепсией ($\chi^2=13,42$, $p=0,0002$).

При сравнении эффективности хирургического лечения фармакорезистентной структурной и МР-негативной эпилепсии через 12–24 месяцев установлено, что исход первого типа по Engel достигался достоверно чаще у пациентов со структурной эпилепсией, чем у пациентов с МР-негативной эпилепсией. При сравнении эффективности методик хирургического лечения пациентов с фармакорезистентной структурной эпилепсией не получено статистически достоверных отличий между группами пациентов, прошедших резективное лечение, и группой пациентов, которым была проведена каллозотомия.

При сравнении эффективности методик хирургического лечения пациентов с фармакорезистентной МР-негативной эпилепсией не получено также статистически достоверных отличий между группой пациентов, прошедших имплантацию стимулятора блуждающего нерва, и группой пациентов, которым была проведена каллозотомия.

Заключение. Нейрохирургическое лечение чаще выполняли пациентам с фармакорезистентной структурной эпилепсией ($\chi^2=8,53$, $p=0,004$), а стимуляцию блуждающего нерва – пациентам с фармакорезистентной МР-негативной эпилепсией ($\chi^2=13,42$, $p=0,0002$). Математический анализ исходов хирургического лечения пациентов с фармакорезистентной структурной и МР-негативной формами эпилепсии выявил, что у пациентов со структурной эпилепсией применение хирургического лечения достоверно чаще позволяет получить полное прекращение приступов, то есть исход первого типа по Engel.

Внутригрупповое сравнение эффективности применения резекции эпилептогенной зоны и каллозотомии у пациентов со структурной фармакорезистентной эпилепсией не выявило статистически достоверных отличий между данными методами. Внутригрупповое сравнение эффективности применения имплантации стимулятора блуждающего нерва и каллозотомии у пациентов с МР-негативной фармакорезистентной эпилепсией не выявило статистически достоверных отличий между данными методами. Полученные результаты свидетельствуют о том, что хирургическое лечение фармакорезистентной структурной эпилепсии является эффективным методом лечения, при этом достоверных отличий между методом резекции и каллозотомии нет.

Золотухина М.В., Рушкевич Ю.Н., Мальгина Е.В., Лихачев С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Клинико-эпидемиологическая характеристика пациентов с БАС в Республике Беларусь

Введение. Боковой амиотрофический склероз (БАС, G12.2) представляет собой группу прогрессирующих неврологических заболеваний, поражающих центральные и периферические мотонейроны, что приводит к развитию прогрессирующей слабости скелетной и/или бульбарной мускулатуры, мышечных атрофий. В большинстве случаев дебют болезни приходится на 5-е десятилетие жизни. Средняя продолжительность болезни составляет 30 мес. По мере прогрессирования БАС развивается белково-энергетическая недостаточность и кахексия. Гиперметаболизм часто дебютирует постепенно, оставаясь без должной коррекции. Важна ранняя диагностика и выявление пациентов с БАС для коррекции образа жизни, питания, физических нагрузок. Своевременное применение симптоматической терапии может улучшить качество жизни пациентов с БАС. С целью коррекции клинически значимых синдромов используются антиспастические препараты, препараты для управления слюноотделением и симптомами гастроэзофагеального рефлюкса, анальгетики, а также применяются поддерживающие меры, включая физическую терапию, респираторную и нутритивную поддержку.

Цель. Анализ актуальных клинико-эпидемиологических данных о пациентах с БАС, состоящих на учете у неврологов по данным обращаемости за медицинской помощью на 01.03.2024.

Материалы и методы. В исследование вошли 167 пациентов с БАС, зарегистрированных на 01.03.2024 в Республике Беларусь. Исследовались медицинские запросы с паспортной и медицинской информацией о пациентах с БМН, которые находились на стационарном лечении в неврологических отделениях учреждений здравоохранения Беларуси или обращались за консультационной помощью в поликлинические отделения, предоставленные медицинскими учреждениями Республики Беларусь за I квартал 2024 г. Были использованы статистические методы и программа статического анализа Statistica 10.0.

Результаты и выводы. На 01.03.2024 в Республике Беларусь зарегистрировано 167 пациентов с БАС. Медиана возраста пациентов с БАС составляет 64 [58,0; 70,0] года. Минимальный возраст составил 27 лет, максимальный – 86 лет. Медиана длительности заболевания составляет 2 [1,0; 5,0] года. В структуре заболеваемости преобладает шейно-грудной дебют – 40 случаев (37,74%), пояснично-крестцовый и бульбарный дебют составляют 31 случай (29,25%) и 28 случаев (26,42%) соответственно. 7 случаев (6,6%) приходится на первичный боковой склероз. По 61 случаю отсутствуют медицинские данные по форме дебюта заболевания. Среди пациентов с БАС 6 человек (3,9%) нуждаются в НИВЛ, 8 человек (5,19%) обеспечены ЧЭГ, что указывает на недостаточную обращаемость и диагностику респираторных и нутритивных осложнений. Группу инвалидности имеют 123 (73,65%) человека, 12 человек (7,18%) не имеют группы инвалидности, по 32 пациентам (19,17%) отсутствуют данные о наличии у них группы инвалидности. При этом 1-ю группу инвалидности имеют 70 человек (51,85%), 2-ю группу инвалидности имеют 46 человек (34,07%), 3-ю группу инвалидности имеют 7 человек (5,19%).

Ранняя диагностика бокового амиотрофического склероза (БАС) имеет критическое значение. Своевременное начало симптоматической терапии может улучшить качество жизни пациентов, а также предотвратить или управлять потенциальными осложнениями, такими как пневмония и тромбоэмболия легочной артерии, которые являются основными причинами смерти при БАС. Выявление и динамическое наблюдение пациентов с БАС позволяет лучше планировать будущий уход, включая медицинское обслуживание, реабилитацию и социальную поддержку. В случае семейной формы БАС ранняя диагностика позволяет провести генетическое консультирование и тестирование родственников, что может быть важно для планирования семьи и раннего выявления заболевания у других членов семьи. Своевременная диагностика может дать пациентам возможность участвовать в клинических испытаниях новых терапевтических средств, что может способствовать развитию новых подходов к лечению БАС.

Таким образом, ранняя диагностика БАС имеет важное значение для оптимизации лечения и управления заболеванием, а также для улучшения прогноза и качества жизни пациентов. Низкий процент охвата людей, нуждающихся в респираторной поддержке и нутритивном питании отражает необходимость более

тщательного динамического наблюдения после установки диагноза в связи с развитием осложнений по мере развития заболевания и нуждаются в мультидисциплинарном подходе.

Ким-Скалийчук Б.В.¹, Бабичев К.Н.², Свистов Д.В.², Позняк Д.А.³, Шикасюк Г.В.³

¹ Военно-медицинский институт Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

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

Комплексный подход в лечении пациента после проникающего пулевого ранения черепа и головного мозга

Введение. При боевых повреждениях черепа и головного мозга совокупность действующих факторов может приводить к повреждению внутричерепных артерий с их окклюзией или формированием травматических (ложных) церебральных аневризм (ТЦА). Частота развития ТЦА при черепно-мозговых ранениях варьирует от 3,6% при поражении высокоскоростными ранящими снарядами до 14,9% при низкоскоростных (осколочных) ЧМР. Воздействие ранящего снаряда (как непосредственное, так и опосредованное) приводит к различному повреждению стенок артерии (как снаружи внутрь, так и изнутри наружу), глубину и характер которого оценить невозможно. Наличие ТЦА следует рассматривать как жизнеугрожающее состояние с необходимостью выполнения неотложного хирургического вмешательства.

Клинический случай. Военнослужащий Министерства обороны Российской Федерации доставлен в клинику нейрохирургии ВМедА на 4-е сутки после пулевого слепого диаметального ранения черепа и головного мозга с входным отверстием в правом наружном слуховом проходе. При поступлении пациент был в ясном сознании с клиникой тотальной правосторонней прозоплегии (VI степени по House-Brackmann), свидетельствующей о полном перерыве лицевого нерва. По данным проведенной компьютерной томографии (КТ) головного мозга выявлено пулевое диаметральное ранение с разрушением пирамиды правой височной кости и инородным телом (пулей) в межполушарной щели на уровне колена мозолистого тела. Нативная КТ головы была дополнена КТ-ангиографией, по результатам которой выявлено сужение М-1 сегмента правой средней мозговой

артерии (СМА). Учитывая ход раневого канала, прохождение ранящего снаряда в непосредственной близости от артериального круга и затруднения визуализации сосудов из-за артефактов, выполнена селективная церебральная ангиография (СЦАГ). По результатам СЦАГ выявлена аневризма А-1 сегмента правой передней мозговой артерии (ПМА), которая на тот момент была трактована как травматическая.

После проведения указанных исследований, принято решение о проведении симультанного оперативного вмешательства из двух доступов (срединный межполушарный слева, латеральный супраорбитальный справа): удаления инородного тела и клипирования аневризмы А-1 сегмента правой ПМА. Из первого доступа транскортикальным путем под ультразвуковой и безрамной оптической нейронавигацией (Medtronic StealthStation S7, USA) удалено инородное тело (пуля). Вторым этапом был выполнен латеральный супраорбитальный доступ справа, осуществлен подход к сосудам основания черепа. В ходе ревизии выявлена зона травматического повреждения по передненижней стенке М-1 сегмента СМА с переходом на ВСА. В то время как аневризма А-1 сегмента ПМА не являлась травматической, а представляла собой классическое растяжение стенок артерии в области бифуркации. Зона повреждения СМА имела характерные черты травмы стенки артерии с сохранением наружного слоя. Аневризма А-1 сегмента ПМА была клипирована, а зона повреждения СМА и ВСА укреплена пластинами ТахоКомба.

С учетом интраоперационных изменений СМА и ВСА, характерных для формирования ТЦА, через 10 дней после первичной операции, выполнена повторная церебральная ангиография. По результатам повторной СЦАГ выявлены ангиографические признаки формирования травматической аневризмы М-1 сегмента СМА и супраклиноидного отдела ВСА (в сравнение с первичными данными отмечено появление контуров аневризмы). В область поврежденного участка имплантирован поток-отклоняющий стент Pipeline™ Flex embolization device (Medtronic, USA). После имплантации стента отмечено выключение аневризмы из кровотока по данным контрольных ангиографических серий. Функциональный исход лечения соответствовал 2 баллам по mRs (за счет пареза лицевого нерва).

Заключение. В работе представлен клинический случай комбинированного лечения проникающего ранения черепа и головного мозга с повреждением магистральных внутричерепных артерий. Представлена динамика эволюции аневризмы от момента первичной диагностики до выключения ее из кровотока. При этом имеются данные как интраоперационного вида поврежденной артерии, так и динамика ТЦА по данным ангиографических исследований. Стоит отметить, что отрицательная динамика в виде увеличения аневризмы в размерах является строгим предиктором ее разрыва. Таким образом само выявление ТЦА, а в особенности увеличение ее в размерах, является показанием к неотложному оперативному вмешательству, направленному на эрадикацию аневризмы и созданию условий для заживления стенки артерии.

Ким-Скалийчук Б.В.¹, Гайворонский А.И.², Позняк Д.А.³, Шикасюк Г.В.³, Янмаев В.В.¹

¹ Военно-медицинский институт Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

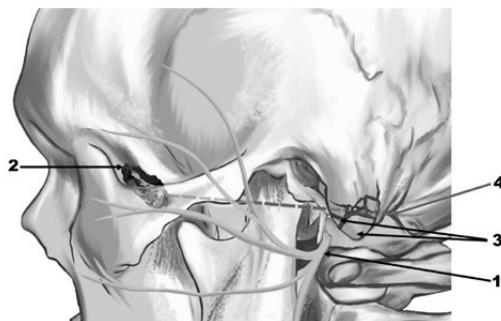
² Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

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

Парез мимической мускулатуры при боевых повреждениях лицевого нерва: диагностика, тактика хирургического лечения

Поражение черепно-мозговых нервов в общей структуре боевых повреждений периферической нервной системы встречаются редко и согласно данным «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне» на их долю пришлось лишь 0,15%. При этом, по мнению авторов, повреждения лицевого нерва являются наиболее часто встречаемыми и составляют 43% в структуре боевых повреждений ЧМН. Клиническая картина данной патологии типична, представлена стойким ипси- или контралатеральным параличом мимической мускулатуры. Основным инструментальным методом диагностики травматической невропатии ЛН является электронейромиография (ЭНМГ), важным компонентом которой является определение мигательного рефлекса. Данное исследование позволяет определить уровень, характер и выраженность поражения, распространенность процесса, динамику процесса. В случае наличия проводимости по лицевому нерву вне зависимости от уровня повреждения по данным ЭНМГ, рекомендуется динамическое наблюдение с проведением соответствующей консервативной терапии и реабилитации в течение 3 месяцев. При ранениях в голову, нередко сопровождающимися разрушением канала лицевого нерва и других костных структур (см. рисунок), широко применяются рентгенография и компьютерная томография. Ультразвуковое исследование ЛН в нашей практике не применяется ввиду малых размеров ветвей ЛН и его прохождении в костном канале.

Хирургическое пособие при боевых повреждениях ЛН разнообразно: шов нерва «конец в конец», невротизация, кросс-пластика, реконструктивные операции с использованием свободного мышечного лоскута. Вопрос выбора тактики лечения таких повреждений остается дискуссионным, ввиду частого повреждения головного мозга ранящими снарядами, что определяет лечение в первую очередь проникающего ранения; повреждения пирамиды височной кости, структур височно-нижнечелюстного сустава, обширные ранения мягких тканей лица. При повреждении пирамиды височной кости с нарушением целостности канала лицевого нерва, верифицированном рентгенологически, а также



Схематичное изображение боевого повреждения лицевого нерва: 1 – ствол лицевого нерва, 2 – металлический осколок, 3 – костные отломки сосцевидного отростка, 4 – траектория ранящего снаряда

с полным блоком проводимости по результатам ЭНМГ предпочтительно выполнение невротизации лицевого нерва жевательным или другими альтернативными донорами, в острый период повреждения. При повреждении височно-нижнечелюстного сустава необходимо выполнение реконструктивной операции, с последующим решением о шве нерва при незначительном диастазе, невротизации и/или кросс-пластике лицевого нерва – при значительном, при полном его анатомическом перерыве в остром или раннем периоде. В случае ранения мягких тканей височно-челюстной области с полным перерывом лицевого нерва также возможно рассмотрение варианта шва, невротизации или кросс-пластики. Стоит отметить, что любые оперативные вмешательства на лицевом нерве возможны лишь после полного заживления огнестрельных ран смежных областей. Также стоит учитывать и общее состояние больного с проникающим ранением черепа и головного мозга и повреждением лицевого нерва: зачастую таким больным реконструктивные операции не проводятся ввиду тяжести повреждения вещества головного мозга.

Таким образом, выбор тактики хирургического лечения боевых повреждений лицевого нерва представляет собой многофакторный процесс, включающий оценку неврологического дефицита, данных электро-физических и лучевых методов исследования, повреждения смежных зон и необходимости хирургического лечения таких ранений в первую очередь, а также определения оптимального периода, для проведения реконструктивного вмешательства на лицевом нерве.

Климович Е.Г.

Бобруйская городская детская больница, Бобруйск, Беларусь

Механизмы лечебного действия рефлексотерапии

Введение. Рефлексотерапия сегодня – это общепризнанный метод лечения, применяющийся наряду с другими нелекарственными и лекарственными способами терапии. Ее самостоятельное значение как отдельной медицинской специальности «рефлексотерапия» закреплено постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 61 от 27 мая 2021 и внесено в номенклатуру врачебных и провизорских специальностей. Это единственный метод лечения, который, возникнув тысячелетия назад, сохранился и применяется сейчас в форме, очень близкой к исходной. Для понимания сущности современного терапевтического акупунктурного воздействия (лечения) важное значение имеет представление об общих философских построениях древности и особенно китайской. Китай – уникальная страна, стабильность которой на протяжении тысячелетий была связана с главенствующими традиционными идеями – единством человека и природы, гармонией триады – небо, земля, человек. Для практических врачей важно уметь осуществлять «перевод» восточной категориальной обрности на современный научный язык.

Цель. Данная работа имеет целью ознакомить об основных механизмах лечебного действия рефлексотерапии с точки зрения современной медицины.

Материалы и методы. Воздействие на активные точки тела с лечебной целью является одним из методов рефлексотерапии и применяется в комплексном лечении различных заболеваний. Эти точки называются «жизненными», китайскими, точками акупунктуры. Последнее название в современной литературе по рефлексотерапии встречается часто и происходит от слова «акус» – игла, обозначая, таким образом, участки тела, в которые производится укалывание иглой при иглотерапии. Считают, что правильнее эти точки называть биологически активными (БАТ), так как воздействие на них осуществляют не только иглой, но и прижиганием (прогреванием), массажем, лекарственными препаратами, металлическими пластинами, шариками, банками, низкоэнергетическим лазером, электрическим током, электромагнитными волнами и т. д. Акупунктурная точка – это участок кожи и подкожной основы, который имеет комплекс взаимосвязанных микроструктур (кровеносных сосудов, нервов, клеток соединительной ткани и др.), создающих активную зону. Эта зона оказывает влияние на нервные окончания и осуществляет связь между участком кожи и внутренним органом. Область точки характеризуется усиленным поглощением кислорода, более высокой по сравнению с рядом лежащими участками кожи температурой, более низким электрическим сопротивлением. Диаметр активных точек изменяется

в зависимости от состояния человека. У бодрствующего человека диаметр точек может составлять до 1 см, у спящего человека он меньше. В состоянии эмоционального напряжения и при острых заболеваниях площадь отдельных точек настолько увеличивается, что образуются большие участки кожи с повышенной электропроводностью.

Теорий о механизмах действия рефлексотерапии достаточно много. Достижения молекулярной биологии последних лет еще раз подтверждают условность деления регуляторных механизмов на гуморальные, нервные, эндокринные и иммунные. Нейрорефлекторный механизм развития лечебного эффекта рассматривается как часть универсального способа обработки информации – сенсомоторного взаимодействия. Периферический уровень сенсорных систем представлен рецепторами. В анатомическом и гистологическом отношении акупунктурная точка представляет собой наиболее концентрированное скопление рецепторов, расположенных на разной глубине и разных тканях. Возникший в рецепторах нервный импульс доходит по периферическим нервам в спинной мозг. Здесь осуществляется рецепция, воротный контроль, и дальнейшее проведение первичного продукта обработки до следующего отдела нервной системы. Сегментарная реакция выражается непосредственной реакцией сегмента с включением волокон автономной нервной системы к различным образованиям (внутренние органы, сосуды, мышцы и т. д.). От сегментарных образований нервные импульсы по проводящим путям спинного мозга направляются к подкорково-стволовым структурам (ретикулярной формации, таламусу и гипоталамусу, гипофизу, лимбической системе и другим образованиям) и, наконец, к коре большого мозга. Имеются также и обратные связи между этими образованиями. Аfferентная импульсация, идущая по спинномозговым путям и вегетативным ганглиям, изменяет функциональное состояние лимбико-ретикулярного комплекса и эндокринных функций, что проявляется в нормализации содержания гипофизарных гормонов, стимуляции функции коркового вещества надпочечников. Участие вегетативной нервной системы проявляется в нормализующем эффекте деятельности сердечно-сосудистой системы, высвобождения глюкозы, депонированной в форме гликогена в печени, перераспределении кровоснабжения. Стимуляция биологически-активных точек вызывает активацию антиноцицептивных структур центрального серого вещества сильвиева водопровода, ретикулярной формации с последующей стимуляцией секреции опиатных структур мозга. Взаимосвязь определенных точек акупунктуры с достаточной однородностью терапевтического эффекта и единой функциональной системой регуляции гомеостаза формирует энергетический меридиан или канал. В настоящее время меридиан в нейрофизиологическом и биоэлектрическом аспектах представляется аналогом вегетативной нервной системы, которая формирует его морфологический субстрат. Вследствие непрерывного многообразия электромагнитных и фотонно-квантовых процессов в организме обосновано представление о единой

совокупности акупунктурных точек и каналов как системы регуляции электромагнитного гомеостаза. Поэтому регистрация биоэлектрических параметров экстерорецептивных рефлексогенных зон – электропунктурная диагностика является доступным способом оценки состояния гомеостатической регуляции.

Результаты и выводы. Высокая клиническая эффективность рефлексотерапии в лечении и реабилитации пациентов с различной патологией открывает широкие границы для дальнейших научных исследований. Для эффективного использования, развития и создания новых методов рефлексотерапии необходима разносторонняя научная разработка ее основ.

Литература

1. Табеева Д.М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии. М/МЕД-пресс-информ – 2021 – 399 с.
2. Лувсан Г. Очерки методов восточной рефлексотерапии. Новосибирск; Наука – 1991 – 431 с.
3. Латышева В.Я., Дробышевская В.А. Физиологические основы рефлексотерапии и возможности ее применения при алиментарном ожирении. Проблемы здоровья и экологии 2007; 1/5 – 58.
4. Руководство по современной чжень-цзю-терапии. Под ред. Кочергина И.Г. М/ГИМЛ – 1959 – 261 с.
5. Каримова Г.М., Миндубаева Л.Ж., Абашев А.Р. и др. Феномен нейропластичности в механизмах рефлексотерапии. Архив внутренней медицины. 2019;9(3):172–181.

Кобылко О.В.¹, Ходулев В.И.², Якуш С.Л.³

¹ Гомельская областная клиническая больница, Гомель, Беларусь

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

³ Санаторий «Алеся» ОАО «СКО» Брестагроздравница», Завышье, Беларусь

Электронейромиографическая характеристика поздних ответов с акцентом на А-волну при радикулопатии S1

Введение. Пояснично-крестцовая радикулопатия (ПКР) является одним из наиболее частых диагнозов при направлении на электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование. F-волны – это поздние ответы нервной проводимости, которые оценивают ее по всему двигательному нерву, включая спинномозговой корешок (Weber 1998). Можно оценивать несколько параметров F-волн, включая

минимальную (Fмин), максимальную (Fмакс) и среднюю (Fср) латентности, хронодисперсию (Fхр), среднюю длительность (Fдл). А-волна – результат эфаптической передачи импульсов в нерве или в местах аксонального ветвления и является маркером патологии нерва (Roth 1985; Srotova 2017; Khodulev 2019). Каких-либо характеристик А-волны при ПКР не описано.

Цель. Установление диагностической значимости поздних ответов (F-волн, А-волн, Н-рефлекса) при стимуляции большеберцового нерва у пациентов с изолированной радикулопатией S1 в сопоставлении с клиническими данными.

Материалы и методы. Нами было обследовано 32 пациента с изолированной радикулопатией S1 (16 женщин, 16 мужчин) в возрасте 22–60 лет ($43,5 \pm 9,3$) при росте $172,3 \pm 9,7$ см. Контрольную группу составили 40 здоровых добровольцев (24 женщины, 16 мужчин) в возрасте от 23 до 57 лет ($34,4 \pm 11,8$) при росте $168,7 \pm 9,4$ см. В неврологическом статусе у всех пациентов определяли наличие изменений со стороны S1 дерматома и миотома, ахиллова рефлекса, оценивался тест Ласега и «кашлевого толчка». У всех пациентов по данным МРТ либо КТ отмечалась наличие парамедианной грыжи диска L5-S1 с соответствующей клинике латерализацией. ЭНМГ-исследование моторных волокон малоберцового, большеберцового и сенсорных волокон икроножного нервов было выполнено по стандартной методике. Анализировали амплитуду М-ответа, скорость проведения импульса (СПИ) по нервам, а также параметры F-волн: Fмин, Fсред, Fмакс серии F-волн, Fхр, Fдл, а также длительность всего комплекса серии F-волн (Fдл комплекса). Fдл комплекса определяли от Fмин до окончания другой F-волны с максимальным значением. Fдл комплекса мы использовали в качестве нового параметра, который можно быстро оценить в растровом или наложен ном режимах (Khodulev V. et al., 2023). А-волну записывали при исследовании F-волны и идентифицировали на основании одинаковой латентности, амплитуды и формы. Н-рефлекс регистрировался с камбаловидной мышцы, анализировалось отсутствие или снижение амплитуды Н-рефлекса. Полученные показатели сравнивали между поврежденной и неповрежденной сторонами и с контрольной группой. Статистический анализ был проведен с использованием Хи-квадрата с поправкой Йетса для качественных показателей и t-критерий Стьюдента для количественных показателей. Сравнение площадей под ROC-кривыми осуществляли с помощью теста Делонга (DeLong test). Уровень значимости принят равным менее 0,05.

Результаты. При ЭНМГ исследовании большеберцового нерва было выявлено, что у каждого пациента была F-волна на каждый подаваемый стимул, а на поврежденной стороне наличие А-волны зарегистрировано у 20 пациентов (62,5%, $p < 0,001$). Эта группа пациентов составила первую группу. Вторую группу с отсутствием А-волны составили 12 пациентов. В контрольной группе А-волна была зарегистрирована у 2 добровольцев. При исследовании малоберцового нерва А-волна не регистрировалась. Продолжительность, интенсивность и характер

болевого синдрома не отличались между группами ($p > 0,05$). Различий в чувствительной, двигательной и рефлекторной сферах между этими двумя группами также не наблюдалось ($p > 0,05$). Тест «кашлевого толчка» значительно чаще встречался у пациентов первой группы – 14 пациентов (70%) по сравнению со второй – 3 пациента (25%, $p = 0,038$). Положительный тест Ласега также наблюдался чаще у пациентов с наличием А-волны – 19 пациентов (95%) по сравнению с другой группой – 6 пациентов (50%, $p = 0,032$). В общей группе Н-рефлекс был изменен в 71,9% – не зарегистрирован у 14 (43,8%) и был снижен у 9 (28,1%) пациентов на стороне повреждения и у одного (3,1%) – на неповрежденной стороне ($p < 0,001$). В контрольной группе Н-рефлекс регистрировался в 100% случаев. Различий в параметрах Н-рефлекса между первой и второй группами не было ($p > 0,05$). Из 14 пациентов с отсутствием Н-рефлекса, у 11 (78,6%) отмечалось отсутствие ахиллова рефлекса, а из 18 пациентов (56,3%) с наличием Н-рефлекса ахиллова рефлекса не было только у 5 пациентов (27,8%), $p = 0,006$. В первой группе пациентов на поврежденной стороне при дистальной стимуляции А-волна располагалась отдельно, непосредственно перед F-волной у 15 пациентов (75%, $p < 0,001$), а у 5 (25%) – в самом начале F-волны, соединяясь с ней. На неповрежденной стороне была выявлена А-волна у 7 пациентов (21,9%). Латентность А-волны составила $51,7 \pm 6,2$ мс, амплитуда $77,7$ ($55,2$; $121,0$) мкВ, площадь $82,6$ ($57,7$; $158,8$) мкВмс, длительность $2,9 \pm 0,5$ мс, представленность 47,5% ($36,3$; $80,0$). Различия между латентностью А-волны и $F_{ср}$ составила $3,4 \pm 1,9$ мс. Анализировались параметры F-волны в зависимости от наличия А-волны на поврежденной и неповрежденной сторонах. В первой группе на пораженной стороне (подгруппа 1А) и неповрежденной стороне (подгруппа 1Б) $F_{мин}$ составила $53,8 \pm 6,2$ и $52,6 \pm 5,0$ мс, $F_{дл}$ ср $18,4 \pm 3,6$ и $14,9 \pm 2,1$ мс, $F_{дл}$ комплекса $23,7 \pm 4,6$ и $18,8 \pm 3,4$ мс соответственно. Во второй группе на пораженной стороне (подгруппа 2А) и неповрежденной стороне (подгруппа 2Б) $F_{мин}$ составила $49,9 \pm 4,6$ и $48,4 \pm 3,9$ мс, $F_{дл}$ ср $17,2 \pm 3,1$ и $14,9 \pm 2,8$ мс, $F_{дл}$ комплекса $22,7 \pm 3,7$ и $19,3 \pm 2,9$ мс соответственно. В контрольной группе $F_{мин}$ составила $47,1 \pm 4,7$ мс, $F_{дл}$ ср $12,8 \pm 2,2$ мс, $F_{дл}$ комплекса $16,4 \pm 2,2$ мс. Вышеуказанные параметры F-волн 1А, 1Б, 2А, 2Б подгрупп сравнивались с контрольной группой при помощи ROC анализа (см. таблицу).

Заключение. Анализ поздних ответов необходим при ЭНМГ диагностики S1. Значимую ценность представили, такие характеристики, как наличие А-волны, пролонгирование длительности F-волны и отсутствие или снижение амплитуды Н-рефлекса при исследовании большеберцового нерва. А-волна достоверно чаще сочеталась с тестами на раздражение спинномозгового корешка, а Н-рефлекс – с отсутствием ахиллова рефлекса. Локализация А-волны перед F-волной была характерной особенностью при этой патологии. Пациенты с наличием А-волны имели более выраженные изменения длительности и латентности F-волны как на поврежденной, так и неповрежденной сторонах. Таким образом, интеграция анализа этих нейрофизиологических параметров

Результаты ROC-анализа параметров латентности и длительности F-волны по отношению к контрольной группе

Показатели	AUC	Se	Sp	Порог отсечения	p-value
Fмин (контроль-1А)	0,82	0,8	0,78	29,43	<0,0001
Fмин (контроль-2А)	0,66	0,83	0,48	27,34	0,07
Fмин (контроль-1Б)	0,83	0,8	0,72	29,0	<0,0001
Fмин (контроль-2Б)	0,53	0,83	0,32	27,06	0,756
Fдл ср (контроль-1А)	0,92	0,75	1	17,15	<0,001
Fдл ср (контроль-2А)	0,91	0,92	0,8	14,56	<0,0001
Fдл ср (контроль-1Б)	0,76	0,75	0,78	14,47	<0,0001
Fдл ср (контроль-2Б)	0,72	0,75	0,65	13,35	0,01
Fдл комплекс (контроль-1А)	0,9	0,75	0,98	19,65	<0,0001
Fдл комплекс (контроль-2А)	0,94	0,83	0,98	19,85	<0,0001
Fдл комплекс (контроль-1Б)	0,72	0,5	1,0	20,25	0,008
Fдл комплекс (контроль-2Б)	0,78	0,5	1,0	20,2	<0,0001

Примечания: AUC – площадь под ROC-кривой; Se – чувствительность; Sp – специфичность.

в клинические, нейрофизиологические и нейровизуализационные данные может быть полезна не только для диагностики, скрининга и прогнозирования развития патологического процесса на корешковом S1 уровне, но и для изучения механизмов повреждения нервной ткани. При проведении ROC-анализа (см. таблицу) наибольшее значение такого показателя, как площадь под кривой (AUC) было у показателей длительности F-волны.

Козловский Д.А., Девялтовская М.Г.

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

Лечение неонатальной энцефалопатии с применением лекарственных форм холекальциферола

Введение. Одним из самых распространенных заболеваний нервной системы среди новорожденных является неонатальная энцефалопатия. Неонатальная энцефалопатия – это клинический синдром нарушения неврологической функции в первую неделю после рождения у младенца, проявляющийся субнормальным уровнем сознания или судорогами, часто сопровождающийся трудностями

с инициацией и поддержанием дыхания, а также угнетением тонуса и рефлексов. Развитие данного патологического состояния происходит вследствие широкого спектра этиологических факторов, однако исследования показали, что внутриутробная гипоксия-ишемия является причиной в 60% случаев. В современной детской неврологии общепринятой патогенетической концепцией развития неонатальной энцефалопатии с компонентами гипоксии и ишемии является концепция, предложенная P.J. Marro (2010). Витамин D занимает важное место в формировании нервной системы и ее реакции на действие повреждающих факторов, что может быть использовано в лечении неврологической патологии у детей раннего возраста.

Цель. Рассмотреть возможность применения лекарственных форм холекальциферола в качестве дополнительной патогенетической терапии у новорожденных с диагнозом «Неонатальная энцефалопатия».

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя». Общее количество обследованных новорожденных составило 70 человек, которые были разделены на 2 группы: первую группу составили 40 детей, имевших диагноз «неонатальная энцефалопатия», вторую группу – 30 здоровых новорожденных. Определение концентрации 25(OH)D в сыворотке крови проводилось методом иммуноферментного анализа. Оценка уровня психоневрологического развития проведена с применением инструкции по применению «Алгоритм балльной оценки и программа комплексной коррекции психоневрологических нарушений у новорожденных детей». Статистическая обработка и анализ результатов исследования проводились с использованием пакета программ Microsoft Excel 2010, Statistica 8.0.

Результаты. Первым этапом в ходе проведения исследования было определение концентрации 25(OH)D в сыворотке крови и уровня психоневрологического развития у новорожденных, отобранных для участия в исследовании. Более низкие концентрации 25(OH)D в сыворотке крови были выявлены у младенцев из 1-й группы. Средний уровень концентрации 25(OH)D у пациентов с неонатальной энцефалопатией находился в диапазоне значений, соответствующих дефициту витамина D. У детей из 2-й группы среднее значение данного показателя отмечалось на уровне, соответствующем недостаточности витамина D. При проведении неврологического осмотра у детей из первой группы средний показатель общего уровня психоневрологического развития составил 60,54% от возрастной нормы, что определяется как умеренное отставание в психоневрологическом развитии.

Следующим этапом было назначение лекарственных форм холекальциферола в дозах от 500 МЕ до 2000 МЕ в зависимости от исходной концентрации 25(OH)D в сыворотке крови. Стоит отметить, что после выписки пациентов из стационара невозможно было осуществить контроль за соблюдением приема рекомендованных доз лекарственных форм холекальциферола.

Заключительным этапом в ходе проведения исследования было повторное определение концентрации 25(OH)D в сыворотке крови и уровня психоневрологического развития в возрасте 3 месяца. Средний уровень концентрации 25(OH)D в 1-й группе находился в пределах нормальных значений, однако 5% детей имели дефицит и недостаточность витамина D. Неврологический дефицит, проявляющийся в виде задержки психомоторного развития, отмечался лишь у 15% младенцев этой группы. У всех детей из 2-й группы средний уровень концентрации 25(OH)D в сыворотке крови также находился в пределах нормальных значений, а уровень психоневрологического развития соответствовал возрасту.

Витамин D оказывает нейропротекторный эффект через воздействие на определенные звенья патогенеза неонатальной энцефалопатии с компонентами гипоксии и ишемии. Кальцитриол подавляет уровень Ca^{2+} путем стимулирования в мозге экспрессии Ca^{2+} -связывающих белков – парвалбумина и калбиндинов D9k и D28k и ингибирования экспрессии Ca^{2+} -каналов L-типа в гиппокампе, что способствует подавлению нейротоксичности, вызванной высоким уровнем ионов Ca в мозге. Витамин D ингибирует в мозге γ -глутамилтранспептидазы – ключевого фермента метаболизма глутатиона, за счет повышения уровня которого усиливается антиоксидантная защита мозга. Кальцитриол способен вызывать снижение содержания пероксида водорода, что оказывает выраженный нейропротекторный эффект. Также кальцитриол является индуктором противовоспалительных цитокинов и подавляет экспрессию фактора некроза опухоли.

Заключение. В настоящее время подтверждается широкая распространенность дефицита витамина D у новорожденных, что может являться провоцирующим фактором развития неврологической патологии или усугублять тяжесть ее течения в периоде новорожденности. Более выраженные нарушения в D-витаминном статусе отмечаются у детей с подтвержденным поражением центральной нервной системы по сравнению со здоровыми младенцами. Применение лекарственных форм холекальциферола в качестве дополнительной патогенетической терапии при неонатальной энцефалопатии оказывает положительный эффект на психоневрологическое развитие в динамике у таких пациентов.

Козырева И.И.

Могилевская областная клиническая больница, Могилев, Беларусь

Анализ эффективности применения противосудорожного препарата леветирацетам по данным Регистра пациентов с эпилепсией отделения пароксизмальных состояний УЗ «Могилевская областная клиническая больница»

Введение. Эпилепсия – это хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся устойчивой предрасположенностью к развитию спонтанных приступов (припадков). Эпилептический приступ – клиническое проявление аномального избыточного разряда нейронов головного мозга. Заболеваемость эпилепсией составляет 50–70 случаев на 100 000 населения в год, распространенность – 5–10 случаев на 1000 населения. Несмотря на присутствие на фармацевтическом рынке достаточного количества противосудорожных препаратов, у 30% пациентов не удается достичь контроля над приступами. При назначении противоэпилептических препаратов (ПЭЛП) нужно учитывать множество факторов, начиная с возраста, пола пациента, коморбидной патологии, заканчивая перечнем одновременно принимаемых лекарственных средств. С одной стороны, это усложняет задачу, с другой – делает терапию эпилепсии всё более индивидуализированной. Поэтому весьма актуален выбор эффективного противосудорожного препарата, который бы не только контролировал течение заболевания, но и хорошо переносился пациентами, обеспечивая надлежащее качество жизни. Одним из таких ПЭЛП является препарат леветирацетам. Леветирацетам стал применяться в лечении пациентов с эпилепсией с фокальной, генерализованной и комбинированной формами с 2018 года – момента регистрации данного препарата в Республике Беларусь. В 1999 г. он был разрешен FDA в качестве дополнительного средства при парциальных припадках у взрослых. Леветирацетам – противосудорожный препарат нового типа. Механизм действия леветирацетама до конца не изучен. Исследования *in vitro* показали, что леветирацетам влияет на внутринейрональную концентрацию ионов кальция, частично тормозя ток кальция через каналы N-типа и снижая высвобождение кальция из внутринейронального депо. Кроме этого, леветирацетам частично восстанавливает токи через ГАМК- и глицинзависимые каналы, сниженные цинком и бета-карболинами. Один из предполагаемых механизмов основан на доказанном связывании с протеином SV2A синаптических везикул, содержащихся в сером веществе головного и спинного мозга. Изучение действия леветирацетама на гиппокампальную активность показало, что препарат подавляет вспышки разрядов, не влияя

на нормальную нейрональную активность. При приеме внутрь он быстро и почти полностью всасывается. На 95% выводится с мочой, в том числе 65% – в неизмененном виде. В метаболизме леветирацетам не участвуют ни цитохром P450, ни глюкуронилтрансферазы; леветирацетам, в свою очередь, не влияет на эти ферменты. В связи с этим он не взаимодействует с другими ПЭЛП, пероральными контрацептивами, антикоагулянтами. Леветирацетам не обладает мутагенным, канцерогенным эффектом, а также иммунотоксичностью, а по потенциально тератогенным свойствам отнесен в США к категории «С» (минимальный риск тератогенности).

Цель. Оценка эффективности ПЭЛП леветирацетам в лечении фокальной и комбинированной форм эпилепсии у взрослых.

Материалы и методы. Были проанализированы медицинские амбулаторные карты 263 пациентов с 18 лет и старше с эпилепсией с фокальными приступами с и без вторичной генерализации, наблюдавшихся в отделении пароксизмальных состояний УЗ «Могилевская областная клиническая больница» и начавших принимать леветирацетам, как в моно-, так и в политерапии в период 2021–2023 гг.

Препарат назначался из расчета от 20 мг/кг веса пациента, с медленным введением препарата в течение 3–4 недель с учетом возраста, коморбидной соматической и психической патологии. Применялись дозы препарата от 1000 до 3000 мг в сутки в 2 приема. У большинства пациентов эффективные дозы леветирацетам составили 1000–1500 мг в сутки.

Эффективность лечения оценивалась в течение 6 месяцев лечения леветирацетамом по следующим критериям:

- доля пациентов с учащением либо с уменьшением частоты приступов менее чем на 25%;
- доля пациентов с уменьшением частоты приступов на 25–49%;
- доля пациентов с уменьшением частоты приступов на 50–75%;
- доля пациентов с уменьшением частоты приступов на 75 и более.

Так же была оценена переносимость препарата леветирацетам на основании субъективного мнения пациента с учетом данных лабораторных исследований: БАК, ОАК, ОАМ и ЭКГ.

Результаты. Из 263 пациентов леветирацетам в монотерапии принимали 75 (28,5%) пациентов. В режиме политерапии в качестве второго препарата 15 (5,7%) пациентов принимали топиромат, 53 (20,2%) пациента – карбамазепин, 35 (13,3%) – ламотриджин, 59 (22,4%) – вальпроевую кислоту, 4 (1,5%) – габапентин, 12 (4,6%) – окскарбазепин, 10 (3,8%) – барбитураты.

Из нежелательных явлений, ассоциированных с приемом леветирацетам, были отмечены: у двоих пациентов – набор массы тела, у одного – снижение массы тела без изменения пищевого рациона, у двоих – суицидальные мысли, у троих – алопеция, у некоторых пациентов отмечались преходящие изменения на ЭКГ в виде замедления внутрисердечного проведения, появление

Таблица эффективности лечения левитирацетамом в моно- и комбинированной терапии

ПЭЛП, наименование	Эффективность			
	<25%	25–49%	50–75%	>75%
Левитирацетам	2 (2,7%)	15 (20%)	17 (22,6%)	41 (54,7%)
Левитирацетам + карбамазепин	1 (1,9%)	11 (20,8%)	14 (26,4%)	27 (50,9%)
Левитирацетам + окскарбазепин	1 (8,3%)	3 (25%)	5 (41,7%)	3 (25%)
Левитирацетам + ламотриджин	2 (5,7%)	8 (22,9%)	12 (34,3%)	13 (37,1%)
Левитирацетам + вальпроевая кислота	4 (6,8%)	20 (33,9%)	15 (25,5%)	20 (33,9%)
Левитирацетам + топиромат	1 (6,7%)	5 (33,3%)	5 (33,3%)	4 (26,7%)
Левитирацетам + габапентин	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	0
Левитирацетам + барбитураты	2 (20%)	2 (20%)	4 (40%)	2 (20%)

заторможенности («туман в голове»), появление (либо усиление) раздражительности, бессонницы, которую у большинства пациентов удалось медикаментозно скорректировать, у одного пациента появились кожные высыпания на туловище и конечностях, у троих транзиторная трансаминаземия, часть пациентов отмечали преходящие боли в животе, также у пациентов отмечались головокружения через 30–60 минут после приема левитирацетама, однако жалобы чаще всего носили преходящий характер и не потребовали отмены препарата. Во всех случаях пациентам назначались дополнительные обследования и консультации специалистов с назначением, в случае необходимости, корректирующей терапии. В случае появления нежелательных явлений некритического характера и при хорошей терапевтической эффективности для удержания пациента на терапии применялась корректировка суточной дозы левитирацетама (снижение на 25%), с последующим отсроченным медленным титрованием до терапевтически эффективной дозы. В 13 (4,9%) случаях левитирацетам был отменен в связи с развитием нежелательных явлений. Семь пациентов (2,7%) самовольно отказались от приема левитирацетама без объяснения причины. У 52 (19,8%) пациентов левитирацетам был заменен на другой ПЭЛП в связи с недостаточной эффективностью и желанием пациента, в большинстве случаев в этой группе пациенты уже принимали 2–3 ПЭЛП до назначения левитирацетама.

Заключение. Эффективность левитирацетама в монотерапии достаточно высока. У 58% пациентов частота приступов снизилась более чем на 50%. Однако противоэпилептическая эффективность заметно возростала при комбинированной терапии. Особенно хорошо показали комбинации левитирацетама с карбамазепином (77,3%), ламотриджином (71,4%), вальпроевой кислотой (59,4%), окскарбазепином (66,7%). Количество пациентов, принимавших левитирацетам

в комбинации с топироматом, было невелико – 15 человек, снижение частоты приступов >50% констатируется у 60% пациентов.

В подавляющем большинстве случаев отмечена отличная переносимость леветирацетама пациентами разных возрастных групп. Только в 4,9% случаев потребовалась отмена леветирацетама в связи с развитием нежелательных явлений. Несерьезные нежелательные явления чаще всего были краткосрочными и проходили после снижения суточной дозы леветирацетама на 25%.

Литература

1. Гилман А.Г. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. – Москва: Практика, 2006. – 1648 с.
 2. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 720 с.
-

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

Поздняя тардивная дискинезия на фоне приема метоклопрамида

Введение. В настоящее время существует ряд препаратов, способных вызывать непроизвольные насильственные движения – лекарственная индуцированная дискинезия. К понятию лекарственная индуцированная дискинезия относится комплекс двигательных нарушений, связанных с применением препаратов, преимущественно влияющих на дофаминергическую активность головного мозга. К таким препаратам относят противорвотные средства, антидепрессанты, ингибиторы МАО, антиконвульсанты, антигистаминные препараты, нормотимики и блокаторы кальциевых каналов. По времени возникновения различают раннюю и позднюю (тардивную) дискинезию.

Одним из препаратов, который способствовал развитию лекарственной дискинезии, является метоклопрамид. Особенность данного препарата заключается в том, что побочные эффекты со стороны нервной системы возможно возникающие экстрапирамидные симптомы у детей и лиц молодого возраста (даже после однократного применения метоклопрамида): спазм лицевой мускулатуры, гиперкинезы, спастическая кривошея (как правило, проходят сразу после прекращения приема метоклопрамида). При длительном применении, чаще у пациентов пожилого возраста, возможны явления паркинсонизма, дискинезии.

Цель. Описание собственного клинического наблюдения поздней тардивной дискинезии на фоне приема метоклопрамида.

Материалы и методы. Пациентка Л., 1952 года рождения (71 год), поступила в неврологическое отделение № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на насильственные движения челюстей, непроизвольного высовывания языка ухудшается при разговоре, жевании, подташнивание.

Анамнез заболевания: насильственные движения в челюсти появились с конца 2017 года. Пациентка страдает болезнью Кароли – редкое генетически обусловленное заболевание, при котором происходит расширение внутripеченочных желчных протоков. На УЗИ ОБП: диффузные изменения паренхимы печени по типу стеатогепатоза с незначительной гепатомегалией. Множественные мелкие кисты печени. Диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы. Диффузные изменения обеих почек. Киста левой почки. Атеросклероз брюшного отдела аорты. Одним из клинических проявлений болезни Кароли была тошнота. В течение года пациентка принимала таблетки метоклопрамид по 1 таблетке 3 раза в день. При посещении врача-гастроэнтеролога врач обнаружил насильственное движение челюсти и порекомендовал консультацию врача-невролога. В марте 2018 г. пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства к врачу-неврологу, где было рекомендовано прием препарата мидокалм 150 мг по 1/2 таблетки 2 раза в день. Со слов пациентки отмечалось незначительное улучшение.

В августе 2018 года пациентка обратилась на консультацию к врачу неврологу в консультативно-поликлиническое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии, метоклопрамид был отменен, назначен энкорат хроно 500 мг 2 раза в день, на фоне медикаментозного эффекта не наблюдалось.

Результаты. Через месяц пациентка была повторно госпитализирована с вышеуказанными жалобами в неврологическом отделении № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирована верно, несколько астенизирована. Память и критика сохранены. ЧН: зрачки D=S, равновеликие, глазодвигательных нарушений не выявлено, нистагма, диплопии нет, носогубные складки симметричны. Рефлексов орального автоматизма нет. Оромандибулярный гиперкинез со сжиманием челюстей, усиливающийся при разговоре, жевании. Дистония языка. Глотание, фонация не нарушена. Напряжение височных и жевательных мышц. Гипертрофия жевательной мышцы. Нарушено открывание рта, может открыть рот до 2 см. Ограничены жевательные движения. Сила в верхних и нижних конечностях 5 баллов. Мышечный тонус в верхних и нижних конечностях не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексы D=S, средней живности. Подошвенные рефлексы вызываются D=S. Патологических стопных знаков нет. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушена.

Пальценосовую, коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Менингеальных знаков нет.

Общий и биохимический анализ крови без отклонений от нормы.

01.03.2024. МРТ головного мозга без контрастного усиления. Заключение: данных за объемный процесс, сосудистую мальформацию не выявлено.

06.03.2024. КТ лицевого черепа; КТ костей и суставов. Заключение: при КТ-исследовании пирамид височных костей височно-нижнечелюстных суставов патологических изменений не выявлено.

На основании жалоб, анамнеза, результатов исследований установлен диагноз поздняя лекарственно-индуцированная тардивная дискинезия в форме оромандибулярной дистонии по типу тризма на фоне приема препарата метоклопрамида с нарушением функции глотания и речи.

Проведено лечение с локальными инъекциями ботулинического токсина типа А в области височных и жевательных мышц в дозе 200 ЕД препарата Диспорта.

После введение препарата БТА отметила улучшение состояния: увеличилось открывание рта, уменьшилось напряжение височных и жевательных мышц.

Заключение. Интерес представленного клинического случая обусловлен редкостью возникновения лекарственной дистонии на лекарственное средство – метоклопрамид. В нашем случае своевременная отмена препарата позволила добиться быстрого положительного эффекта и стабилизации состояния пациентки.

Корзун В.А.¹, Лакутин А.А.², Емельянцева Т.А.², Захаревич О.Ю.², Мартыненко А.И.², Городецкая О.В.¹

¹ Борисовская центральная районная больница, Борисов, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Юхновка, Беларусь

Актуальные вопросы диагностики когнитивных нарушений у лиц, перенесших инфаркт мозга

Введение. Согласно данным ВОЗ, постинсультные когнитивные нарушения занимают второе место по распространенности после когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера в странах Европы и США.

По данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь (2020), заболеваемость инсультом в 2–2,5 раза выше, чем в европейских странах. В мировой практике инсульт занимает третье место среди причин смерти и первое

среди причин инвалидности. В острой стадии погибают 25–30% пациентов с инсультом, к концу первого года жизни – больше половины.

В настоящее время в Республике Беларусь болезни системы кровообращения являются ведущими причинами инвалидности. Показатели первичной инвалидности вследствие болезней системы кровообращения остаются достаточно стабильными: 25,6 на 10 тыс. населения в 2022 г., 27,2 на 10 тыс. населения в 2023 г.

В Республике Беларусь принято разделять преддементные (недементные) и дементные когнитивные нарушения. Развитию деменции предшествуют незначительное и легкое когнитивное расстройство (ЛКР), не приводящие к дезадаптации к нормальной жизни. В связи с этим в последние годы все большее внимание уделяется недементным когнитивным нарушениям, своевременная диагностика которых и последующее лечение позволяет значительно замедлить или обратить вспять нарушенные психические функции.

Цель. Оценить эффективность использования нейропсихологических шкал MMSE, MoCA и FAB в дифференциальной диагностике незначительного и ЛКР у пациентов после перенесенного инфаркта мозга.

Материалы и методы. Исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы «Разработать и внедрить метод диагностики преддементного расстройства у пациентов после перенесенного инфаркта мозга», сроки выполнения 2024–2029 гг.

Исследование одобрено комитетом по биомедицинской этике государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации» (№ 1 от 17.01.2024).

В исследовании приняли участие 43 пациента (М/Ж=32/11 (25,6%/74,4%) после перенесенного инфаркта мозга (от 6 месяцев и более, включая поздний восстановительный период). Возраст участников исследования составил $64,6 \pm 7,5$ года.

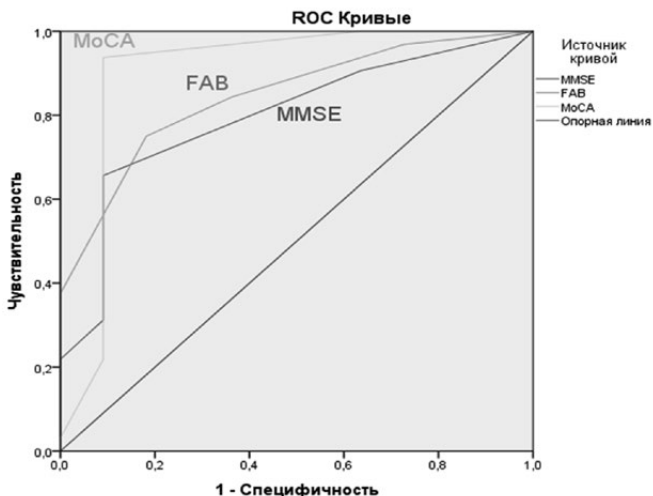
Исследование проводилось на базе Государственного учреждения здравоохранения «Минский областной клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны имени П.М. Машерова».

Производилась одномоментная оценка наличия когнитивного снижения с использованием нейропсихологических шкал: Краткая шкала оценки когнитивного статуса (The Mini-Mental State Examination, MMSE), Батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery, FAB), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA). Период исследования составил: с января по март 2024 г.

Распределение баллов по результатам оценки с использованием нейропсихологических шкал в зависимости от пола составило:

- у женщин: MMSE – $27,8 \pm 0,7$; MoCA – $23,3 \pm 2,4$; FAB – $14,6 \pm 1,5$;
- у мужчин: MMSE – $26,9 \pm 1,5$; MoCA – $23,5 \pm 2$; FAB – $14,2 \pm 1,5$.

С целью оценки эффективности использования нейропсихологических шкал MMSE, MoCA и FAB в дифференциальной диагностике незначительного и ЛКР,



Оценка качества выполненной бинарной классификации по шкалам MMSE, FAB, MoCA с использованием метода ROC-кривые и показателя AUC

применялся статистический метод логистической регрессии для каждой из шкал.

С целью оценки выполненной по результатам логистической регрессии бинарной классификации (незначительного и ЛКР) применялся показатель площади (AUC) под ROC-кривой. Использовались следующие критерии качества AUC:

$0,8 \leq AUC \leq 1,0$ – классификация выполнена превосходно; $0,6 \leq AUC < 0,8$ – классификация выполнена хорошо; $0,5 < AUC < 0,6$ – классификация выполнена удовлетворительно; $AUC \leq 0,5$ – классификация выполнена.

Результаты. По результатам анализа, установлено, что наиболее высокой оценкой в дифференциальной диагностике незначительного когнитивного снижения и ЛКР обладает шкала MoCA ($AUC=0,903$). Не менее высокими установлены оценки для шкал MMSE ($AUC=0,797$), FAB ($AUC=0,845$).

Результаты выполненной бинарной классификации по шкалам MMSE, FAB, MoCA представлены на рисунке.

Заключение. По результатам исследования можно сделать вывод, что наиболее высокой эффективностью в дифференциальной диагностике незначительного когнитивного снижения и ЛКР у пациентов после перенесенного инфаркта мозга обладает шкала MoCA.

Данные результаты носят предварительный характер, что требует дальнейшего исследования.

Корниенко Е.М.О.¹, Александров Д.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Юхновка, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Особенности реакции зрительной сенсорной и сердечно-сосудистой систем на локальное воздействие холода у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела автономной нервной системы

Введение. Световая чувствительность (СЧ) сетчатки – один из основных показателей функционального состояния зрительной сенсорной системы (ЗСС). Принято считать, что одним из основных параметров, влияющих на СЧ ЗСС, является кровоснабжение сетчатки, обеспечивающий ее трофику и зависящий от состояния системного кровотока. В процессе филогенеза сформировались два механизма доставки питательных веществ к сетчатке: внутренние отделы сетчатки кровоснабжаются из системы центральной артерии сетчатки, а наружные – за счет хориокапилляров сосудистой оболочки глаза, в основном контролируемых симпатическим отделом нервной системой и практически не обладающих способностью к саморегуляции. В связи с чем полагают, что хориоидальные сосуды весьма восприимчивы к любым факторам, влияющим на тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Интересным представляется вопрос о функциональном состоянии зрительной сенсорной и сердечно-сосудистой систем у лиц с различным исходным тонусом автономной нервной системы (АНС), являющимся одной из важнейших характеристик индивидуальных функциональных особенностей организма.

Цель. Оценить динамику значений порогов СЧ зрительной сенсорной системы и показателей гемодинамики при воздействии стрессорного фактора в виде холодовой пробы у лиц со сбалансированным тонусом АНС и с преобладанием симпатического отдела АНС.

Материалы и методы. Исследование проведено на кафедре нормальной физиологии Белорусского государственного медицинского университета. В исследовании приняло участие 20 человек (средний возраст $20,11 \pm 2,23$, $M_o = 18$ лет). Перед началом исследования проводилось исследование вариабельности сердечного ритма по Р.М. Баевскому (программно-техническая система «Бриз-М»; РНПЦ «Кардиология», ИМО «Интекард»). По результатам оценки исходного тонуса АНС было сформировано 2 группы: группа № 1 – лица со сбалансированным тонусом отделов АНС («эутоники»; 15 человек), № 2 – лица с преобладанием

симпатического отдела АНС («симпатотоники»; 5 человек). Исследование световой чувствительности центральной области поля зрения сетчатки (ЦОПЗС) для оценки функционального состояния ЗСС осуществлялось методом статической периметрии с помощью программы Lines, разработанной под руководством проф. Кубарко А.И. Для проведения оценки СЧ на основании данных об особенностях кровоснабжения и иннервации заднего полюса глаза ЦОПЗС была разделена на 16 полей. Исследование проводилось в 5 этапов: 1-й этап (контроль) – после 20-минутной темновой адаптации, 2-й – при выполнении холодной пробы; 3-й, 4-й и 5-й этапы (период восстановления) проводились через 10 минут после выполнения предыдущего этапа. Для характеристики системной гемодинамики в середине каждого этапа измерялись частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое ($АД_{сисст}$) и диастолическое ($АД_{диаст}$) артериальное давление и рассчитывалось среднее гемодинамическое давление ($АД_{срд}$). Полученные данные обработаны методами вариационной статистики.

Результаты. В полях, проецирующихся на область макулы, выявлялись более низкие пороги СЧ, а в полях, проецирующихся на диск зрительного нерва (ДЗН), – более высокие (t-критерий: $p < 0,05$), что вероятнее всего связано с особенностями расположения кровеносных сосудов разного калибра (крупные ветви центральной артерии сетчатки расположены преимущественно по периферии, мелкие – в области проекции макулы). Значимых отличий между значениями порогов СЧ на 1-м этапе (в покое) у исследуемых лиц обеих групп не наблюдалось (критерий Манна – Уитни (критерий U): $p > 0,05$), за исключением области проекции ДЗН (критерий U: $p < 0,05$), что вероятнее всего также связано с морфологическими особенностями сетчатой оболочки глаза. Более выраженные изменения показателей ПСЧ во время воздействия стрессорного фактора в виде ХП наблюдались у «симпатотоников» (до 10% от исходного в целом по полю зрения; критерий Вилкоксона (W-критерий) в области проекции макулы: $p < 0,05$), в то время как в группе «эутоников» в аналогичных условиях изменения были менее выраженными и характеризовались меньшей дисперсией величин ПСЧ (отклонение менее $\pm 3,25\%$; W-критерий в полях, проецирующихся на области макулы, нижнего темпорального квадранта (НТК), ДЗН: $p < 0,05$). На 3-м, 4-м и 5-м этапах у «эутоников» также наблюдались незначительные разнонаправленные колебания значений ПСЧ (дисперсионный анализ: $p > 0,05$). В то же время в группе «симпатотоников» во время периода восстановления наблюдались разнонаправленные изменения показателей ПСЧ, в некоторых полях данные изменения носили маятникообразный характер (область макулы, НТК, проекция ДЗН; W-критерий: $p < 0,05$).

Все показатели гемодинамики (ПГ; ЧСС, $АД_{сисст}$, $АД_{диаст}$, $АД_{срд}$) были выше у «симпатотоников» на всех этапах исследования. При этом различия в показателях частоты сердечных сокращений были достоверными на всех этапах (U-критерий: $p < 0,05$), в то время как значимых отличий между величинами других показателей гемодинамики не наблюдалось. Во время проведения ХП (2-й этап) наблюдался

рост значений всех ПГ, связанный с активацией симпатического отдела АНС, в обеих группах (W-критерий: $p < 0,05$). Через 10 минут после воздействия ХП (3–5-й этапы) уровень значений показателей гемодинамики восстановился до исходного уровня ($\pm 5\%$ от контрольных значений, W-критерий: $p > 0,05$).

Для выявления зависимости величины СЧ ЗСС от показателя $AD_{сгд}$ был проведен корреляционный анализ. У «эутоников» на 1-м и 2-м этапах наблюдалась положительная корреляционная связь (КС) разной силы, а во время периода восстановления наблюдалась отрицательная КС разной силы, в том числе и достоверная в полях, проецирующихся в области макулы и НТК (критерий Пирсона, $p < 0,05$). У «симпатотоников» на всех этапах и в рамках каждого их этапов наблюдалась разнонаправленная КС разной силы (преимущественно средняя и сильная), в том числе и достоверная также в полях, проецирующихся в областях макулы и НТК (критерий Пирсона, $p < 0,05$). Наличие изменений силы и характера КС во время и после выполнения ХП может свидетельствовать о влиянии иных нейроэндокринных механизмов, влияющих на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и структур зрительной сенсорной и нервной систем, участвующих в восприятии света.

Выводы:

1. В покое между показателями величины порогов световой чувствительности у «эутоников» и «симпатотоников» значимые отличия не выявлялись. Наиболее низкие значения порогов световой чувствительности в обеих группах определялись в полях, проецирующихся на область макулы, наиболее высокие – в полях, проецирующихся на область диска зрительного нерва, что, вероятно всего, связано с особенностями кровоснабжения и иннервации сетчатки.
2. Во время воздействия стрессорного фактора в виде холодной пробы обнаруживались разнонаправленные изменения ПСЧ в различных областях поля зрения. Данные изменения были менее выраженными, характеризовались меньшей дисперсией значений и более быстрой стабилизацией своей величины после завершения действия стрессорного фактора в группе «эутоников».
3. Основные показатели, характеризующие системную гемодинамику (ЧСС, $AD_{сисг}$, $AD_{диаст}$, $AD_{сгд}$), были выше у «симпатотоников» на всех этапах исследования, при этом при выполнении холодной пробы наблюдался их рост как проявление стрессовой реакции на действие холода в обеих исследуемых группах у исследуемых обеих групп. Через 10 минут после выполнения холодной пробы значения показателей гемодинамики приблизились к уровню контрольных значений и далее существенно не изменялись.
4. Выраженная лабильность порогов световой чувствительности зрительной системы на фоне стабилизации показателей гемодинамики во время периода восстановления может указывать на существование иных нейроэндокринных механизмов регуляции ее функционального состояния и структур нервной системы, вовлеченных в восприятие и анализ визуальных стимулов.

Короткий А.А., Смычек В.Б., Голикова В.В., Тишкина Ю.Е.
Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Немоторные проявления болезни Паркинсона – критерий ранней диагностики

Введение. В Беларуси БП страдают около 12 000 человек, а в мире — около 6 млн. Распространенность и заболеваемость БП неуклонно увеличиваются с возрастом. Среди лиц старше 60 лет распространенность достигает 1%, а в возрасте 80 лет БП встречается у каждого 25-го. С каждым годом неуклонно растет доля пациентов в возрасте моложе 50 лет. Основой постановки диагноза болезнь Паркинсона в настоящее время является детальный анализ клинических признаков заболевания с обоснованным подключением параклинических методов в случае необходимости проведения дифференциального диагноза.

Цель. Выявить основные моторные и немоторные проявления болезни Паркинсона с целью наиболее раннего выявления данного заболевания, назначения оптимальной терапии и снижение тяжести инвалидности.

Материалы и методы. Объектом исследования для проведения комплексного клиничко-функционального исследования и анализа медицинских и иных документов явилось 40 пациентов с акинетико-ригидным синдромом в возрасте от 47 до 87 лет. Методы исследования – статистические, аналитические, клинические, клиничко-экспертные, психологические.

Результаты и выводы. Анализ результатов основных клинических проявлений у 40 тематических пациентов показал, что преобладающее большинство пациентов было представлено двумя клиническими формами: ригидно-дрожательной и акинетико-ригидной, число таких случаев составило 33 (82,5%, 95ДИ: 68,1–91,3), что свидетельствует о высокой распространенности данных форм паркинсонизма и часто встречаемых моторных проявлениях у данного контингента.

При оценке моторных нарушений у пациентов с изолированными клиническими формами преобладали соответствующие двигательные симптомы. Количество и частота встречаемости моторных симптомов достаточно велика, а самыми частыми моторными симптомами являлись: мышечная ригидность (95,0%, 95ДИ: 83,5–98,6) – 38 случаев, гипокинезия (90,0%, 95ДИ: 77,0–96,0) – 36 случаев, симптом «зубчатого колеса» (85,0%, 95ДИ: 70,9–92,9) – 34 случая, нарушение ходьбы («шаркающая походка») (85,0%, 95ДИ: 70,9–92,9) – 34 случая, дрожание (87,5%, 95ДИ: 73,9–94,5) – 35 случаев. Среди пациентов с резко выраженными нарушениями статодинамических функций – 3 (7,5%, 95ДИ: 2,6–19,9) человека, были выявлены клинические проявления большинства моторных симптомов.

Также были выделены такие немоторные симптомы, как тревога, апатия, нарушения сна. Количество и частота встречаемости немоторных симптомов у исследованных пациентов достаточно велика, а самыми частыми немоторными симптомами являлись: когнитивное снижение – 19 случаев (47,5%, 95ДИ: 32,9–62,5), нарушение сна – 14 случаев (35,0%, 95ДИ: 22,1–50,5), нарушение мочеиспускания – 13 случаев (32,5%, 95ДИ: 20,1–48,0), запоры и апатия – 12 случаев (30,0%, 95ДИ: 18,1–45,4), тревога – 9 случаев (22,5%, 95ДИ: 12,3–37,5), ортостатическая гипотензия – 5 случаев (12,5%, 95ДИ: 5,5–26,1), что подтверждает их ведущую роль в формировании клинической картины и качества жизни пациентов.

Продолжительность доклинической стадии при различных формах паркинсонизма может составлять от 3 до 6 и более лет. Появление двигательных симптомов сопряжено с гибелью 50,0–80,0% дофаминергических нейронов черной субстанции. В связи с этим доклиническая стадия получила название «премоторной».

Премоторная стадия проявляется неспецифическими немоторными симптомами: запоры, гипосмия, синдром беспокойных ног и т. д., именно поэтому диагностика данной стадии в настоящее время является крайне затруднительной. В результате постановка диагноза одной из форм паркинсонизма и начало терапии происходят, когда более половины дофаминергических нейронов погибло, хотя они являются основными мишенями, на которые направлено лечение.

Доклиническая диагностика позволила бы начать превентивное лечение, сохранив большую часть нейронов черной субстанции, тем самым повышая эффективность лечения, качество жизни и отдаляя двигательный дефект, благодаря чему инвалидизация пациентов была бы сведена к минимуму.

Костюкевич Е.П., Марьенко И.П., Лихачев С.А., Зайцев И.И.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Анализ результатов применения стимуляции блуждающего нерва в лечении пациентов с фармакорезистентной эпилепсией: анализ собственных наблюдений

Введение. Электростимуляция блуждающего нерва (VNS терапия) – это дополнительный перспективный метод лечения фармакорезистентной эпилепсии (ФРЭ) и применяется в случаях, когда современные консервативные методы лечения лекарственными препаратами не смогли принести желаемого результата, а традиционные хирургические вмешательства не могут быть оправданы.

Метод заключается в постоянной электростимуляции блуждающего нерва и представляет собой систему, которая состоит из имплантируемого генератора электрических импульсов (ГЭИ), электрода (Э) и внешней системы программирования (ВСП), которая используется для изменения параметров стимуляции. ВСП включает в себя программатор, программное обеспечение и совместимый компьютер.

В Республике Беларусь данный метод лечения фармакорезистентной эпилепсии применяется с 2014 года на базе РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Данный метод лечения применяется у взрослых и детей (с раннего возраста).

За период применения VNS терапии данный метод лечения зарекомендовал себя как достаточно эффективный и безопасный метод лечения ФРЭ. Стимуляция блуждающего нерва, как и другие способы лечения ФРЭ, не устраняет заболевание, но позволяет оптимизировать результаты лечения у пациентов с недостаточной эффективностью проводимой противосудорожной терапии.

Цель. Проанализировать динамику эпилептических приступов у взрослых с ФРЭ после установки стимулятора блуждающего нерва (VNS-системы).

Материалы и методы. Объектом исследования явились пациенты (взрослое население; n=53) с диагнозом ФРЭ, с имплантированной VNS-системой, находившиеся под динамическим наблюдением в отделении пароксизмальных состояний РНПЦ неврологии и нейрохирургии в период с 2014 по 2024 год.

Распределение пациентов по полу: мужчин было 22 (42%), женщин – 31 (58%). Средний возраст пациентов составил 31 год [33,7; 28,4]. Длительность заболевания до имплантации VNS в большинстве (в 40%) случаев составила от 11 до 22 лет. Симптоматические формы заболевания установлены в 21 (40%), неуточненные – 32 (60%). Из неуточненных форм эпилепсии криптогенная (вероятнее симптоматическая) составила 20 (62,5%); идиопатическая – 5 (37,5%) случаев. Из них 9 пациентов (17%) составили группу пациентов, имеющих в анамнезе хирургическое лечение эпилепсии. У 49 пациентов (92%) подтвержденный диагноз: эпилепсия, фокальная форма; у 4 пациентов (8%) подтвержденный диагноз: эпилепсия, генерализованная форма. У 53 (100%) пациентов с ФРЭ подтверждено наличие частых эпилептических приступов, из них моторного типа составили 27 (51%) случаев, немоторного типа – 10 (19%), комплексного типа 16 (30%). Из всех случаев склонность к серийности приступов отмечалась в 19 (36%) случаях, без серий – 34 (64%). Случаи с тенденцией к вторичной генерализации эпилептических приступов – 13 (25%), оставшиеся 40 (76%) без генерализации.

Проанализировано влияние VNS терапии на частоту, продолжительность и выраженность (т. е. трансформацию) эпилептических приступов при ФРЭ.

Оценка противосудорожного действия производилось по данным дневников припадков за каждый квартал наблюдения. Первоначальный анализ данных осуществлялся при помощи методов описательной статистики. Терапевтический эффект VNS терапии считался достигнутым при снижении частоты припадков

и их повторений более чем на 30% и/или снижении продолжительности и выраженности приступов более 50%. Полученные данные о частоте приступов в абсолютных числах, как до начала, так и входе VNS терапии, были конвертированы в проценты, за 100% была принята исходная частота приступов до начала нейростимуляции.

Влияние стимулятора блуждающего нерва на клинические проявления ФРЭ: частота, характер эпилептических приступов

Приступы	Снижение частоты			Снижение частоты в серии	Без изменений частота	Всего	Трансформация приступов	
	<50%	50%	>50%				снижение выраженности	снижение длительности
Немоторные/простые и сложные: – соматосенсорные – вегетативно-висцеральные – с нарушением психических функций – гипомоторные с нарушением сознания	2	1	2	2	3	10	2	1
Моторные/простые и сложные – без марша и с маршем – адверсивные – постуральные – фонаторные – с двигательными автоматизмами – генерализованные судорожные	4	5	5	4	9	27	2	2
Комплексные сочетание моторных и немоторных, абсансы типичные/атипичные	5	3	3	2	3	16	2	1
ВСЕГО	11	9	10	8	15	53	6	4
Вторично-генерализованные судорожные	7	1	2	–	13	23	5	2

Результаты. Эффективность VNS системы в виде снижения частоты эпилептических приступов отмечена в 19 (36%) случаях пациентов ФРЭ. В 8 (15%) случаях наблюдалось снижение частоты серий, а в 10 (19%) случаях трансформация приступов (снижение продолжительности и выраженности приступов). Наибольший результат был достигнут при использовании VNS-системы в снижении частоты моторных приступов – 14 больных. Влияние VNS-системы на частоту и характер приступов отражены в таблице.

При анализе результатов лечения ФРЭ с помощью нейростимуляции в 15 (30%) случаев данная методика лечения оказалась неэффективной: VNS терапия не повлияла на частоту и характер эпилептических приступов. У 3 пациентов в течение 1,5–2 месяцев после имплантации и/или реимплантации VNS-системы отмечались побочные явления – выраженная и/или умеренная дисфония, что послужило поводом отключения VNS.

Заключение. Результаты наблюдения наглядно демонстрируют уменьшение частоты, тяжести и интенсивности эпилептических приступов при VNS терапии. Стимуляция блуждающего нерва позволила оптимизировать результаты лечения более чем у трети больных ФРЭ (в 36% случаев).

VNS терапия за период наблюдения зарекомендовала себя как эффективный и безопасный метод лечения ФРЭ.

Правильный отбор пациентов с ФРЭ для применения данного метода позволит оптимизировать результаты лечения и тем самым будет способствовать улучшению качества жизни и социальной адаптации данной категории пациентов.

Крамаренко А.Н.¹, Марьенко И.П.¹, Лихачев С.А.¹, Ядченко Л.Е.², Сментина А.В.², Щетько И.Н.¹

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

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

Междисциплинарный взгляд на диплопию

Введение. Диплопия – распространенная жалоба у пациентов неврологического и офтальмологического профиля. Установление причины диплопии является первостепенной задачей, так как позволяет своевременно выявить жизнеугрожающие состояния, определиться с дифференциальной диагностикой и тактикой дальнейшего ведения пациента. Ранняя диагностика уровня поражения помогает улучшить прогноз для восстановления бинокулярной функции и повышения качества жизни пациентов с диплопией.

Цель. Описать особенности подхода к дифференциальной диагностике причин диплопии в неврологической практике на клинических примерах.

Материалы и методы. Представляем клинические случаи пациентов РНПЦ неврологии и нейрохирургии с диплопией различной этиологии.

Клинический случай 1. 45-летний мужчина обратился на обследование в связи с «двоением в глазах при чтении», которое он испытывал в течение 2,5 недели. Со слов, двойное изображение было косо ориентировано и исчезало при закрытии одного глаза. Впервые заметил двоение при спуске по лестнице утром. При опросе установлено, что накануне пациент употреблял спиртные напитки и ударился лбом и левой бровью о дверной косяк, сознания не терял, нарушений зрения не отметил. Сразу к врачу не обратился, не обследован.

При осмотре у пациента был вынужденный небольшой наклон головы к правому плечу. Исследование глазодвигательной функции выявило левостороннюю гипертропию, которая становилась более выраженной при взгляде вправо. При проведении компьютерной томографии костей лицевого черепа визуализирован линейный перелом верхней стенки орбиты в области *spina trochlearis*. Таким образом, диплопия у пациента обусловлена нарушением функции верхней косой мышцы при переломе верхней стенки орбиты с вовлечением блока. Для эффективного воздействия на диплопию пациенту показано реконструктивное хирургическое лечение.

Клинический случай 2. Пациентка 65 лет, наблюдается у невролога по поводу фокальной мышечной дистонии в форме спастической кривошеи. Обратилась с жалобами на появление вертикального двоения около 1 месяца назад.

При опросе пациентка сообщила про субклинический гипотиреоз, документов не предоставила, заместительную гормонотерапию перестала получать несколько месяцев назад. Глазодвигательные функции: небольшое ограничение приведения правого глаза и поворота правого глаза кверху. Отмечает бинокулярное вертикальное двоение при взгляде вверх.

На осмотре офтальмолога обнаружены признаки активной эндокринной офтальмопатии: офтальмогипертензия, хемоз конъюнктивы, двусторонний экзофтальм, ретракция век, вторичный синдром сухого глаза и легкая отечность тканей периорбитальной области. На МРТ выявлено двустороннее утолщение нижних, медиальных и верхних прямых мышц. Лабораторные тесты показали повышение антител к тиреопероксидазе до 396 Ме/мл. Таким образом, диплопия у пациентки обусловлена активной фазой эндокринной офтальмопатии умеренной степени тяжести при субклиническом гипотиреозе на фоне аутоиммунного тиреоидита.

Клинический случай 3. У девочки 8 лет первоначально после перенесенной ветряной оспы появилось расширение левого зрачка, через 1 месяц к нему присоединились вертикальная диплопия и левосторонний птоз. В дальнейшем птоз и расширение зрачка усиливались во время респираторной инфекции и лихорадки и спонтанно уменьшались после выздоровления. Физикальное

обследование показало частичное ограничение поворота левого глаза вверх, вниз и приведения глаза, птоз, расширенный зрачок (7 мм) с вялой реакцией на свет и аккомодацию. Прочие данные неврологического обследования, спинно-мозговая жидкость и анализ на антитела к ацетилхолиновым рецепторам были в норме.

На МРТ в T1 и T2 режимах выявлено небольшое (4 мм) гипоинтенсивное образование в области латеральной стенки кавернозного синуса (КС). Образование не накапливало контраст. КТ показала два небольших (2–3 мм) кальцината в области боковой стенки левого КС. На МР-ангиографии сосудистой патологии не выявлено. Консультирована онкологом: данных за объемный процесс не выявлено. Очаговая кальцинация в зоне левого кавернозного синуса. Осмотр фтизиатра: без патологии.

Таким образом, диплопия у ребенка обусловлена невропатией глазодвигательного нерва слева с офтальмопарезом и динамическим птозом на фоне обызвествления в области наружной стенки левого кавернозного синуса.

Хирургическое вмешательство не рекомендовалось из-за высокого риска развития неврологического дефицита. Продолжено консервативное лечение. Через 6 месяцев симптомы частично исчезли. Оставались легкая анизокория и непостоянное расходящееся косоглазие. По данным МРТ – без динамики.

Заключение. Среди пациентов с жалобами на двоение доля пациентов с вертикальным типом страбизма и диплопии составляет, по данным литературы, 10,7%. При этом установление причины вертикальной диплопии может оказаться трудной задачей для специалиста.

Все описанные клинические случаи объединяет внезапное появление вертикальной диплопии у пациентов. Каждый случай демонстрирует различную топику и причину поражения, приводящую к появлению данного симптома. Это подчеркивает значимость междисциплинарного подхода, основанного на тщательном сборе анамнеза и последовательном неврологическом и офтальмологическом осмотре, а также привлечении других специалистов, в том числе нейрохирургов, эндокринологов, радиологов для успешной диагностики причин диплопии и определения тактики дальнейшего ведения пациента.

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

Клинические проявления инфаркта мозга в детской популяции

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 в зависимости от территории и времени регистрации. Заболеваемость ИМ в Республике Беларусь составляет 0,69 на 100 000 детского населения. Одним из важных аспектов в изучении ИМ у пациентов детского возраста является анализ клинических проявлений в дебюте заболевания, которые могут быть представлены общемозговыми и/или очаговыми неврологическими симптомами.

Цель. Изучить клинические проявления ИМ у пациентов детского возраста.

Материалы и методы. Для изучения клинических проявлений ИМ у детей в Республике Беларусь нами были проанализированы истории болезни 127 пациентов детского возраста с ИМ (50 (39,4%) девочек и 77 (60,6%) мальчиков) в возрасте от 1 месяца до 18 лет. Медиана возраста на момент развития ИМ у девочек составила 69 [95% ДИ 6–202] месяцев, у мальчиков – 64 [95% ДИ 6–183]. Возрастное распределение в обеих группах отличается от нормального по W-критерию Шапиро – Уилка ($p=0,001$ и $p=0,001$ соответственно).

Результаты. Наиболее частыми очаговыми симптомами являлись гемипарез, слабость мышц лица и нарушение речи. Гемипарез отмечался у 118 (92,9%) пациентов (45 (90,0%) девочек, 73 (94,8%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,303$); слабость мышц лица – у 105 (82,7%) пациентов (42 (84,0%) девочек, 63 (81,8%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,751$); нарушение речи – у 82 (64,6%) пациентов (32 (64,0%) девочек, 50 (64,9%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,914$).

Реже встречались следующие симптомы: нарушение зрения – у 15 (11,8%) пациентов (5 (10,0% девочек и 10 (13,0%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,610$), атаксия – у 20 (15,7%) пациентов (7 (14,0%) девочек и 13 (16,9%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,663$), парестезии/нарушение чувствительности – у 14 (11,0%) пациентов (7 (14,0%) девочек и 7 (9,1%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,388$).

Из общемозговых симптомов наиболее частыми были головные боли, которые отмечались у 50 (39,4%) пациентов (21 (42,0%) девочки и 29 (37,7%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,625$), нарушение сознания – у 40 (31,5%) пациентов (14 (28,0%) девочек, 26 (33,8%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,494$), рвота/тошнота – у 18 (14,2%) пациентов (8 (16,0%) девочек, 10 (13,0%) мальчиков, $p_{\text{Хи-квадрат}}=0,634$).

Головокружение отмечалось у 11 (8,7%) пациентов (4 (8,0%) девочек и 7 (9,1%) мальчиков, $p_{\chi^2\text{-квadrat}}=0,831$), другие неспецифические симптомы (гиперкинезы) были у 4 (3,1%) пациентов (1 (2,0%) девочки, 3 (3,9%) мальчиков, $p_{\chi^2\text{-квadrat Пирсона}}=0,550$). У 12 (9,4%) пациентов (4 (8,0%) девочек и 8 (10,4%) мальчиков, $p_{\chi^2\text{-квadrat}}=0,653$) в дебюте ИМ отмечались судорожные приступы.

Установлены значимые различия ($p_{\chi^2\text{-квadrat Пирсона}} < 0,05$) в отношении следующих клинических симптомов ИМ у мальчиков и девочек в зависимости от возраста: 1) нарушение речи (лепет/гуление) достоверно реже встречалось как жалоба у детей в возрасте до 1 года; 2) нарушение зрения чаще выявлялось у детей в возрасте с 5 до 9 лет; 3) на головную боль чаще жаловались пациенты старше 5 лет, чем дети более младшего возраста; 4) рвота/тошнота чаще встречалась в возрастном диапазоне с 5 до 9 лет; 5) головокружение – с 10 до 17 лет.

Заключение. Наиболее частыми очаговыми симптомами у пациентов детского возраста с ИМ были гемипарез и слабость мышц лица, из общемозговых – головные боли и нарушение сознания.

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

Кардиогенные факторы риска инфаркта мозга в детской популяции

Введение. Болезни сердца являются одним из наиболее значимых факторов риска инфаркта мозга (ИМ) в детском возрасте. ИМ может встречаться при врожденных и при приобретенных кардиологических заболеваниях. Врожденные пороки сердца (ВПС) диагностируются у 4–10 на 100 000 живорожденных. Hoffman и соавторы при анализе Intermountain Pediatric Stroke Database (США) установили, что частота инсульта у детей с кардиологической патологией была 122 на 100 000 в год, при этом частота ИМ в общей популяции составляла 2–8 на 100 000 детей в год.

Цель. Изучить частоту встречаемости кардиогенных этиологических факторов риска у пациентов детского возраста с ИМ.

Материалы и методы. Для изучения кардиогенных этиологических факторов риска ИМ у детей в Республике Беларусь нами были проанализированы истории болезни 127 пациентов детского возраста с ИМ (50 (39,4%) девочек и 77 (60,6%) мальчиков) в возрасте от 1 месяца до 18 лет. Медиана возраста на момент развития ИМ у девочек составила 69 [95% ДИ 6–202] месяцев, у мальчиков –

64 [95% ДИ 6–183]. Для выявления кардиогенных факторов риска ИМ, пациентам выполнялось ЭКГ, Эхо-КГ, при необходимости СМАД и холтер ЭКГ.

Результаты. Кардиогенные факторы риска встречались у 33 (26,0%) пациентов: в возрасте от 1 месяца до 1 года у 7 (63,6%), от 1 года до 4 лет у 12 (27,9%), от 5 до 9 лет у 8 (21,6%), в возрасте от 10 до 17 лет у 6 (16,7%) пациентов. Достоверно чаще кардиогенные факторы встречались в возрасте от 1 месяца до 1 года ($p_{\text{Хи-квадрат}} < 0,05$).

Наиболее частой патологией среди кардиогенных факторов было изолированное ООО – у 10 (20,0%) девочек, 7 (9,1%) мальчиков ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,961$), средний возраст на момент развития ИМ у девочек и мальчиков – 31 ± 13 и 26 ± 8 месяцев соответственно ($p_{\text{Манна-Уитни}} = 0,961$). Врожденные/приобретенные пороки сердца отмечались у 5 (10,0%) девочек, 6 (7,8%) мальчиков ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,666$), средний возраст у девочек и мальчиков – 100 ± 27 и 66 ± 18 месяцев соответственно ($p_{\text{Манна-Уитни}} = 0,234$). Дилатационная/гипертрофическая кардиомиопатия была выявлена у 1 (2,0%) девочки, 1 (1,3%) мальчика ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,756$), возраст у девочек и мальчиков – 205 и 20 месяцев соответственно. Предшествующая операция на сердце отмечалась у 2 (4,0%) девочек, 2 (2,6%) мальчиков ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,658$), средний возраст у девочек и мальчиков – 51 ± 49 и 114 ± 17 месяцев соответственно ($p_{\text{Манна-Уитни}} = 0,439$). Аритмия – у 2 (4,0%) девочек, 1 (21,3%) мальчика ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,327$), средний возраст у девочек и мальчиков – 101 ± 1 и 97 месяцев соответственно ($p_{\text{Манна-Уитни}} = 0,221$). Инфекционный эндокардит – у 1 (2,0%) девочки ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,419$), возраст – 131 месяц. Другие заболевания сердца отмечались у 1 (2,0%) девочки, 1 (1,3%) мальчика ($p_{\text{Хи-квадрат}} = 0,756$), возраст у девочек и мальчиков – 93 и 133 месяцев соответственно. Следует сказать о том, что у одного и того же пациента нередко встречалось несколько кардиогенных факторов риска: у одного пациента – 2, у трех пациентов по 3.

Заключение. Наиболее частыми кардиогенными этиологическими факторами у пациентов детского возраста с ИМ были изолированное ООО и врожденные/приобретенные пороки сердца. Достоверно чаще кардиогенные факторы встречались в возрасте от 1 месяца до 1 года.

Левшук О.Н.¹, Куликова С.Л.¹, Лихачев С.А.¹, Семашко М.Д.²

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

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

Время постановки диагноза от момента случившегося ИМ у детей в Республике Беларусь

Введение. С целью незамедлительного начала лечения ИМ у детей, немаловажным является изучение такого параметра, как время установления диагноза от момента случившегося ИМ.

Цель. Изучить время постановки диагноза от момента случившегося ИМ у детей в Республике Беларусь (РБ).

Материалы и методы. Для изучения времени постановки диагноза от момента случившегося ИМ у детей в Республике Беларусь нами были проанализированы истории болезни 127 пациентов детского возраста с ИМ (50 (39,4%) девочек и 77 (60,6%) мальчиков) в возрасте от 1 месяца до 18 лет. Медиана возраста на момент развития ИМ у девочек составила 69 [95% ДИ 6–202] месяцев, у мальчиков – 64 [95% ДИ 6–183]. В правом каротидном бассейне ИМ был зарегистрирован у 47 (37,0%) пациентов (22 (44,0%) девочек, 25 (32,5%) мальчиков), в левом – у 52 (41,0%) пациентов (21 (42,0%) девочки, 31 (40,3%) мальчика), в ВББА – у 19 (15,0%) пациентов (6 (12,0%) девочек, 13 (16,9%) мальчиков).

Результаты. Данные по времени постановки диагноза от момента случившегося ИМ в зависимости от возраста (n=127) представлены в таблице. В первые 6 часов диагноз установлен у 15 (11,8%) пациентов: в возрасте от 1 года до 4 лет у 5 (11,6%), с 5 до 9 лет у 3 (8,1%), с 10 до 17 лет у 7 (19,4%) пациентов. В период от 7 до 24 часов диагноз установлен у 9 (7,1%) пациентов: в возрасте от 1 месяца до 1 года у 2 (18,2%), с 5 до 9 лет у 5 (13,5%), с 10 до 17 лет у 2 (5,6%) пациентов. На вторые сутки диагноз установлен у 38 (29,9%) пациентов: в возрасте от 1 месяца до 1 года у 7 (63,6%), от 1 до 4 лет у 17 (39,5%), с 5 до 9 лет у 8 (21,6%), с 10 до 17 лет у 6 (16,7%) пациентов. На 3-и сутки и позже диагноз установлен у 65 (51,2%) пациентов: в возрасте от 1 месяца до 1 года у 2 (18,2%), от 1 до 4 лет у 21 (48,8%), с 5 до 9 лет у 21 (56,8%), с 10 до 17 лет у 21 (58,3%) пациентов.

Заключение. Нами были проанализированы истории болезней 127 пациентов детского возраста с ИМ, в ходе чего было изучено время постановки диагноза от момента случившегося ИМ. Более чем в 50% случаев диагноз устанавливался на третьи сутки и позже, что свидетельствует о сложности диагностики, интерпретации клинических проявлений, а также об отсутствии настороженности врачей в отношении ИМ у детей.

Время постановки диагноза от момента случившегося ИМ в зависимости от возраста (n=127)

Время постановки диагноза	Количество случаев всего 127 (%)	A 1 мес. <1 года, n=11 (%)	B 1–4 года n=43 (%)	C 5–9 лет n=37 (%)	D 10–17 лет n=36 (%)	χ^2 -квадрат Пирсона
1–6 часов	15 (11,8)	–	5 (11,6)	3 (8,1)	7 (19,4)	pA-B=0,235 pA-C=0,329 pA-D=0,113 pB-C=0,601 pB-D=0,335 pC-D=0,159
7–24 часа	9 (7,1)	2 (18,2)	–	5 (13,5)	2 (5,6)	pA-B=0,004* pA-C=0,7 pA-D=0,189 pB-C=0,013* pB-D=0,117 pC-D=0,248
Вторые сутки	38 (29,9)	7 (63,6)	17 (39,5)	8 (21,6)	6 (16,7)	pA-B=0,151 pA-C=0,008* pA-D=0,002* pB-C=0,085 pB-D=0,026* pC-D=0,591
Третьи сутки и позже	65 (51,2)	2 (18,2)	21 (48,8)	21 (56,8)	21 (58,3)	pA-B=0,067 pA-C=0,025* pA-D=0,020* pB-C=0,479 pB-D=0,4 pC-D=0,892

Примечание: * различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Линков М.В.¹, Кузнецов С.Г.¹, Усова Н.Н.²

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

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Влияние химиоиндуцированной полиневропатии на структуру болевого синдрома у пациентов с множественной миеломой

Введение. Множественная миелома (ММ) – это В-клеточная злокачественная опухоль, морфологическим субстратом которой являются плазматические клетки, продуцирующие моноклональный иммуноглобулин (Менделеева Л.П. и др., 2018). Инфильтрация парапротеей нервных стволов, а также нейротоксичность химиопрепаратов, применяемых в лечении ММ, приводит к формированию у ряда пациентов химиоиндуцированной полиневропатии (ПНП) (Фельдман Е. и др., 2017). Болевой синдром, который является наиболее частым симптомом ММ, способствует снижению качества жизни пациентов с ММ (Линков М.В. и др., 2022).

Цель. Изучить влияние химиоиндуцированной ПНП на структуру болевого синдрома у пациентов с ММ.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили данные из историй болезни пациентов, проходивших лечение впервые выявленной ММ в период с 2021 по 2023 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 текущего курса химиотерапии (ХТ). Для определения выраженности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), для определения локализации наиболее выраженного болевого синдрома и наличия в нем невропатического компонента – шкала painDETECT и опросник Douleur Neuropathique 4 questions. Диагностика химиоиндуцированной ПНП осуществлялась при помощи шкал-опросников (общая шкала неврологических симптомов, шкала тяжести нейротоксических проявлений по классификации ВОЗ), а также объективных данных (оценка неврологического статуса) и результатов электронейромиографического обследования нервов верхних и нижних конечностей. Непараметрические данные 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 55 пациентов, в том числе 33 мужчины и 22 женщины в возрасте $64,1 \pm 1,1$ года. Период наблюдения за пациентами составил $159,1 \pm 7,6$ дня, при этом пациенты получили 5 [3; 6] курсов ХТ согласно действующему клиническому протоколу лечения пациентов с ММ. Комплексная характеристика болевого синдрома на каждом курсе ХТ, а также влияние ПНП на структуру болевого синдрома представлена в таблице.

Характеристика болевого синдрома и влияние ПНП на его структуру у пациентов с ММ на разных курсах химиотерапии

	1-й курс ХТ	2-й курс ХТ	3-й курс ХТ	4-й курс ХТ	5-й курс ХТ	6-й курс ХТ
Доля пациентов, испытывающих болевой синдром (%)	81,2	83,7	76,9	87,5	92,0	82,6
Интенсивность боли в покое (ВАШ)	4 [3; 6]	3 [2; 4]	3 [1; 4]	3 [2; 4]	3 [2; 5]	3 [2; 5]
Интенсивность боли при движении (ВАШ)	6 [5; 9]	5 [4; 7]	5 [3; 6]	4 [3; 5]	4 [3; 6]	4 [3; 6]
Доля пациентов с локализацией максимальной боли в костях (%)	95,6	94,4	80,0	75,1	47,8	35,9
Доля пациентов с ПНП (%)	49,1	62,8	66,7	84,4	96,0	95,6
Доля пациентов с локализацией максимальной боли в конечностях (%)	4,4	5,6	20,0	24,9	52,2	64,1
Доля невропатического компонента боли в структуре болевого синдрома (%)	15,6	11,1	26,7	39,3	65,2	84,2

У пациентов с ММ на каждом курсе ХТ сохранялась высокая распространенность болевого синдрома (76,9–92,0%). При этом на фоне лечения основного заболевания отмечалось статистически значимое снижение интенсивности болевого синдрома в покое ($r=-0,16$) и при движении ($r=-0,36$), а также отмечалось уменьшение числа пациентов с локализацией максимальной по интенсивности боли в костях ($r=-0,47$).

В процессе лечения основного заболевания статистически значимо увеличивалась доля пациентов с ПНП ($r=0,37$). Кроме того, наблюдался статистически значимый рост числа пациентов с локализацией максимальной боли в конечностях ($r=0,47$) и увеличивалась доля невропатического компонента болевого синдрома ($r=0,46$). Увеличение числа пациентов с ПНП статистически значимо коррелировало с ростом невропатического компонента боли ($r=0,24$) и долей пациентов с локализацией максимальной боли в конечностях ($r=0,19$).

Заключение. На каждом курсе ХТ сохраняется высокая распространенность болевого синдрома. В процессе терапии ММ его интенсивность в костях в покое, а также при движении в динамике с 1-го по 6-й курс ХТ снижается. Вместе с тем

наблюдается рост числа пациентов с ПНП, на фоне чего увеличивается количество пациентов с локализацией максимальной по интенсивности боли в конечностях, а также растёт доля невропатического компонента боли в структуре болевого синдрома у пациентов с ММ.

Линник О.В., Чернуха Т.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

К вопросу о ранней диагностике синдрома запястного канала

Введение. Одной из самых частых и распространенных туннельных невропатий верхних конечностей является синдром запястного канала (СЗК), который встречается примерно у 3–5% населения. Наиболее часто СЗК страдают лица молодого трудоспособного возраста от 40 до 60 лет и, преимущественно, женщины. Диагноз СЗК устанавливается на основании тщательной оценки анамнеза, в первую очередь, экспертно-трудового, и типичной клинической картины, которая представлена чувствительными и двигательными нарушениями в зоне иннервации срединного нерва на кисти. К основным, наиболее характерным симптомам СЗК относят чувствительные расстройства в виде онемения и парестезий в области I–III пальцев кисти, простреливающие боли в I–III пальцах, запястье, которые зачастую носят невропатический характер и усиливаются преимущественно в ночное время, а также двигательные нарушения в виде неловкости и слабости в кисти. Важную роль в диагностике СЗК играют специфические провокационные пробы, среди которых наиболее известными и широко используемыми являются пробы Тинеля и Фалена. Электронейромиография считается «золотым стандартом» инструментальной диагностики СЗК, которая позволяет не только объективно изучить состояние нерва, но и оценить прогноз и степень тяжести заболевания. Также в последние годы для диагностики СЗК все чаще используется УЗИ срединного нерва, благодаря его высокой специфичности и возможности объективной оценки морфологических изменений нерва. Несвоевременное выявление и лечение СЗК приводит к необратимой утрате функций кисти и снижению качества жизни, что определяет необходимость ранней диагностики и лечения СЗК.

Цель. Провести анализ анамнеза и основных клинических проявлений в дебюте СЗК, разработать подходы к ранней диагностике заболевания.

Материалы и методы. Был проведен анализ анамнеза, клинических проявлений и данных объективного осмотра у 37 пациентов (26 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 28 до 69 лет (средний возраст $49,5 \pm 8,2$ года), с установленным диагнозом СЗК, которые проходили обследование и лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 09.2022 по 03.2024. Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 7 лет. Средний возраст дебюта заболевания составил $44,3 \pm 6,3$ года (от 28 до 53 лет). При сборе анамнеза производился анализ профессиональной и другой деятельности, предшествующих обращений пациентов в другие лечебные учреждения. Оценивался неврологический статус с проведением провокационных тестов Тинеля и Фалена. Из инструментальных методов обследования пациентам выполняли ЭНМГ верхних конечностей и УЗИ срединных нервов на уровне запястья.

Результаты. В результате проведенного анализа было установлено, что длительность, связанная с длительным или многократным сгибанием и разгибанием запястья, была зафиксирована у 31 (83,8%) пациента, среди которых работа с длительным многочасовым использованием компьютерной мыши и компьютерной клавиатуры – у 22 (71,0%) пациентов. В дебюте заболевания 35 (94,6%) пациентов предъявляли жалобы на парестезии в зоне иннервации срединного нерва, постоянное чувство онемения в области I–III пальцев кисти было отмечено у 21 (56,8%) пациента, спонтанные боли в области запястья и кисти – у 23 (62,2%) пациентов, на субъективную слабость и неловкость в кисти жаловались 10 (27,0%) пациентов. Усиление онемения и болей в ночное время и ночные парестезии в начале заболевания отмечали 18 (48,7%) пациентов. В результате анализа было также отмечено, что на протяжении $27 \pm 7,6$ месяца 17 (45,9%) пациентов наблюдались с диагнозами остеохондроза шейного отдела позвоночника, остеоартроза мелких суставов кисти, артрита лучезапястного сустава. Анализ предшествующей диагностики СЗК показал, что 25 (67,6%) пациентов были направлены на электронейромиографию, и только 15 (40,5%) пациентам выполнялось УЗИ срединных нервов, которые подтвердили изменения срединного нерва. При оценке неврологического статуса на момент обращения в РНПЦ неврологии и нейрохирургии у 34 (91,9%) пациентов вызывался положительный симптом Тинеля, положительный тест Фалена – у 30 (81,1%) пациентов. Признаки поражения срединного нерва на уровне запястного канала были выявлены у всех пациентов при выполнении электронейромиографии, у 35 (94,6%) пациентов – по данным УЗИ срединного нерва.

Заключение. Основными клиническими проявлениями дебюта СЗК являются чувствительные нарушения в зоне иннервации срединного нерва в виде онемения и парестезий, а также болевой синдром, усиливающийся в ночное время. Род профессиональной деятельности, связанной с повторяющимися сгибанием и разгибанием запястья, является одним из факторов риска развития туннельной невропатии срединного нерва. Для улучшения ранней диагностики СЗК

необходимо информирование врачей о типичных клинических проявлениях СЗК, диагностической ценности провокационных проб и инструментальных методов диагностики (ЭНМГ, УЗИ срединных нервов).

Мальгина Е.В., Галиевская О.В., Рушкевич Ю.Н., Пашковская И.Д., Золотухина М.В., Лихачев С.А.

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

Исследование показателей белкового и липидного обмена и оценка лимфоцитов на ранних стадиях болезни двигательных нейронов

Введение. Болезнь двигательного нейрона (БДН, G12.2) – это группа прогрессирующих нейродегенеративных заболеваний, в основе патогенеза которых лежит дисфункция центрального и периферического двигательного нейрона, сопровождающееся прогрессирующим развитием слабости скелетной и/или бульбарной мускулатуры, мышечных атрофий. По мере прогрессирования БДН сопровождается развитием белково-энергетической недостаточностью (БЭН) и кахексией. Гиперметаболизм часто дебютирует постепенно, оставаясь без должной коррекции.

Цель. Изучить биохимические показатели белкового, липидного обмена, глюкозы, оценить уровень абсолютного числа лимфоцитов в крови для оценки состояния нутритивного статуса пациентов с БДН.

Материалы и методы. В исследование вошли 50 пациентов БДН: 17(34%) мужчин и 33 (66%) женщины в возрасте $61,0 \pm 10,2$ года с индексом массы тела (ИМТ) – $27,1 \pm 5,1$, что соответствует избыточной массе тела. Медиана длительности заболевания пациентов БДН на момент установки диагноза составила 11,9 [8,5; 17,9] мес. По форме БДН пациенты распределены следующим образом: БАС – 46 (92%) пациентов, прогрессирующий бульбарный паралич и первичный боковой склероз по 2 (4%) пациента. Среди пациентов БАС установлены следующие формы дебюта заболевания: 17 (37%) пациентов с бульбарной формой, 16 (35%) – шейно-грудной формой и 13 (28%) – пояснично-крестцовой формой дебюта.

В контрольную группу вошли 25 практически здоровых лиц (7 (28%) мужчин и 18 (72%) женщин) без неврологической патологии в возрасте, сопоставимом с возрастом пациентов ($51,9 \pm 9,0$ года). Среднее значение ИМТ в контрольной группе было в норме – $24,1 \pm 6,3$. Статистической разницы по возрасту, полу и ИМТ между двумя группами не выявлено.

Результаты и выводы. В таблице представлены концентрации общего белка, альбумина, трансферрина, глюкозы, общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови, а также абсолютное количество лимфоцитов в крови у пациентов основной группы в сравнении с группой контроля.

Лабораторные показатели пациентов с БДН в сравнении с данными контрольной группы, Ме [LQ; HQ]

Показатель	БДН, n=50	Контроль, n=25	U, p
Общий белок, г/л	70,3 [68; 74,3]	71,6 [68; 73,6]	p>0,05
Альбумин, г/л	41,7 [40,6; 44,6]	43,9 [42; 45,4]	p>0,05
Трансферрин, г/л	2,3 [2,1; 2,6]*	2,6 [2,4; 3,0]	U=91, p=0,041
Холестерин общий, ммоль/л	6,2 [5,1; 7,0]*	5,3 [5,0; 5,7]	U=345, p=0,004
Триглицериды, ммоль/л	1,4 [1,1; 1,9]	1,3 [0,9; 1,7]	p>0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,5 [1,3; 1,8]	1,3 [1,1; 1,6]	p>0,05
ЛПНП, ммоль/л	4,3 [2,6; 5,9]	4,0 [3,0; 4,2]	p>0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,7 [5,2; 6,2]	5,4 [4,9; 5,7]	p>0,05
Лимфоциты, $\times 10^9$ /л	2,1 [1,7; 2,7]*	1,8 [1,5; 2,1]	U=381, p=0,011

Примечание: * значимые различия при $p < 0,05$ (по критерию Манна – Уитни).

Показатели общего белка, альбумина, трансферрина, триглицеридов, глюкозы, а также число лимфоцитов в обеих группах не выходят за пределы общепринятых референтных значений. Показатели общего холестерина (референтные границы – 3,3–5,2 ммоль/л) и ЛПНП (1,9–3,9 ммоль/л) превышают эти значения как у пациентов БДН, так и у добровольцев контрольной группы, кроме того среди последних отмечается некоторое снижение ЛПВП (референтные значения – 1,4–1,8 ммоль/л), что указывает на наличие нарушений липидного спектра в обеих группах, вероятно, связанное с их возрастной особенностью.

Как видно из таблицы, у пациентов БДН в дебюте заболевания не установлено нарушений белкового обмена, а также уровня глюкозы, триглицеридов, ЛПВП и ЛПНП в сыворотке крови относительно контрольной группы. Однако установлены различия в ряде показателей, среди которых трансферрин, общий холестерин, абсолютное число лимфоцитов. Выявлено значимое снижение уровня трансферрина у пациентов БДН по сравнению с группой контроля (U, $p=0,041$). Трансферрин является транспортным белком плазмы, который осуществляет перенос железа от места его синтеза в печени из аминокислот к органам и тканям. Этот белок является одним из основных показателей обмена железа в организме, вместе с тем по его уровню можно судить о состоянии печени, почек, кишечника и др. Снижение данного показателя наблюдается при недостаточности

питания (ограничение поступления белковой пищи ведет к дефициту аминокислот, необходимых для построения трансферрина). Снижение трансферрина у пациентов БДН может быть обусловлено ограниченным поступлением белковой пищи вследствие бульбарных нарушений, а также наличия синдрома гиперметаболизма, для которого характерно повышение потребности в нутриентах. Т. е. несмотря на то, что уровень белка пациентов БДН находится в пределах нормы, снижение уровня трансферрина может указывать на недостаточность белкового питания.

Марьенко И.П.¹, Клебан А.В.¹, Можейко М.П.¹, Лихачев С.А.¹, Поддубный А.А.²

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

² Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск, Беларусь

Качество жизни у пациентов с вестибулярной дисфункцией при заболеваниях внутреннего уха

Введение. Ввиду того что головокружение часто сопровождается вестибуловегетативными реакциями, пациенты с вестибулярной дисфункцией, часто страдают тревогой и депрессией, что может значимо влиять на качество жизни. Координаторные нарушения в свою очередь могут провоцировать падения и травмы, что также влияет на снижение физического компонента качества жизни.

Методика SF-36 предназначена для исследования неспецифического качества жизни, связанного со здоровьем, вне зависимости от имеющегося заболевания, половых, возрастных особенностей и специфики того или иного лечения. SF-36 является одним из самых распространенных методов измерения качества жизни, связанного со здоровьем.

Цель. Оценить параметры качества жизни у пациентов с вестибулярной дисфункцией при заболеваниях внутреннего уха.

Материалы и методы. Опросник SF-36 состоит из 11 разделов, результаты которых представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка (от 0 до 100) указывает на лучшее качество жизни: 0–20% – низкий показатель качества жизни; 21–40% – пониженный показатель качества жизни; 41–60% – средний показатель качества жизни; 61–80% – повышенный показатель качества жизни; 81–100% – высокий показатель качества жизни.

Состояние функции равновесия оценивали методом стабилотрии с биологической обратной связью в тесте Ромберга, где учитывали показатель площади эллипса (ПЭ) мм² и показатель качества функции равновесия (КФР) %.

Для исследования выраженности ассоциированной с головокружением тревоги использовался опросник, разработанный в Казанской государственной медицинской академии Есиным Р.Г. и соавторами.

Результаты. Было обследовано 64 пациента с вестибулярной дисфункцией (53 женщины, 11 мужчин), средний возраст 50,5±13,7 года (мин-макс 24–74). По нозологиям пациенты распределились следующим образом: болезнь Меньера – 32 пациента, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение – 13 пациентов, вестибулярная пароксизмия – 8 пациентов, вестибулярный нейронит – 6, вестибулярная мигрень – 5.

По данным опросника SF-36 отдельно оценивался показатель физического здоровья (ФЗ) и психического здоровья (ПЗ). Медиана показателя ФЗ составила 52,5 [32,5;71,6] %, что соответствует диапазону 41–60% (средний показатель качества жизни).

Медиана показателя ПЗ равна 50,8 [32,5; 71,5] %, что также, как и ФЗ соответствует диапазону 41–60% (средний показатель качества жизни).

По результатам оценки состояния функции равновесия методом стабилографии показатель ПЭ в пробе Ромберга с открытыми глазами составил 97,5 [56,3; 181,6] мм² и 246,3 [118,5; 489,9] мм² в пробе с закрытыми глазами, разница между результатами статистически значима ($p<0,05$). Медиана показателя КФР составила 84,5 [72,5; 90,4] % и статистически различна с результатом в пробе с закрытыми глазами – 64,5 [31,0; 80,05] % ($p<0,05$).

Оценка по шкале Берга составила 50 [47; 56] баллов, что соответствует низкому риску падений и объективной устойчивости тела.

Проводился корреляционный анализ между показателями ФЗ и ПЗ SF-36 и тревогой/паникой из опросника для выявления тревожности ассоциированной с головокружением. По результатам корреляционного анализа не установлено зависимости между ПЗ и показателей тревоги ($r_s=0,11$) и паники ($r_s=0,07$). Между компонентом ФЗ и показателем паники выявлена обратная зависимость ($r_s=-2,7$), также установлена обратная зависимость с показателем тревоги ($r_s=-2,5$).

Между балльной оценкой по шкале Берга и компонентами ПЗ и ФЗ корреляционной зависимости не установлено.

Заключение. Проведенный анализ установил снижение качества жизни в группе пациентов с вестибулярной дисфункцией при болезнях внутреннего уха до среднего уровня и по психическому и физическому компонентам здоровья при низком риске падений по данным шкалы Берга, что может указывать на значимый вклад в качество жизни аффективных расстройств. Данные результаты подтверждаются и выявленной обратной зависимостью между компонентом ФЗ, и показателем паники и тревоги.

Таким образом, своевременное выявление и коррекция тревоги и паники у пациентов с вестибулярной дисфункцией позволит эффективно влиять на качество жизни пациентов.

Мелик-Касумов Т.Б., Спицын А.А., Романчук Е.С.
Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Влияние пребиотиков на показатель перекисного окисления липидов в крови в модели пентилентетразолового эпилептогенеза

Введение. В качестве возможных подходов к коррекции течения неврологических расстройств в последнее время все больше внимания уделяется оси «микробиота-кишечник-мозг». Кишечная микробиота, по-видимому, играет важную роль не только в функционировании здорового организма, но и в патогенезе многих заболеваний неврологического профиля – нейродегенеративных расстройств, аутизма, эпилепсии, постинсультных болевых синдромов и других заболеваний. Применение диет, в том числе кетогенной, применение пробиотических добавок, антибиотиков и трансплантации фекальной микробиоты – основные методы модификации состава кишечной микробиоты в экспериментальных и клинических исследованиях. В качестве одного из способов нутритивной коррекции состава кишечной микробиоты применяют пребиотики – соединения, не перевариваемые организмом человека и животных, но являющиеся субстратом для мутуалистических микроорганизмов кишечной микробиоты. Ранее нами было показано, что применение 2'-фукозиллактозы и в меньшей степени инулина замедляет градуальное нарастание судорожной активности в модели пентилентетразолового киндлинга (эпилептогенеза). Эффект выражается в уменьшении количества, но не интенсивности судорожных приступов. Обнаруженные отличия свидетельствуют о некотором противосудорожном эффекте длительного применения инулина и в особенности 2'-фукозиллактозы и требуют дальнейшего уточнения.

Цель. Изучить изменение интенсивности перекисного окисления липидов в крови и мозге крыс в модели пентилентетразолового эпилептогенеза в условиях применения пребиотиков.

Материалы и методы. Исследования проводили на 60 самцах крыс линии Wistar с первоначальной массой 70–90 г (возраст 28–35 суток). В течение 9 недель животным внутрижелудочно вводили раствор одного из трех пребиотиков (доза 1 мг/кг, концентрация 0,5 г/мл): мальтит (n=20), инулин (n=20), 2'-фукозиллактоза

(n=20). Пребиотики разводили в питьевой воде. Контрольные животные (n=20) получали аналогичный объем воды (1 мл/кг). После 2 недель применения пребиотиков у 12 животных из каждой группы начинали моделирование эпилептогенеза (пентилентетразоловый киндлинг), остальные 8 животных в каждой группе оставались здоровым контролем. Киндлинг вызывали путем внутрибрюшинного введения подпороговой дозы пентилентетразола (30 мг/кг) трижды в неделю (понедельник, среда, пятница) до конца эксперимента (7 недель). После инъекции PTZ поведение животных фиксировали на видеокамеру в течение 30 минут. Повторные инъекции подпороговых доз конвульсанта со временем приводили к появлению и нарастанию интенсивности судорог (феномен киндлинга).

По завершении хронических опытов животных декапитировали, смешанную кровь собирали в пробирки с последующим центрифугированием 10 минут при 3000 об/мин на центрифуге LMC-3000 (Biosan, Латвия). Полученную сыворотку разливали на аликвоты, замораживали и хранили при -20°C . Уровень МДА определяли при помощи ТБК-теста. Готовую сыворотку в объеме 0,025 мл вносили в эппендорфы, после чего осаждали белки 25% трихлоруксусной кислотой в объеме 0,5 мл. Далее в раствор вносили 0,5 мл 0,75% тиобарбитуровой кислоты (ТБК), перемешивали при помощи шейкера и помещали в кипящую водяную баню на 15 минут. Затем пробы охлаждали до комнатной температуры, после чего центрифугировали в течение 10 минут при 10 000 об/мин. Полученные пробы спектрофотометрировали при длинах волн 530 и 570 нм на спектрофлуориметре CM 2203 (Solar, Беларусь). Для оценки влияния метаболических изменений в головном мозге экспериментальных животных после декапитации извлекали головной мозг, гомогенизировали с добавлением 5,0 мл фосфатного буфера, после чего вводили полученный субстрат в объеме 0,5 мл в эппендорфы и проводили серию пробоподготовок по методике, указанной выше. Концентрацию МДА в мМ определяли по формуле $C = (D530 - D570) * 41 / 0,156$, где D – оптическая плотность пробы при данной длине волны в нм. В случае гомогената мозга МДА пересчитывали на 1 г белка в гомогенате, содержание которого определяли по стандартной методике с использованием биохимического набора (Диасенс, Беларусь).

Статистическая обработка данных осуществлялась в программе Statistica. Для анализа отличий между группами использовали критерий Краскела – Уоллиса с апостериорным применением критерия Манна – Уитни для попарных сравнений. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты. Развитие модели пентилентетразолового эпилептогенеза повышало содержание малонового диальдегида в сыворотке крови крыс: показатель для модели составил 6,55 (4,88; 8,83) мМ, в то время как показатель для контроля – 3,28 (1,44; 3,81) мМ. Вместе с тем после применения пребиотика инулина у здоровых животных отмечалось повышение уровня МДА в сыворотке крови, показатель был в 1,7 раза выше контрольных значений.

Развитие модели во всех группах крыс, получавших пребиотики, также характеризовалось повышением уровня МДА в сыворотке крови, при этом показатель ни в одной из групп не отличался от группы отрицательного контроля (киндлинг без пребиотиков). Это указывает на то, что ни один из пребиотиков не сказывается на увеличении ПОЛ в сыворотке крови, характерном для развития модели пентилентетразолового киндлинга. Данный феномен можно объяснить спецификой используемой модели – в условиях развития киндлинга действие пребиотиков, по-видимому, нивелировалось постоянным воздействием конвульсанта. Вместе с тем развитие модели пентилентетразолового эпилептогенеза не оказало существенного влияния на содержание малонового диальдегида в гомогенате мозга крыс: показатель для модели составил 0,17 (0,10; 0,24) мМ, в то время как показатель для контроля – 0,15 (0,09; 0,16) мМ. В гомогенате мозга здоровых животных, получавших мальтит или инулин, отмечался рост ПОЛ на 30% и 80% соответственно. Вместе с тем 2'-фукозиллактоза подобного эффекта не оказывала. При этом эффекты мальтита и инулина не проявлялись в условиях модели эпилепсии, тогда как в случае 2'-фукозиллактозы отмечался достоверный подъем показателя на 53%.

Заключение. Развитие модели пентилентетразолового киндлинга приводит к росту ПОЛ в сыворотке, при этом в гомогенате мозга существенной интенсификации ПОЛ не отмечается. Пребиотики в разной степени повышают интенсивность ПОЛ в сыворотке и крови как в норме, так и в условиях развития модели. Сопоставляя полученные данные с описанными нами ранее противосудорожными эффектами инулина и 2'-фукозиллактозы в использованной модели, можно предположить, что обнаруженный прооксидантный эффект применения этих пребиотиков может быть опосредован интенсификацией процессов в нервной ткани и в организме в целом, направленных на обеспечение противосудорожного эффекта.

Мирзоян А.Р., Заброец Г.В., Куликова С.Л., Чернуха Т.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Методика определения и характеристика периода коркового молчания у пациентов с тикозными расстройствами

Введение. Период коркового молчания (ПКМ) – это временной интервал, в течение которого наблюдается снижение электромиографической активности

напряженной мышцы после воздействия транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) на первичную моторную кору. Данный показатель используется для оценки тормозных функций моторной коры и отражает взаимодействие кортикальных и спинальных механизмов контроля над активными движениями. ПКМ является переменным и зависит от возраста, наличия заболеваний и используемых препаратов. Из-за разнообразия методологий поиска ПКМ, описанных в литературе, сравнение результатов остается затруднительным и требует стандартизации. У пациентов с тикозными расстройствами (ТР) наблюдается укорочение ПКМ по сравнению со здоровыми, что указывает на снижение кортикального торможения. Данные изменения могут быть связаны с аномалиями в функционировании ингибирующих путей ГАМК-ергической системы головного мозга.

Цель. Стандартизировать методику проведения ПКМ и изучить параметры у пациентов с ТР.

Материалы и методы. В нашем исследовании приняло участие 15 человек (14 мальчиков и 1 девочка), страдающих ТР в виде синдрома Туретта – 11 случаев, хронических моторных тиков – 4 случая. Возраст пациентов составил от 8 до 17 лет (медиана возраста 10,5 года). На момент проведения диагностической ТМС 10 пациентов не получали какой-либо медикаментозной терапии, пять пациентов на момент обследования принимали один или два лекарственных препарата (клофранил, рисперидон, хлорпротиксен, арипипразол и сертралин) на постоянный длительный прием в подобранной дозе.

В 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*. Статистические данные обрабатывались с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0.

Результаты. Мы стандартизировали методику поиска ПКМ следующим образом: целевой мышцей являлась *m. abductor pollicis brevis* доминантного полушария в связи с простотой обнаружения моторного ответа у пациентов; интенсивность стимуляции составляла 150% порога моторного ответа (ПМО) в связи с хорошей переносимостью стимула, так как при увеличении интенсивности до 160–170% 6 (31,6%) пациентов жаловались на дискомфорт в области головы, у 3 (15,8%) пациентов развилась головная боль напряжения после исследования, которая купировалась самостоятельно в течение 1 часа, также при высокой интенсивности проведение исследования было ограничено у части пациентов в связи с высокими порогами моторного ответа и невозможностью прибора выдавать необходимую мощность для определения ПКМ.

ПМО мы определяли по общепринятой методике как моторный ответ амплитудой 50 мкВ, который вызывается в 5 из 10 стимуляций. Для предотвращения влияния на результаты исследования степени напряжения мышцы мы использовали ЭМГ-монитор и добивались сокращения целевой мышцы на уровне 15%

от максимального, так как при более высоком уровне напряжения утомляемость целевой мышцы наступает быстрее. Повторные определения ПКМ проводились с интервалом от 30 секунд для исключения утомления целевой мышцы и искажения результатов исследования.

При использовании стандартизированной методики ПКМ у пациентов с ТР составил Me [1Q; 3Q] 176,3 [161,85; 201,53] мс. Значения выше 250 мс были зафиксированы только у пациентов, принимающих медикаментозное лечение, и обусловлено действием препаратов, в т. ч. антипсихотических. При сравнении ПКМ в группах пациентов, не получавших медикаментозное лечение и получавших отмечены статистически значимые различия (Mann-Whitney U Test, $p=0,004$). При этом медиана и интерквартильный интервал ПКМ составили 167,35 [157,45; 182,35] мс и 254,0 [201,5; 317,75] мс соответственно. Данные различия свидетельствуют о влиянии медикаментозной терапии на тормозные функции в головном мозге и возможности применения данного показателя для оценки эффективности лечения.

Заключение. ПКМ является перспективным диагностическим методом для оценки коркового торможения у пациентов с ТР. Для обеспечения достоверности результатов крайне важно использовать стандартизованную методику проведения исследований. Данную методику мы планируем использовать для оценки эффективности различных видов лечения пациентов с ТР.

Миронов С.А., Лихачев С.А.

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

Лечение миофасциального болевого синдрома с определением треугольников мышечной боли

Введение. Из литературы известно, что наиболее эффективными подходами к лечению миофасциального болевого синдрома (МФБС) является методы, позволяющие напрямую воздействовать на причину возникновения миофасциального болевого синдрома (МФБС), а именно триггерную точку. Это может быть локальная инъекционной терапия (ЛИТ) – локальное введение монопрепарата или «лекарственных коктейлей», и/или различного рода мануальное воздействие на триггерную точку без введения лекарственных средств. Применяя данные методы, всегда можно найти эффективные комбинации методов у авторов – это комбинация акупрессуры и аппаратно-пунктурной противоболевой терапии (АПП-терапии). С целью унификации подхода к воздействию на пациента была

разработана лечебно-диагностическая последовательность, которая позволяет применять эти два метода. Одним из главных этапов в этой последовательности является выделение треугольников мышечной боли.

Цель. Описать эффективность применения треугольников мышечной боли при лечении МФБС.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 130 человек (90 (69,23%) женщин 40 мужчин (30,77%)) с МФБС различной локализации из них ШОП 28 (21,54%), ГОП 22 (16,92%), ПОП 80 (61,54%). Лечение проводилось с применением акупрессуры и АПП-терапии. АПП-терапия – это пункционный патогенетический метод лечения МФБС, осуществляемый посредством разработанного авторами полуавтоматического противоболевого аппарата (ППА-01).

ППА-01 – это электротехнический аппарат, который имеет внешнюю схожесть с индукционной тату-машинкой, но при этом модифицирован и полностью приспособлен для выполнения лекарственных микропункций. Особенности аппарата являются увеличенный объем хода иглы и сила прокола, которые позволяют делать микропункции на большую глубину. Микропункции осуществляются посредством нажатия педали управления – одно нажатие/один прокол. Также в конструкции аппарата учитывается принцип fast in/fast out, что обеспечивает меньшую болезненность прокола.

Данный метод используется для эффективного лечения МФБС различной локализации, посредством локального введения малых доз раствора лекарственного средства (ЛС) Мидокалм.

В работе с пациентами на первых сеансах применялся неинвазивный метод – акупрессура, которая позволяет составить «карту боли», опираясь на которую мы выделяли подходящий нам треугольник мышечной боли.

Результаты. В ходе проделанной работы сформирован принцип применения треугольников мышечной боли, который построен на анализе «карт боли» полученных при проведении акупрессуры. Суть принципа заключается в ограничении пораженной области треугольниками мышечной боли, вершинами которых являются основными анатомическими образованиями расположенные на разных уровнях.

При анализе данных полученных при работе с пациентами удалось выделить следующие типы треугольников:

1. Большие двусторонние, захватывающие левую и правую половины задней поверхности тела. В большинстве случаев данный тип треугольников можно обнаружить у пациентов, которые страдают от МФБС в течение длительного времени и являются отправной точкой в оценке дальнейшей динамики лечения пациента.
2. Большие односторонние треугольники, захватывающие одну половину задней поверхности тела. Также, как и первый тип треугольников обнаруживаются у пациентов с длительно существующей болью.

-
3. Малые односторонние. В большинстве случаев эти треугольники локализуют острый, недавно развившийся болевой синдром. Первичный очаг боли обычно локализуется в одной из вершин треугольника.

В процессе лечения было установлено, что нарастание болевого синдрома идет центробежно от малых треугольников боли к большим в последствии это приводит к расширению зоны боли и соответственно зоны терапевтического воздействия.

В дополнение к предыдущему наблюдению, авторы заметили, что выздоровление пациента в процессе лечения идет центростремительно от больших треугольников к малым. Именно эти переходы позволяют наглядно контролировать и оценивать динамику лечения пациента.

Получены результаты: экпирование болевого синдрома наступило у 119 пациентов (91,54%) болевой синдром сохранился у 11 (8,46%).

Заключение. Внедрение лечебно-диагностической последовательности с определением треугольников мышечной боли в практику врача, работающего с миофасциальным болевым синдромом, позволит сократить время на обследование пациента, даст возможность качественно и наглядно оценивать динамику патологического процесса, а также ускорит процесс выздоровления пациента за счет проработки всех заинтересованных мышц.

Митюкова М.Н.¹, Широков В.А.^{1,2}, Шастин А.С.²

¹ Федеральный научный центр гигиены имени Ф.Ф. Эрисмана Роспотребнадзора, Мытищи, Россия

² Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора, Екатеринбург, Россия

Фармако-физиотерапевтическая реабилитация пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения, работающих в условиях воздействия вредных производственных и непроизводственных факторов риска в различных профессиональных группах

Введение. Заболевания сердечно-сосудистой системы (инсульты, инфаркты) несут большие социо-экономические потери. Развитие данных заболеваний связано также с воздействием вредных производственных факторов и поэтому они могут рассматриваться как профессионально-обусловленные заболевания.

Потери, связанные с развитием инсульта и инфаркта преобладают у лиц трудоспособного возраста. Инсульт занимает в структуре общей смертности второе место (11,6%) и в структуре смертности и инвалидности третье место (5,7%).

Последствиями перенесенного инсульта являются различные нарушения речи, потеря способности к движению, расстройства равновесия. Реабилитация пациентов с нарушением двигательной функции, равновесия в постинсультном периоде складывается из оценки функциональных возможностей, реабилитационного потенциала, оценки риска падений, устойчивости, индивидуального подбора физической реабилитации и медикаментозной терапии. Методы физической реабилитации разнообразны: эффективны как обычные упражнения, направленные на увеличение силы в паретичных конечностях, баланса, устойчивости, выносливости, так и занятия на специализированных тренажерах с функцией биологической обратной связи. Медикаментозная терапия включает препараты для вторичной профилактики инсульта.

Представляет интерес использование стабиллоплатформы HUBER. Стабиллоплатформа позволяет проводить полный цикл реабилитации, от диагностики и начального этапа восстановления до этапа силового укрепления мышц. Процесс восстановления и виды тренировок на HUBER делятся на 4 этапа: гибкость и мобильность, сила, баланс и координация, сопротивление.

Цель. Оценка эффективности медикаментозного и физиотерапевтического лечения у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения трудоспособного возраста, работающих в условиях вредных производственных и непроизводственных факторов риска в различных профессиональных группах с использованием стабиллоплатформы HUBER.

Материалы и методы. В исследование включены 32 пациента в возрасте 19–65 лет с ишемическим инсультом давностью от 2 недель до 6 месяцев с оценкой по шкале Рэнкин не менее 3–4 баллов. Всем пациентам проводилось нейропсихологическое тестирование, оценка наличия тревоги и депрессии, оценка двигательной активности, оценка равновесия. Пациенты рандомизированы в две группы: пациенты 1-й группы получали стандартный комплекс реабилитационных мероприятий в течение 12–14 дней. Пациенты 2-й группы проходили 14-дневный курс реабилитации, включающий до 8 занятий на стабиллоплатформе HUBER.

Результаты. Отмечалось увеличение мобильности пациента согласно оценке по индексу мобильности Ривермид. При сравнении во 2-й группе отмечалось увеличение двигательной активности через 14 дней ($p < 0,05$). После завершения реабилитации наблюдался прирост суммы баллов по шкале MoCA.

Заключение. Реабилитация пациентов с постинсультными нарушениями в раннем восстановительном периоде с использованием стабиллоплатформы HUBER оказывает значимый положительный эффект на восстановление двигательных и когнитивных функций в сравнении со стандартной программой реабилитации.

Мудраченко К.Д.¹, Прусакова О.И.², Наумова Г.И.¹

¹ Витебский областной клинический диагностический центр, Витебск, Беларусь

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

Синдром неглекта в практике врача-невролога

Введение. Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из важнейших проблем современного общества, являясь основной причиной нетрудоспособности и инвалидизации пациентов, перенесших ОНМК. Поздняя диагностика постинсультных синдромов ведет к малорезультативной, дорогостоящей реабилитации пациентов, перенесших инсульт.

Цель. Раннее выявление врачами-неврологами данного синдрома с целью своевременной диагностики, создания оптимальных условий для активного участия пациента в бытовой и общественной жизни, возвращение его к активной социально-бытовой деятельности, улучшения качества жизни как самого пациента, так и его родственников после перенесенного инсульта.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили клинические наблюдения на базе УЗ «Витебский областной клинический диагностический центр». Основным методом теоретического анализа научных источников по исследуемой проблеме, сравнение, обобщение и интерпретация имеющихся данных.

Результаты. Синдром неглекта встречается при правополушарных инсультах у 33–85% пациентов и чаще всего затрагиваются теменно-затылочные области. Для синдрома характерно одностороннее игнорирование пространства. При повреждении левого полушария односторонний синдром неглекта встречается значительно реже и проявляется в более мягкой форме.

Механизм возникновения феномена игнорирования остается неясным. Возникновение данного синдрома нельзя объяснить лишь сенсорным или моторным дефицитом. Расстройства мозговых функций при одностороннем феномене игнорирования происходят на более высоком уровне, контролирующем внимание, память и планирование двигательных актов.

С синдромом неглекта пациент игнорирует стимулы (зрительные, тактильные, слуховые), поступающие с левой стороны. Находясь в таком состоянии, человек попросту не может обнаружить раздражители, которые находятся в «слепой» зоне. Соответственно, он не в состоянии должным образом реагировать на них.

Характерный признак для человека с синдромом неглекта – это наличие так называемого состояния «прекрасного равнодушия», то есть снижение критики как к своему состоянию, так и в целом; приподнятое настроение, но при этом пациент редко сам по себе проявляет какую-либо активность к своему «выздоровлению». Отмечается, что при поражении задних отделов правого полушария

пациенты расслаблены, демобилизованы, безразличны к своему состоянию, монотонны в эмоциональных переживаниях, где преобладает благодушный фон настроения. Часто наблюдается аспонтанность. Если больного не активизировать расспросами, он останавливает незаконченную фразу. Помимо этого, при поражениях более глубоких структур головного мозга (медиабазальные отделы височной и лобной долей, лимбическая система) у таких пациентов нередко наблюдаются приступы агрессии. Как правило, она направлена на ухаживающих за пациентом родственников и практически никогда не проявляется в присутствии персонала.

Симптомы, входящие в синдром левостороннего игнорирования: зрительный компонент, слуховой компонент, двигательный компонент, когнитивный компонент, поведенческий компонент, эмоционально-личностный компонент. Зрительный компонент описывается как односторонняя оптико-пространственная агнозия, когда больные, даже копируя рисунок, изображают только одну сторону предмета или грубо искажают изображение одной (чаще левой) стороны. Нарушено зрительное представление: из описания по памяти хорошо знакомых мест, например, мебели в комнате, выпадают предметы, находящиеся слева от предполагаемой точки обозрения. Больные плохо ориентируются в пространстве и времени.

В слуховом восприятии выступают игнорирование больными звуков, исходящих из левого (по отношению к ним) пространства. Больной слышит и отвечает врачу, если тот находится справа от его кровати, но игнорирует вопросы врача, оказавшегося слева от него. Звуки, исходящие из левого пространства, воспринимаются пациентами как раздающиеся справа.

При поражении верхней теменной области коры мозга возникают симптомы нарушения «схемы тела» (или соматоагнозия), т. е. расстройство узнавания частей тела, их расположения по отношению друг к другу. Обычно больные плохо ориентируются в одной (чаще левой) половине тела (гемисоматоагнозия), что сопровождает поражение правой теменной области мозга. Больные игнорируют левые конечности, иногда как бы «теряют» их. При чтении игнорируется левая часть текста, при этом не замечается бессмыслица прочитанного. Иногда больные дополняют читаемое вымыслами. Писать и рисовать начинают в правой части листа, часто с его середины.

В литературе подчеркивается частота и выраженность анозогнозии: незнание болезни, построение поведения без учета грубых двигательных нарушений.

Для выявления зрительно-пространственных изменений проводят ряд диагностических проб. Трудности возникают при попытке посадить на стул или поставить на ноги больного. Пациент не может самостоятельно держать равновесие в результате заваливания на пораженную сторону.

На сегодняшний день в нейропсихологической реабилитации можно выделить две основные стратегии работы: восстановление, замещение.

Стратегия восстановления предполагает реконструкцию тех механизмов и навыков повседневной жизни, которые были присущи пациенту до болезни. Стратегия же замещения предполагает построение новых механизмов и навыков для осуществления прежних целей. Коррекция неглекта заключается в вовлечении внимания больного преимущественно на левую сторону пространства. Лечебные мероприятия включают занятия со специалистами, медикаментозное лечение, процессы реабилитации и активная профилактика развития инсультов у пациентов из групп риска.

В ходе работы с пациентами с синдромом неглекта нами был проведен опрос во время конференции 11 врачей-интернов по специальности «неврология», 14 врачей общей практики и 10 неврологов амбулаторного звена по диагностике синдрома неглекта у пациентов, перенесших ОНМК.

Из 11 врачей-интернов неврологов, владел знаниями и навыками диагностики синдрома неглекта – 1 врач-интерн. Что составляет 10% от числа всех опрошенных.

30% врачей общей практики, который имели подготовку по неврологии и прошли цикл по болезням нервной системы и 60% врачей-неврологов указали варианты диагностики синдрома неглекта у пациентов с ОНМК.

Заключение. Для проведения успешной и своевременной реабилитации пациентов с синдромом неглекта – необходимо включать в повышение квалификации врачей общей практики, врачей-интернов вопросы, по диагностике синдрома неглекта.

Надточий Е.И., Скарюкина О.Э., Москаленко Т.П.

Витебский областной клинический диагностический центр, Витебск, Беларусь

ЭНМГ как метод диагностики поражений лицевого нерва

Введение. Прогресс в развитии медицинской науки, тесная ее связь с новыми технологиями способствуют не только возникновению принципиально новых методов обследования, но и дают развитие традиционным диагностическим методикам. В настоящее время электромиография заняла прочное место в клинической практике. Электронейромиография – комплекс методов оценки функционального состояния нервно-мышечной системы, основанных на регистрации и качественно-количественном анализе различных видов электрической активности нервов и мышц.

Противопоказанием к проведению ЭНМГ являются абсолютные: эпилепсия, наличие искусственного водителя ритма, относительным противопоказанием – беременность.

Невропатия лицевого нерва (НЛН) является одной из самых распространенных мононевропатий с частотой встречаемости около 7–40 человек на 100 тыс. населения в год. Пик заболеваемости отмечается в возрасте 15–45 лет, мужчины и женщины болеют с равной частотой. Как происходит повреждение лицевого нерва: при нетравматическом неврите лицевого нерва все ветви повреждаются в результате механического сдавления отечными тканями (как правило, в канале пирамиды височной кости) или вследствие нарушения кровоснабжения ствола нерва. Это 1-я стадия. В следующей 2-й стадии: развивается блок проведения (потеря оболочки и разъединение). Погибают клетки Шванна, которые обеспечивают электроизоляцию аксона при помощи белка миелина. На этом этапе повреждение нерва всё еще минимально. Само тело аксона остается неповрежденным. Восстановление происходит в течение 3–5 недель. При 3-й стадии, если повреждающий фактор продолжает действовать дольше 4–6 дней, аксоны нерва погибают и развивается аксональная дегенерация. Теперь больше нет прямого физического соединения мозга с мимическими мышцами. Аксонам придется регенерировать от точки повреждения до мышц лица до трех месяцев. Аксональная дегенерация развивается и при травматическом повреждении лицевого нерва.

Неврит лицевого нерва можно разделить на первичный (идиопатический) и вторичный (симптоматический). В 60–75% случаев НЛН является идиопатический, в 25–40% случаев имеет причинно-значимый фактор.

Цель. Изучить степень качественных и количественных поражений нервно-мышечных волокон n. *facialis*, определить эффективность проводимой терапии и прогноз течения заболевания.

Материалы и методы. В Витебском областном клиническом диагностическом центре с 2003 года в отделении пароксизмальных состояний работает кабинет электронейромиографии. Используется комплекс компьютерный многофункциональный «Нейро-МВП NET» производства Российской Федерации. За 2022–2024 годы проведено 6434 исследований ЭНМГ. С поражением черепно-мозговых нервов обследовано примерно 180 пациентов ежегодно. Исследование проводится 30–60 минут, в зависимости от количества обследуемых мышц. При исследовании лицевого нерва регистрация ответа проводится с лобной мышцы, круговой мышцы глаз, носовой мышцы, круговой мышцы рта и подбородочной мышцы в соответствии с методикой по С.Г. Николаеву. При необходимости проводится повторное исследование для контроля и выявления степени остротки лицевого нерва.

Результаты. На протяжении 2 лет сохраняется стабильный уровень поражения лицевого нерва.

В результате проведенных исследований: легкая степень нарушений выявлена у 10% (4) пациентов, умеренная степень у 30% (10), выраженная степень у 60% (20) пациентов. Поражение лицевого нерва в основном носит демиелинизирующий характер.

Таблица 1**Сравнительный анализ по годам поражения**

Год	2022	2023	4 мес. 2024
Количество пациентов с поражением черепных нервов	181	174	98
Количество пациентов с поражением лицевого нерва	34	27	15

Таблица 2**Сравнительный анализ по причине поражения лицевого нерва**

Год	Нейропатии (воспалительные)	Опухоль (аневризма)	Идиопатическая нейропатия	Рассеянный склероз	Травматическая нейропатия	Диабетические	Альтернирующий синдром (ОНМК)
2022	7 (20,3%)	3 (8,8%)	17 (50%)	2 (5,88%)	2 (5,88%)	2 (5,88%)	1 (2,9%)
2023	8 (2,9%)	4 (14,9%)	11 (40,8%)	1 (3,7%)	1 (3,7%)	1 (3,7%)	1 (3,7%)
2024 (4 мес.)	6 (40%)	1 (6,8%)	6 (40%)	–	1 (6,8%)	1 (6,8%)	–

Полное восстановление функции лицевого нерва происходило в 30%, частичная отстройка в 50%, функция не восстановилась в 20%. Контрактура развилась через 3 месяца у 10%.

Выводы:

1. ЭНМГ играет важную роль в диагностике поражений лицевого нерва.
2. Методика является безопасной, не имеет побочных эффектов для пациентов.
3. Методика является «золотым стандартом» в диагностике качественных и количественных поражений лицевого нерва.
4. Данная методика является единственной, позволяющей оценить степень поражения нервной и мышечной ткани. Оценить степень «отстройки» нервного волокна в процессе лечения.

Никитченко Д.Ю., Девялтовская М.Г.
Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Нозологическая структура неврологической патологии недоношенных детей

Введение. Для недоношенных детей, родившихся в сроке гестации от 22 до 36 недель, на протяжении неонатального периода (до 44 недель гестационного возраста) наблюдаются нарушения, связанные с незрелостью и влиянием неблагоприятных пре- и перинатальных факторов.

Во всем мире ежегодно у 1,2 миллиона новорожденных детей развивается гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ), и каждый четвертый младенец имеет различные осложнения: церебральный паралич, эпилепсия, нарушения когнитивных функций, а также последующие трудности в обучении и поведении [1].

Неонатальная энцефалопатия тяжелой степени характеризуется нарушением сознания, часто судорогами, сопровождается трудностями с началом и поддержанием дыхания, сосания, глотания, а также снижением тонуса и угнетением рефлексов [2]. Это динамичный процесс, и тяжесть неврологических симптомов часто меняется с течением времени. Для обеспечения своевременного лечения крайне важно определить степень тяжести энцефалопатии в течение всего периода лечения [3].

Цель. Установить нозологическую структуру неврологической патологии недоношенных детей.

Материалы и методы. Проведен анализ 45 медицинских карт стационарно-го пациента (форма № 003/у-07) РНПЦ «Мать и дитя». В исследование включены недоношенные младенцы. Дети разделены на 3 подгруппы: 15 младенцев, родившихся в сроке гестации от 22 до 28 недель (глубоко недоношенные), 15 – родившихся в сроке гестации от 29 до 33 недель (умеренно недоношенные дети); 15 – родившихся в сроке от 34 до 36 недель гестации (поздние недоношенные дети).

Дети обследованы на базе клинического отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных детей, педиатрических отделений РНПЦ «Мать и дитя».

Обследование и лечение новорожденных недоношенных детей осуществлялось согласно клиническому протоколу «Оказание медицинской помощи в неонатологии», утвержденному постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18.04.2022 № 34.

Критериями включения в группу исследования являлись: срок гестации от 22 до 36 недель, белорусская популяция. Критерии исключения из исследования:

пациенты с генетическими и хромосомными болезнями, младенцы, нуждающиеся в паллиативной помощи, дети с врожденными пороками развития, гемодинамически значимыми врожденными пороками сердечно-сосудистой системы.

Пациенты исследованы в динамике в неонатальном периоде (до 44 недели гестации).

Результаты. У 7 детей (46,7%), родившихся в сроке гестации от 22 до 28 недель (глубоко недоношенные), установлен диагноз энцефалопатия недоношенного тяжелой степени, у 8 (53,3%) – средней степени. Среди недоношенных новорожденных младенцев 5 (33,3%) имели диагноз церебральная депрессия; 3 (20%) ребенка имели субэпиндимальные кисты, внутривентрикулярное и перивентрикулярное кровоизлияние вынесено в диагноз у 2 (13,3%) детей. Асимметричная вентрикуломегалия, внутренняя постгеморрагическая гидроцефалия, вторичный вентрикулит, внутрижелудочковое кровоизлияние, отек головного мозга выявлены у отдельных детей, что составило 1 (6,7%).

Среди детей, родившихся в сроке гестации от 29 до 33 недель (умеренно недоношенные дети), диагноз энцефалопатия недоношенного средней степени выставлен у 11 (73,3%) младенцев, энцефалопатия недоношенного тяжелой степени – у 4 (26,7%). Церебральную депрессию имели 7 (46,7%) пациентов, перивентрикулярную лейкомаляцию – 3 (20%), перивентрикулярное кровоизлияние – 2 (13,3%) младенцев, внутрижелудочковое кровоизлияние – 1 (6,7%) ребенок.

Поздние недоношенные дети, родившихся в сроке от 34 до 36 недель гестации, имели диагноз энцефалопатия недоношенного легкой степени в 1 (6,7%) случае, средней степени тяжести в 9 (60%) случаях, тяжелой – в 5 (33,3%). Церебральная возбудимость диагностирована у 1 (6,7%) ребенка, церебральная депрессия – у 6 (40%) детей. Среди диагнозов, выставленных в данной группе недоношенных младенцев, отмечались перивентрикулярное кровоизлияние – у 5 (33,3%) детей, судорожный синдром – у 3 (20%), субдуральная гематома – у 1 (6,7%), внутрижелудочковое кровоизлияние – у 1 (6,7%) ребенка.

Заключение. По данным анализа 45 медицинских карт стационарного пациента (форма № 003/у-07) РНПЦ «Мать и дитя», количество случаев энцефалопатии недоношенного средней и тяжелой степени не зависело от срока гестации. У детей, родившихся преждевременно, наблюдалось сочетание нескольких диагнозов, ведущим из которых являлась энцефалопатия недоношенных. В зависимости от срока гестации менялась нозологическая структура диагнозов.

Литература

1. Afifi, J. Quality Improvement and Outcomes for Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Obstetrics and Neonatal Perspectives/ J Afifi, S Shivananda, P Wintermark et al. //Seminars in Perinatology. – WB Saunders, 2024. – С. 151904.
2. Wachtel, E.V. Update on the current management of newborns with neonatal encephalopathy/ E.V. Wachtel, S. Verma, P.V. Mally //Current problems in pediatric and adolescent health care. – 2019. – Т. 49. – №. 7. – С. 100636.

3. Proietti, J. Regional variability in therapeutic hypothermia eligibility criteria for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy/ J. Proietti, G.B. Boylan, B.H. Walsh // Pediatric Research. – 2024. – С. 1–9.
-

Новикова Л.Н.¹, Гончаров В.В.², Босякова Е.В.¹, Шанько Ю.Г.³, Кривенко С.И.⁴, Дедюля Н.И.⁴

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

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

³ 5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

⁴ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

Оценка влияния комплексной терапии с применением мезенхимальных стволовых клеток на уровень сознания при тяжелой черепно-мозговой травме

Введение. Согласно статистике черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из наиболее тяжелых видов травм и частой причиной, как летального исхода, так и инвалидизации. Преимущественно страдают люди молодого и трудоспособного возраста. Первичное повреждение мозга при ЧМТ провоцирует вторичные поражения, развивающиеся как каскад множественных патофизиологических механизмов, включая дисфункцию гематоэнцефалического барьера, что сопровождается повышением его проницаемости и в большей степени определяет тяжесть и зону вторичного повреждения.

Полный неврологический осмотр пациента с тяжелой ЧМТ включает оценку уровня сознания, функций ствола мозга и наличия очаговой симптоматики при обследовании. В настоящее время шкала комы Глазго (ШКГ) является одной из основных и наиболее изученных шкал для определения уровня сознания. Результаты исследований, проведенных на русском и английском языках, демонстрируют ее клиническую валидацию, хороший уровень межэкспертного согласия и прогностической ценности. Однако для определения уровня сознания недостаточно использовать только поведенческую оценку, необходима инструментальная диагностика. К основным инструментальным методам диагностики нарушений сознания относят нейровизуализацию (КТ/МРТ). Оценить качество жизни пациентов после лечения ЧМТ позволяет шкала исходов Глазго (ШИГ).

Согласно статистике, 40% пациентов с тяжелой ЧМТ поступают в отделение реанимации и интенсивной терапии в состоянии комы, около половины из них умирают. В настоящее время в экспериментальных и клинических условиях активно исследуются новые методы диагностики и лечения тяжелой ЧМТ. С целью повышения эффективности лечения рекомендуют различные препараты, обладающие нейропротекторными и нейрорепаративными свойствами. В клинической практике все большее распространение приобретает комплексная терапия ЧМТ с использованием мезенхимальных стволовых клеток (МСК). Доклинические исследования по использованию МСК в моделях ЧМТ продемонстрировали их способности к миграции, последующей выживаемости и дифференцировке в нейроны и астроциты, что сопровождалось активацией двигательных функций. Кроме того, доказаны их паракринные эффекты, обуславливающие иммуносупрессивные и репаративно-регенераторные свойства. К основным факторам, выделяемым МСК, относят нейротрофический фактор глиальных клеток, нейротрофический фактор головного мозга (BDNF), фактор роста нервов (NGF), VEGF.

Материалы и методы. В соответствии с ранее разработанным нами перечнем показаний и противопоказаний для проведения комплексной терапии с применением биомедицинского клеточного продукта (БМКП) на основе аллогенных (донорских) и аутологичных МСК жировой ткани было отобрано 29 пациентов с тяжелой ЧМТ (уровень сознания составил 5–9 баллов по ШКГ). Возраст пациентов 19–69 лет ($42,9 \pm 16,8$ года). Среди них мужчин 24, женщин 5. Группу сравнения (рандомизированного контроля) составили 25 пациентов, сопоставимых по полу, возрасту, диагнозу и тяжести состояния. В группе сравнения лечение проводили в соответствии с клиническими протоколами, в основной группе стандартное лечение дополнили БМКП. Забор биологического материала для получения БМКП на основе аутологичных МСК осуществляли в условиях хирургической операционной. БМКП на основе донорских МСК получали в лаборатории клеточных биотехнологий МНПЦ ХТиГ. Нами был разработан и утвержден алгоритм применения БМКП. Алгоритм контроля клеточного материала включал морфологический анализ МСК; динамику роста культуры; полипотентность; фенотипирование МСК (CD90, CD105, CD13, CD14, CD44, CD73, CD29, CD34, CD45, HLD-DR); количество в % жизнеспособных МСК; бактериологический посев для контроля стерильности МСК.

ЧМТ диагностировали клинически, верифицировали методами КТ/МРТ. В ходе работы использовали дозы БМКП, содержащие при контроле качества от $12,0 \cdot 10^6$ до $40,0 \cdot 10^6$ клеток каждая. В условиях хирургической операционной под общим наркозом по разработанной нами методике проводилась 2–4-кратная имплантация БМКП с использованием эндоскопического зонда, в подслизистый слой полости носа, с интервалом 3–7 дней. В основной группе в пяти случаях введение БМКП ограничилось 2-кратным применением из-за отрицательной динамики состояния пациентов. Суммарная доза БМКП на одного пациента

составила от $52,2 \cdot 10^6$ до $160,0 \cdot 10^6$ клеток. На протяжении всего периода лечения оценивали изменения уровня сознания по ШКГ, динамику неврологического статуса и результатов КТ/МРТ. При выписке из стационара произведена оценка эффективности комплексной терапии по ШИГ. Для оценки результатов лечения использовали ШИГ. Неблагоприятными исходами лечения считали 1–2 балла по ШИГ, благоприятными – 3–5 баллов по ШИГ.

Результаты и выводы. В основной группе пациентов перед началом лечения исходное состояние сознания по ШКГ составило 8,89 ($5 \div 12$) баллов. После курса лечения уровень сознания по ШКГ составил 11,02 ($5 \div 14$) балла. В группе сравнения уровень сознания по ШКГ перед началом лечения составил 8,93 ($5 \div 12$) баллов. После курса лечения уровень сознания составил 9,98 ($5 \div 12$) баллов. Следует отметить, что у 19 пациентов (65,5%) основной группы после каждого введения БМКП отмечались положительная динамика в общесоматическом состоянии и неврологическом статусе. Кроме того, при оценке уровня сознания по ШКГ уже через 24 часа после первого введения БМКП отмечали положительную динамику. За период нахождения в стационаре среди пациентов основной группы, которым провели 4-кратное введение БМКП, летальных исходов не зарегистрировано. В основной группе отмечен летальный исход в четырех случаях, при этом введение БМКП ограничилось 2-кратным применением (общая доза клеток составила менее 80×10^6). В группе сравнения в шести случаях зарегистрирован летальный исход, что отражает более тяжелое течение ЧМТ. В основной группе на момент выписки из стационара эффективность комплексной терапии с применением БМКП по ШИГ составила 3,52 ($1 \div 4$) балла. В группе сравнения оценка по ШИГ составила 3,08 ($1 \div 4$).

Применение комплексной терапии с использованием БМКП в лечении пациентов с тяжелой ЧМТ эффективно и не вызывает осложнений. Разработанный нами алгоритм применения БМКП позволил достичь оптимального контролируемого терапевтического эффекта. Установлено, что пациенты, у которых доза МСК превышала $80 \cdot 10^6$ клеток, имели более благоприятные неврологические исходы, включая более высокий уровень сознания по ШКГ. Кроме того, среди пациентов, которым было введено более $80 \cdot 10^6$ клеток (более 2 введения БМКП), летальных исходов не зарегистрировано. Необходимо подчеркнуть, что относительно раннее начало клеточной терапии способствовало восстановлению более высокого уровня сознания по ШКГ и благоприятному исходу по ШИГ. Таким образом, применения БМКП на основе МСК жировой ткани путем его эндоскопического интраназального введения в лечении тяжелых ЧМТ повышает эффективность стандартной терапии и улучшает качество жизни пациентов.

Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Кобусь Н.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Характеристика клинико-нейровизуализационных, доплерографических и биохимических показателей при хронической ишемии мозга у пациентов с церебральным атеросклерозом и артериальной гипертензией

Введение. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) – медленно прогрессирующая церебральная патология, возникающая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения. Основными причинами увеличения количества пациентов с ХИМ являются рост распространенности эссенциальной артериальной гипертензии (АГ), церебрального атеросклероза, сахарного диабета и болезней сердца. При ХИМ поражаются преимущественно сосуды микроциркуляторного русла мозга и формируется церебральная микроангиопатия (ЦМА). В 2013 г. международными экспертами утверждены нейровизуализационные признаки ЦМА (критерии STRIVE – Standart for Reporting Vascular changes on nEuroimaging), включающие: малые субкортикальные инфаркты, постшемические лакуны, гиперинтенсивность белого вещества (ГИБВ), микрокровоизлияния, кортикальную атрофию, расширенные периваскулярные пространства. При постановке диагноза ХИМ придерживаются строгих диагностических критериев: 1) наличие признаков (клинических, инструментальных, анамнестических) поражения головного мозга; 2) наличие признаков острой или хронической дисциркуляции (клинических, инструментальных, анамнестических); 3) причинно-следственная связь между нарушениями гемодинамики и развитием клинической симптоматики; 4) наличие клинических и параклинических признаков прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.

Цель. Оценить клинические, доплерографические, нейровизуализационные и некоторые биохимические показатели при ХИМ у пациентов с церебральным атеросклерозом и АГ.

Материалы и методы. Основную группу составили 13 пациентов с церебральным атеросклерозом в возрасте $58,8 \pm 6,8$ года, из них 7 (53,9%) пациентов имели в анамнезе АГ. Четыре (30,8%) пациента принимали статины, 4 (30,8%) – гипотензивные препараты, 2 (15,4%) – гипотензивные препараты и статины. Антиагрегантную терапию никто из пациентов не принимал. В контрольную группу вошли 15 практически здоровых добровольцев в возрасте $54,8 \pm 5,6$ года ($p > 0,05$

с возрастом пациентов). Всем пациентам проведено клинично-неврологическое исследование; МРТ протокол (1,5 Тл) включал: T1-, T2-, T2-ВИ, DWI, FLAIR и бесконтрастную МР-перфузию, анализ МР-паттернов проводился по критериям STRIVE; дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА); комплексное нейropsychологическое тестирование: шкалы MMSE и MoCA, тесты Спилберга – Ханина и Бека. Лабораторное исследование с определением показателей липидного спектра, концентрации глюкозы, агрегации тромбоцитов, индуцированной АДП (ADPtest) и арахидоновой кислоты (ASPItest) с помощью импедансной агрегатометрии, показателей коагулограммы (активированного парциального тромбoplastинового времени (АПТВ), протромбинового времени (ПВ), тромбинового времени (ТВ), концентрацию фибриногена).

Результаты. В соответствии с критериями STRIVE дана оценка стадий лейкоареоза (или ГИБВ) по шкале Fazekas: у 3 пациентов – не выявлены признаки ГИБВ, у 6 – установлена 1-я стадия, у 4 – 2-я стадия. Наличие лакунарных очагов: у 7 пациентов не выявлены, у 4 – 1 очаг, у 2 пациентов от 2 до 5 очагов. Малые подкорковые инфаркты обнаружены у 10 пациентов. Коровые и подкорковые микрокровоизлияния выявлены у 5 пациентов, у 8 – не выявлены. Расширение периваскулярных пространств выявлено у 9 пациентов, до 2 мм – у 5 пациентов, более 2 мм – у 4 пациентов. Развитие атрофии вещества головного мозга по шкале Koedam – у 4 пациентов, по шкале атрофии медиальных отделов височных долей – у 2. Таким образом, у 10 (77%) пациентов определены нейровизуализационные признаки ЦМА.

Шесть пациентов (46%) из основной группы предъявляли эпизодические жалобы на ноющие головные боли, ощущение тяжести в голове, повышенную утомляемость. Семь (54%) пациентов предъявляли четкие жалобы на снижение памяти на текущие события, рассеянность, диспраксию, снижение темпа психомоторных процессов, эмоциональную лабильность, тревогу и/или депрессию различной степени, изменение походки, нарушение координации движений различной степени. У всех пациентов, предъявляющих жалобы, имелись признаки ЦМА в соответствии с критериями STRIVE. Среднее значение по шкале MoCA у пациентов было снижено и составило $23,4 \pm 2,1$ балла при норме 26–30 баллов. Когнитивные функции по шкале MMSE – $27,1 \pm 1,2$ балла (норма 28–30); выявлен умеренный уровень тревоги по тесту Спилберга – Ханина – $41,8 \pm 5,5$ (низкий уровень тревоги <35 баллов); легкая депрессия по тесту Бека $12,1 \pm 4,0$ балла (от 0 до 9 – отсутствие депрессивных симптомов). Тест MoCA хуже выполняли пациенты с наличием множественных очагов ГИБВ и лакунарных инфарктов, чем пациенты с наличием лишь множественных перивентрикулярных очагов ГИБВ.

При УЗДГ БЦА у 10 пациентов установлен стенозирующий атеросклероз БЦА, из них у 9 (90%) пациентов – стенозы в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА) с переходом на внутреннюю сонную артерию (ВСА). Максимальная степень стеноза ОСА составила 35 (15; 55)% по диаметру; ВСА – 40 (25; 50)%

по диаметру. Количественные параметры кровотока ОСА и ВСА: комплекс интима-медиа (КИМ) ОСА – $0,97 \pm 0,2$ мм; пиковая систолическая линейная скорость кровотока (Vps) ОСА справа $94,1 \pm 15,1$ см/с, слева – $102,3 \pm 23,3$ см/с; конечная диастолическая скорость кровотока (Ved) ОСА справа $25,1 \pm 5,4$ см/с, слева – $27,1 \pm 5,3$ см/с; Vps ВСА справа $85,4 \pm 9,9$ см/с, слева – $83,4 \pm 8,3$ см/с, Ved ВСА справа $35,0 \pm 7,4$ см/с, слева – $34,0 \pm 6,4$ см/с.

При исследовании липидного спектра у всех пациентов установлено достоверное повышение общего холестерина до 5,9 (5,4; 6,3) ммоль/л относительно контрольной группы – 5,3 (4,8; 5,7) (U, $p=0,023$) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) 4,1 (3,6; 4,5) ммоль/л у пациентов против 2,7 (2,3; 3,1) в норме (U, $p=0,001$); остальные показатели не выходили за пределы референтных значений. Концентрация глюкозы у пациентов – 5,8 (5,2; 6,3) ммоль/л против 5,2 (4,7; 5,6) ммоль/л в контрольной группе. При анализе агрегатограмм статистически значимых различий между пациентами основной и контрольной группами не установлено. Так, ASPI-test у пациентов составил 919 (685,0; 1076) U, в группе сравнения – 916 (742; 1017) U; ADP-test – 717 (569; 879) U и 757 (630; 863) соответственно. Анализ результатов исследования коагулограмм у пациентов показал статистически значимое укорочение ПВ до 11,4 (11,1; 11,6) сек. против 12,6 (12,3; 13,2) сек. в контрольной группе (U, $p=0,001$) при сохранении концентрации фибриногена, значений АПТВ, ТВ на уровне нормы. Наличие ЦМА у пациентов положительно коррелировало с ТВ ($r_s=0,6$, $p=0,046$), а наличие ХИМ прямо коррелировало с концентрацией фибриногена ($r_s=0,6$, $p=0,033$) и ADP-test ($r_s=0,7$, $p=0,041$).

Заключение. При анализе МРТ изображений, согласно критериям STRIVE у 10 (77%) пациентов с церебральным атеросклерозом диагностирована ЦМА. Все пациенты с наличием клинических проявлений ХИМ имели нейровизуализационные признаки ЦМА. Множественные очаги ГИБВ и лакунарные инфаркты сочетаются с наличием когнитивных нарушений у пациентов с ХИМ. У 77% пациентов установлен стеноз ВСА до 40 (25; 50)% по диаметру. У всех пациентов констатируется достоверное повышение концентраций общего холестерина и ЛПНП, а также укорочение ПВ относительно контрольной группы. Выявленные прямые корреляционные зависимости клинических проявлений ХИМ и ряда гемостазиологических показателей, указывают на их определенный вклад в развитие ХИМ при церебральном атеросклерозе и АГ. Дальнейшие исследования позволят более четко установить факторы прогрессирования ХИМ при наличии ЦМА.

Овсянник Ю.А., Чапко И.Я.

Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Юхновка, Беларусь

Критерии оценки ограничений жизнедеятельности у пациентов с тазовыми нарушениями

Введение. Стандартизация подходов при проведении медико-социальной экспертизы (МСЭ), анализе эффективности мероприятий медицинской реабилитации (МР) пациентам с последствиями заболеваний и травм центральной нервной системы с учетом положений «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» (МКФ) обуславливает актуальность разработки унифицированных критериев оценки ограничений жизнедеятельности.

Цель. Разработка количественных критериев оценки способности к передвижению у пациентов с нарушениями функций тазовых органов (НФТО) при стенозе позвоночного канала (СПК), травмах грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника или позвоночно-спинномозговой травме (ПСМТ), рекомендуемых для применения в МСЭ и МР.

Материалы и методы. Проведена клинико-функциональная оценка состояния пациентов (50 человек) с НФТО, обусловленными СПК, ПСМТ: 29 (58,0%, 95ДИ: 44,2–70,6) мужчины и 21 (42,0%, 95ДИ: 29,4–55,7) женщина. В первую очередь вопросы МСЭ и МР у обследованных пациентов возникали в активном трудоспособном возрасте (до 60 лет) лиц мужского пола (24 чел., 48%) и с продолжительностью заболевания от дебюта до настоящего времени 0–3 года (32 чел., 64,0%). У большинства пациентов (26 чел., 52,0%) НФТО были связаны, в первую очередь, с СПК (на уровне грудного отдела позвоночника – 14 чел., 28,0%, 95 ДИ: 17,5–41,7; на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника – 12 чел., 24,0%, 95 ДИ: 14,3–37,4); реже – с ПСМТ на пояснично-крестцовом уровне – 8 чел., 16,0%, 95 ДИ: 8,3–28,5. Чаще всего поражались Th1-Th12-корешки (29 чел., 58,0%, 95 ДИ: 44,2–70,6) и поясничное утолщение (28 чел., 56,0%, 95 ДИ: 42,3–68,8), реже – конус и корешки «конского хвоста» (2 чел., 4,0%, 95 ДИ: 1,1–13,5 и 1 чел., 2,0%, 95 ДИ: 0,4–10,5). Парезы (центральный спастический, вялый периферический, комбинированный) различной степени выраженности имели место у 34 чел.; 68,0%, 95 ДИ: 54,2–79,2. Алгический синдром имел место у 38 чел.; 76,0%, 95 ДИ: 62,6–85,7, мышечно-тонические нарушения – у 39 чел.; 78,0%, 95 ДИ: 64,8–87,3. Для оценки функционального статуса пациента, степени выраженности НФТО, изменений состояния здоровья на всех этапах лечения, МР и МСЭ у пациентов с ПСМТ и СПК применялись: функциональная классификация нейрогенной дисфункции мочеиспускания, универсальные и специфические оценочные шкалы и опросники.

Результаты. В ходе исследования установлены основные параметры оценки способности к передвижению: расстояние; темп передвижения и характер походки; возможность использования вспомогательных средств для компенсации нарушений; необходимость посторонней помощи; возможность использования транспорта. Количественными критериями оценки ходьбы являлись биомеханические показатели, отражающие пространственную (длина шага, ширина шага, разворот стоп), временную (темп ходьбы, количество шагов при ходьбе 100 метров, длительность двойного шага, длительность опоры конечности, длительность периода переноса конечности, коэффициент симметрии периодов правого и левого шагов) и кинематическую (осциллографическая картина цикла двойного шага) характеристики. Количественными критериями тестовых методик являлись вариации суммы (интервала) баллов, определяемых в зависимости от специфичности применения метода. Определение способности к самостоятельному передвижению с использованием доменов МКФ включает обследование ограничений в движениях пациента посредством оценки способности изменения положения тела (d410), поддержания положения тела (d415), перемещения тела (d420), перемещения объектов ногами (d435), ходьбы (d450), передвижения способами, отличными от ходьбы (d455), передвижения в различных местах (d460), передвижения с использованием технических средств (d465), использование пассажирского транспорта (d470), управление транспортом (d475).

Ограничения жизнедеятельности оцениваются по каждому критерию в отдельности, учитывая возможность компенсации с помощью лекарственных средств, технических или иных вспомогательных средств, а также степень взаимного отягощения нарушенных функций организма в рамках одной из категорий.

Способность к самостоятельному передвижению – способность самостоятельно перемещаться в пространстве, сохранять равновесие тела при передвижении и при перемене положения тела, пользоваться общественным транспортом. Параметры оценки: расстояние, биомеханика и темп ходьбы; возможность самостоятельно пользоваться общественным транспортом; возможность и эффективность компенсации лекарственными средствами и (или) техническими средствами социальной реабилитации, возможность самостоятельного выполнения основных двигательных навыков и их развития с учетом возрастных норм (для детей в возрасте до 18 лет).

Заключение. Разработаны критерии оценки ограничений жизнедеятельности в аспекте определения способности к самостоятельному передвижению у пациентов с НФТО при СПК и ПСМТ.

Павловская Т.С., Рушкевич Ю.Н., Астапенко А.В., Зайцев И.И., Гвищ Т.Г.,
Ключник С.Г., Стреха М.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Пароксизмальные расстройства сознания, протекающие по типу транзиторной глобальной амнезии, развившиеся на фоне поражения медиобазальных отделов височной доли (описание клинического наблюдения)

Введение. Наиболее распространенным клиническим паттерном поражения медиобазальных отделов височной доли являются височные эпилептические приступы, которые могут протекать по типу простых парциальных (обонятельных, вкусовых, вегетативно-висцеральных, дисмнестических с нарушением психических функций, эмоционально-аффективных), сложных парциальных (височных псевдоабсансов, автоматизмов), а также вторично генерализованных приступов с вышеописанной аурой. Кроме того, очаговое поражение медиобазальных отделов височных долей может манифестировать эпизодами транзиторной глобальной амнезии, характеризующейся полным выпадением памяти длительностью от нескольких часов до нескольких дней и даже недель.

Цель. Представить описание редкого клинического наблюдения пациента с повторяющимися пароксизмами расстройства сознания по типу транзиторной глобальной амнезии на фоне поражения медиобазальных отделов правой височной доли.

Материалы и методы. Проанализирован клинический случай пациента М., 1951 года рождения, который поступил в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии в 2024 году с диагнозом: пароксизмальные расстройства сознания неуточненного генеза.

Результаты. При поступлении пациент предъявлял жалобы на состояния, сопровождающиеся нарушением сознания в виде «провалов в памяти», продолжительностью от нескольких часов до двух дней.

При сборе анамнеза и детализации жалоб установлено, что было 3 эпизода амнезии. Первый эпизод продолжительностью около 6 часов произошел в сентябре 2023 года, когда пациент пришел на вокзал в г. Москва, далее не помнит, как сел в поезд «Москва-Минск», очнулся у себя дома. Второй эпизод продолжительностью около двух дней случился в январе 2024 года, когда пациент не мог вспомнить знакомые вещи, при общении с дочерью не помнил, есть ли у нее муж и дети. Третий эпизод произошел в середине февраля 2024 года, когда

он пришел в гости к знакомой, затем амнезировал последующие события вплоть до поступления в приемном отделении больницы, куда его доставили окружающие. На догоспитальном этапе 16.02.2024 выполнялась МРТ головного мозга (1,5 Тл) с ангиопрограммой. Заключение: МРТ-картина в большей степени соответствует острому нарушению мозгового кровообращения (острый/подострый период) в передних и средних отделах правой гиппокампальной извилины, незначительные глиозные (вероятно сосудистого генеза Fazekas1) и заместительные (субатрофические) изменения головного мозга на фоне особенности строения сосудов головы и шеи, нельзя исключить объемное образование вышеописанной локализации. Консультирован нейрохирургом 20.02.2024: на МРТ от 16.02.24 убедительных данных за объемное образование и нейрохирургическую патологию головного мозга нет. Повторно 27.02.2024 выполнена МРТ головного мозга (1,5 Тл) с ангиопрограммой. Заключение: МР-признаков объемного образования головного мозга, острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено. Слабогиперинтенсивный сигнал на T2-FLAIR от парагиппокампальной извилины справа (вероятно в рамках лимбического энцефалита – паранеопластического/аутоиммунного генеза?).

При поступлении в неврологическое отделение РНПЦ ННХ: общее состояние удовлетворительное. АД 120/80 мм рт. ст. ЧСС 72 в мин.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован верно. Критика снижена. ЧН: зрачки равновелики, arcus senilis, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Симптом Маринеску-Радовичи положительный с двух сторон. Речь, глотание не изменены. Оромандибулярный гиперкинез. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлексы равновеликие, умеренной живости. Патологических рефлексов не выявлено. Нарушений чувствительности нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Постуральный тремор пальцев рук. В позе Ромберга устойчив. Менингеальных симптомов нет.

Результаты проведенных обследований: общеклинические анализы без отклонений от нормальных значений. Гликированный гемоглобин 6,23%. Исследовании СМЖ: белок – 0,64 г/л, цитоз 3/4, лимфоциты.

МРТ головного мозга с контрастным усилением от 29.03.2024: правый гиппокамп гиперинтенсивного сигнала (меньше по интенсивности при сравнении с исследованием от 16.02.2024), уменьшен в размерах; в белом веществе обоих полушарий головного мозга на T2-ВИ и FLAIR определяется множество гиперинтенсивных очагов (Fazekas 1); боковые желудочки незначительно расширены, не деформированы; кортикальные борозды незначительно расширены; при контрастном усилении участки патологического накопления контрастного вещества не выявляются. Заключение: МР-картина резидуальных изменений в медиобазальном отделе правой височной доли, а также мультифокальных изменений головного мозга, как проявления церебральной микроангиопатии.

КТ органов брюшной полости с контрастным усилением: КТ-картина множественных кист обеих почек.

КТ органов грудной клетки: данных за объемный, воспалительный процесс не выявлено.

СМАД: среднесуточные, среднедневные и средненочные величины САД и ДАД в пределах нормы

Холтеровское мониторирование ЭКГ: без патологических изменений.

ЭЭГ: патологическая активность, очаговые нарушения биоэлектрической активности головного мозга не выявлены.

Холтеровское мониторирование ЭЭГ: ЭЭГ бодрствования – вариант нормы. Сон фрагментирован. Основные феномены сна представлены симметрично с правильными амплитудно-временными характеристиками и топографическим распределением. Патологических форм активности не зарегистрировано.

УЗИ брахиоцефальных артерий: эхографические признаки стенозирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий: стеноз левой ОСА 20–30%, правой ПКА 30–40% по диаметру. S-образная извитость левой ВСА с гемодинамическим нарушением.

УЗИ органов брюшной полости: аэроколия. Диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы. Увеличение линейных размеров печени. Множественные кисты обеих почек. Нестенозирующий атеросклероз брюшного отдела аорты.

Тестирование по шкале MoCA: 29 баллов.

Консультация врача-офтальмолога: смешанный астигматизм OU. Консультация врача-терапевта: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Н1. АГ 1, риск 3. Гипербилирубинемия. Невус спины. Дислипидемия. Консультация врача-эндокринолога: Нарушение толерантности к глюкозе. Узловое образование правой доли щитовидной железы TIRADS 3. Консультация врача-психиатра: психически здоров.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования был установлен клинический диагноз: Пароксизмальные расстройства сознания, протекающие по типу транзиторной глобальной амнезии (3 эпизода: сентябрь 2023 г., январь 2024 г., февраль 2024 г.), на фоне процесса в медиобазальном отделе правой височной доли, вероятно аутоиммунного характера, в стадии затухания. Сопутствующий диагноз: Энцефалопатия смешанного генеза (атеросклеротическая, гипертензивная) 1-й ст. с легким псевдобульбарным синдромом и оромандибулярным гиперкинезом.

Заключение. В приведенном клиническом наблюдении причиной возникновения трех эпизодов транзиторной глобальной амнезии явилось очаговое поражение медиобазальных отделов правой височной доли. Отсутствие характерной для поражения данной локализации ауры, значимых изменений на рутинной ЭЭГ,

а также при выполнении холтеровского мониторирования ЭЭГ, большая длительность расстройства сознания свидетельствуют против эпилептического характера дисмнестических приступов. В пользу аутоиммунного поражения медиобазальных отделов правой височной доли свидетельствует отсутствие изменений в режиме DWI, повышение уровня белка в цереброспинальной жидкости, а также снижение интенсивности сигнала и уменьшение в размерах правого гиппокампа при проведении повторного МРТ головного мозга.

Переверзева О.В.¹, Буняк А.Г.¹, Гвищ Т.Г.¹, Грига Т.Н.²

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

² Брестская областная клиническая больница, Брест, Беларусь

Клинический случай MOG-IgG-ассоциированного демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы с предварительной оценкой лечения

Введение. MOG-IgG-ассоциированные заболевания (MOGAD – Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated disease) – это нозологически обособленная группа демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы, в патогенезе которых предполагается роль антител класса IgG к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину (MOG) – мембранному белку на внеклеточной поверхности олигодендроцитов и внешних слоях миелиновой оболочки. В клинической картине заболевания преобладают неврит зрительного нерва (характерные особенности – одновременно двустороннее поражение зрительных нервов, вовлечение более 50% длины зрительных нервов, периневральное усиление МР-сигнала от оболочки зрительного нерва, отек диска зрительного нерва), поперечный миелит (характерен продольно распространенный миелит, центромедулярное поражение или наличие «Н-знака», наличие очагов демиелинизации в конусе спинного мозга), энцефалит и стволовой энцефалит, часто с рецидивирующим течением. Расширение возможностей лабораторной диагностики с помощью метода клеточной презентации антигена, а также особенности клинических и радиологических проявлений привели к выделению MOG-IgG-ассоциированных заболеваний в отдельную группу. В подходах к лечению согласно международным данным успешно применяются лекарственные средства из группы моноклональных антител (ритуксимаб и другие) в случае

серопозитивных MOG-IgG-ассоциированных заболеваний, хотя результатов многоцентровых рандомизированных клинических исследований на сегодняшний день не получено.

Цель. Проанализировать собственное клиническое наблюдение пациента с MOG-IgG-ассоциированным заболеванием и оценить предварительные результаты лечения.

Материалы и методы. Используются литературные источники, данные клинической картины, лабораторных и инструментальных методов исследования, опыт собственного наблюдения за течением заболевания и анализ клинико-радиологического ответа на проводимую терапию.

Результаты. Пациент К., 22 года, заболел остро в феврале 2022 г., когда без видимой причины появилась неловкость при опоре на правую ногу во время ходьбы. За медицинской помощью не обратился. Постепенно присоединилось онемение в стопах, распространившееся до уровня груди, в связи с чем в июне 2022 г. госпитализирован в неврологическое отделение стационара по месту жительства. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: демиелинизирующий процесс без явных признаков активности. Проведена терапия дексаметазоном – с улучшением.

Ухудшение – с ноября 2022 г., когда стали беспокоить скованность и боли в ногах, задержка мочеиспускания, вновь возникло «подтягивание» правой ноги при ходьбе. Повторно госпитализирован в неврологическое отделение по месту жительства. Контроль МРТ головного мозга с контрастированием: сохраняются гиперинтенсивные в T2-режиме очаги, по сравнению с исследованием от июля 2022 г. отмечается появление новых очагов перивентрикулярно в области задних и нижних рогов боковых желудочков диаметром до 17 мм с концентрическим по типу «кольца» накоплением контрастного вещества в области нижних рогов и равномерным – в области задних рогов боковых желудочков. МРТ шейного отдела позвоночника: спинной мозг не изменен. МРТ грудного отдела позвоночника: в спинном мозге на уровне тел Th3, Th6-L1 определяется около 5 очагов длиной 13–17,6 мм, гиперинтенсивных в T2, не накапливающих контрастное вещество. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном – с улучшением. Установлен диагноз высокоактивного рассеянного склероза, в связи с чем пациент направлен на консультацию в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения, назначении ПИТРС 2-й линии.

В январе 2023 г. консультирован в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Учитывая вновь возникшие жалобы на слабость в правой ноге, ухудшение чувствительности в ногах, задержку мочеиспускания, данные неврологического статуса, рекомендовано проведение сеансов лечебного плазмафереза по месту жительства. С целью дифференциальной диагностики рекомендовано выполнение лабораторных исследований: анализа на антитела к аквапину-4 и антитела к MOG.

Анализ на антитела к аквапорину-4 методом непрямой иммунофлюоресценции (НИФ) от 18 января 2023 г.: отрицательный.

Анализ на антитела к MOG (НИФ) от 18 января 2023 г.: положительный.

Учитывая клиническую картину заболевания, радиологическую картину с наличием очагов демиелинизации в том числе в конусе спинного мозга, а также полученные лабораторные данные (обнаружение антител класса IgG к MOG), пациент госпитализирован в РНПЦ неврологии и нейрохирургии, установлен диагноз MOG-IgG-ассоциированного заболевания ЦНС. В связи с очередным обострением в виде слабости и неловкости в ногах, изменения походки и задержки мочеиспускания проведена пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим переводом на пероральный прием – с улучшением. Учитывая молодой трудоспособный возраст пациента, частые обострения (4 в течение года), высокий риск инвалидизации, серопозитивный статус по антителам к MOG, консилиумом рекомендовано назначение с патогенетической целью препарата из группы моноклональных антител ритуксимаб в условиях неврологического отделения по месту жительства.

В августе и сентябре 2023 г. по месту жительства проведено введение лекарственного средства ритуксимаб в дозе 1000 мг внутривенно № 2 с интервалом 14 дней. Последующее введение – в феврале 2024 г. в дозе 1000 мг внутривенно однократно. Инфузию лекарственного средства перенес удовлетворительно, побочных и аллергических реакций не отмечалось. За период лечения лекарственным средством ритуксимаб с августа 2023 г. по март 2024 г. клинических обострений заболевания у пациента не возникало. Контроль МРТ головного мозга с контрастированием от 29 февраля 2024 г.: МР-признаки демиелинизирующего заболевания без признаков активности. В сравнении с предыдущим исследованием от 05.08.2023 отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров отдельных очагов. Появления новых очагов не отмечается.

Заключение. Тщательное и доскональное обследование пациента с демиелинизирующим заболеванием и проведение дифференциальной диагностики позволило верифицировать диагноз и избрать оптимальную тактику патогенетической терапии. Отсутствие клинических обострений заболевания на протяжении 7 месяцев проводимой терапии препаратом из группы моноклональных антител (ритуксимаб), а также отсутствие радиологической активности по результатам контрольной МРТ позволяет судить о стабилизации ранее высокоактивного аутоиммунного процесса и требует дальнейшего наблюдения с целью решения вопроса о длительности терапии.

Перкова В.Е., Чапко И.Я.

Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Южновка, Беларусь

Особенности оценки способности к речевым коммуникациям у пациентов с патологией кровообращения в вертебробазиллярном бассейне с позиций МКФ

Введение. Проблема неврологических нарушений и их последствий, обусловленных патологией мозгового кровообращения, до настоящего времени сохраняет свою актуальность. Проведенные исследования показали, что основными категориями жизнедеятельности человека (у взрослых), которые ограничиваются вследствие атаксии, обусловленной нарушением мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне (ВББ), являются: способность к самообслуживанию, способность к самостоятельному передвижению и способность к общению вследствие дизартрии. Оценка способности к речевым коммуникациям (общению) у пациентов с патологией кровообращения в ВББ, при проведении медико-социальной экспертизы и медицинской реабилитации, вызвана необходимостью совершенствования качества предоставляемых медицинских услуг реабилитационной помощи, улучшения качества экспертно-реабилитационной диагностики, решением социальных вопросов с учетом практической реализации положений «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» (МКФ).

Цель. Разработать критерии оценки способности к речевым коммуникациям у пациентов с патологией кровообращения в ВББ с использованием доменов МКФ.

Материалы и методы. В ходе выполнения задания был проведен ретроспективный анализ медицинских экспертных документов 42 пациентов с патологией кровообращения в ВББ, которые прошли освидетельствование и консультирование в ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы реабилитации» по вопросам оценки степени выраженности функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности. Среди обследованных пациентов было 32 (76,2%) мужчины и 10 (23,8%) женщин. Возрастное распределение пациентов показало, что большинство обследованных были представлены в возрасте от 51 года до 60 лет – 17 чел. (40,4%): 12 мужчин (28,6%), 5 женщин (11,9%); далее по убыванию 41–50 лет (12 чел., 28,6%): 10 мужчин (23,8%), 2 женщины (4,8%); старше 60 лет (11 чел., 26,2%): 8 мужчин (19,0%), 3 женщины (7,1%); до 40 лет (2 чел., 4,8%): 2 мужчин (4,8%). По продолжительности заболевания обследованные лица распределялись следующим

образом: до одного года – 8 чел. (19,0%); от 1 года до 3 лет – 15 чел. (35,7%); от 3 до 10 лет – 13 чел. (31,0%); более 10 лет – 6 чел. (14,3%). Анализ данных пациентов в зависимости от возраста и продолжительности заболевания показал, что наиболее часто вопросы медико-социальной экспертизы (МСЭ) и реабилитации пациентов возникают в активном трудоспособном возрасте. Двигательные нарушения у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения (НМК) проявлялись в виде атаксии различной степени выраженности (42 чел.; 100,0%); у 16 чел. (38,0%) была легкая, у 19 чел. (45,3%) – умеренная и у 7 пациентов (16,7%) имели место выраженные нарушения. Способность к речевым коммуникациям (общению) одна из категорий жизнедеятельности, которая ограничивалась у обследованных пациентов. Так, нарушения функций голоса и речи, из 42 обследованных были выявлены у 15 чел. (35,7%), и представлены дизартрией, явившейся следствием поражения мозжечка. У 6 (14,3%) пациентов дизартрия оценивалась как легкая, у 9 (21,4%) диагностировались умеренные речевые нарушения. Общение – это способность устанавливать и поддерживать контакты между людьми путем восприятия, переработки, хранения, воспроизведения и передачи информации. Параметрами оценки данной категории жизнедеятельности являются: темп, объем получения и передачи информации; способность распознавать и использовать речь (вербальную); способность к невербальной коммуникации; характеристика круга лиц, с которыми возможно поддержание контактов; способность инициировать и поддерживать социальное взаимодействие; нуждаемость в помощи других лиц в процессе общения; возможность и эффективность использования лекарственных средств и (или) ТССР для достижения соответствующего уровня общения и его дальнейшего развития.

Результаты. В ходе исследования определены особенности затруднения способности к речевым коммуникациям (общению) при дизартрии. Основные ограничения были связаны со снижением темпа и объема передачи информации, при этом способность к получению информации не затруднялась (если у пациентов не было сенсорной афазии), отсутствовала необходимость использования ТССР (слуховые аппараты); отсутствовала необходимость широкого использование невербальных способов общения (жестовой и тактильной речи), в том числе помощи других лиц (сурдопереводчика). Стоит отметить, что пациенты испытывали определенные трудности в инициации и поддержании социального взаимодействия (за исключением близких родственников), хотя при выраженной дизартрии речь пациента была труднодоступна или недоступна для восприятия и понимания окружающими. Для проведения комплексной оценки нарушения функций голоса и речи, и обусловленных ими ограничений жизнедеятельности способности к речевым коммуникациям (общению), из общего набора выделен и апробирован базовый набор кодов МКФ, который был адаптирован к применению у пациентов с атаксиями, обусловленными патологией кровообращения в вертебробазилярном бассейне: b310 функции голоса; b320

функции артикуляции; b330 функции беглости и ритма речи. При оценке нарушений функций голоса и речи (b310, b320, b330, согласно системе доменов МКФ) определяется наличие или расстройство фонации b310, артикуляции b320 вследствие патологических изменений голосового аппарата, обусловленных поражением нервной системы. Наличие афонии (отсутствие голоса при сохранности шепотной речи), дисфонии b320, b330 (характеризующейся наличием одного или нескольких признаков: охриплости, гипер- или гипоназальности; изменением интенсивности звучания; высоты звучания; изменение просодики, связанное с нарушениями ударения, темпа, ритма). При оценке артикуляции учитывалось любое состояние, характеризующееся слабостью или плохой координацией мышц, участвующих в артикуляции речи, на фоне которого развивается дизартрия b320. Помимо основных признаков нарушений голоса – утраты силы, звучности (высоты голоса), искажения тембра – отмечается голосовое утомление и целый ряд субъективных ощущений – помехи, постоянное першение, давление, боли. Ограничения жизнедеятельности оценивались по каждому критерию в отдельности, учитывая возможность компенсации с помощью лекарственных средств, технических или иных вспомогательных средств, а также степень взаимного отягощения нарушенных функций организма в рамках одной из категорий.

Заключение. При исследовании способности к речевым коммуникациям у пациентов с патологией кровообращения в ВББ, обусловленных нарушением функций голоса и речи (b310, b320, b330, согласно системе доменов МКФ), определяется наличие или расстройство фонации b310, артикуляции b320, вследствие патологических изменений голосового аппарата, обусловленных поражением нервной системы. Затруднение способности к речевым коммуникациям (общению) у данной категории пациентов, было связано со снижением темпа и объема передачи информации, вследствие дизартрии. Подобранный набор МКФ кодов может быть использован для оценки эффективности проведенных реабилитационных мероприятий.

Пешко Е.А.¹, Журавлёв В.А.², Инякин И.В.¹

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

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

Клинический случай редкой микроаденомы гипофиза смешанной секреции

Введение. Болезнь Кушинга – это тяжелое нейроэндокринное заболевание, возникающее из-за длительной избыточной секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ), вызванной наличием аденомы гипофиза. Из всех аденом гипофиза опухоли, являющиеся причиной болезни Кушинга, встречаются с частотой 5–6%. При относительно стабильной частоте указанных опухолей более чем у 50% пациентов их диагностируют несвоевременно, после фатальных для пациента ошибок в лечебной тактике: длительного неэффективного консервативного лечения, необоснованной адреналэктомии. Заболеваемость составляет 1,2–2,4 случая на 1 млн. При естественном течении данного заболевания (без лечения) 5-летняя выживаемость составляет 50%. При своевременной диагностике и лечении в высокоспециализированном центре ремиссии удается добиться в 80% случаев, а смертность у пациентов в ремиссии не отличается от популяционной.

Цель. Продемонстрировать редкий клинический случай микроаденомы гипофиза смешанной секреции.

Клинический случай. Пациентка К., 1975 г. р., в августе 2017 года находилась на лечении в эндокринологическом отделении 1-й городской клинической больницы с жалобами на избыточный рост волос на спине, лице, внутренней поверхности бедер, выраженную мышечную слабость, повышение систолического АД до 145 мм. рт. ст., периодические головные боли, повышение аппетита, округление лица.

Отмечает усиление роста волос в течение 2017 года, с марта того же года развились дисфункциональные маточные кровотечения. Неоднократно обращалась к эндокринологу, сдавала гормональные тесты в течение последних 2 лет. Неврологический статус без особенностей. Гиперпигментация лица, гирсутизм, поредение волос на волосистой части головы, избыточный рост волос на лице, спине, ягодицах, внутренней поверхности бедер. Лицо округлое, одутловатое, с отеками, легкая диспластичность телосложения, в остальном объективный статус без особенностей. Вес – 70 кг, рост – 172 см. Общеклинические анализы в пределах нормы.

Гормональный статус:

- гормоны от 04.17: $T4_{cb}$ – 15,1; ТТГ – 1,4; кортизол – 568,2; тестостерон – 3,76; СТГ – 17,2; АКТГ – 13,9; ИФР-1 – 316,4 и 352,3;
- свободный кортизол в слюне на 08.00 – 20,41 нмоль/л (норма <20,3);
- свободный кортизол в слюне на 23:00 – 11,41 нмоль/л (норма <7,56).

Дексаметазоновые тесты:

- малая проба с дексаметазоном: кортизол на 08.00–469,6 нмоль/мл;
- большая проба с дексаметазоном: исходный кортизол на 08.00 – 644,5 нмоль/мл. После пробы кортизол на 08.00 составил 67,91 (норма 171–536 нмоль/мл).

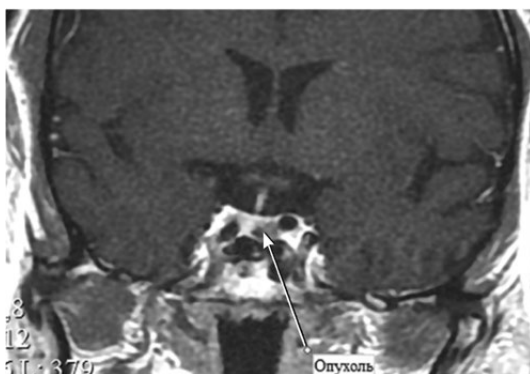
Анализ суточной мочи на кортизол: концентрация кортизола 86,6 нмоль/л, суточная экскреция 199,2 нмоль/сутки (норма <485,6). Витамин D – 14,31 нг/мл (норма 30–60 нг/мл).

На компьютерной томографии выявлена инсиденталома левого надпочечника (данные больше в пользу нодулярной гиперплазии). На магнитно-резонансной томографии головного мозга с динамическим контрастным усилением выявлено образование размером 5×4 мм (см. рисунок).

Раздельная катетеризация синусов с исследованием проб на АКТГ (норма: 7,2–63,2 пг/мл):

- правый нижний каменистый синус – 908;
- левый нижний каменистый синус – 32,7;
- периферическая кровь – 31,62.

Пациентке выставлен диагноз: болезнь Кушинга гипофизарного происхождения, центральный гиперкортицизм (микроаденома гипофиза АКТГ- и СТГ-продуцирующая).



МРТ ГМ с динамическим контрастированием, на котором визуализируется новообразование гипофиза

На базе РНПЦ неврологии и нейрохирургии пациентке было выполнено эндоскопическое удаление аденомы гипофиза транссфеноидальным доступом.

На фоне проведенного хирургического лечения у пациентки полностью регрессировали жалобы, нормализовались кожные покровы и артериальное давление, снизилась масса тела с 70 кг до 63 кг.

Заключение. Болезнь Кушинга является актуальной проблемой современной медицины, так как ведет к инвалидизации и повышению уровня смертности среди трудоспособного населения. Аденомы гипофиза смешанной секреции являются редкой патологией и сложны в диагностике, которая требует мультидисциплинарного подхода. Всем пациентам с впервые установленным диагнозом болезни Кушинга рекомендовано нейрохирургическое лечение в высокоспециализированном центре: эндоскопическая трансназальная аденомэктомия. После нейрохирургического лечения ремиссия заболевания с низким риском рецидива регистрируется в случае развития лабораторно-подтвержденной надпочечниковой недостаточности (уровень кортизола в крови <50 нмоль/л) в первые дни после операции. Ремиссия также может быть зарегистрирована позже при нормализации всех показателей (ритм АКТГ, кортизола, нормальный уровень кортизола в суточной моче). Проведение повторной нейрохирургической операции может быть рекомендовано не ранее чем через 3–6 месяцев при сохраняющейся активности заболевания.

Плешко И.В., Ващилин В.В., Василевич Э.Н.

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

5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Проблемные вопросы при неврологических телемедицинских консультациях в РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Республиканская система телемедицинского консультирования (РСТМК) в РНПЦ неврологии и нейрохирургии имеет важное значение при оказании медицинской помощи пациентам неврологического и нейрохирургического профиля. Телемедицинское консультирование (ТМК) позволяет повысить качество и доступность специализированной медицинской помощи, привлечь специалистов более высокого уровня и быстро решать сложные задачи по широкому кругу диагностических и лечебных вопросов. Количество проведенных консультаций в РНПЦ неврологии и нейрохирургии по РСТМК неуклонно растет,

в связи с чем возрастает нагрузка на врачей, выполняющих ТМК. Однако в процессе проведения ТМК врачи часто сталкиваются с проблемными ситуациями, значительно затрудняющими их выполнение.

Цель. Определить проблемные вопросы, с которыми сталкиваются врачи-неврологи при выполнении неврологических телемедицинских консультаций в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Материалы и методы. Проведен анализ направленных в РНПЦ неврологии и нейрохирургии неврологических заявок по телемедицине за период 2023–2024 гг.

Результаты и выводы. В результате проведенного анализа направленных неврологических заявок по ТМК были выявлены следующие основные проблемные вопросы, затрудняющие их выполнение:

1. Заявка прислана не по профилю. До 15% ТМК не соответствуют уровню оказания медицинской помощи, либо профилю с указанием необходимости консультации нейрохирурга, вместо невролога и наоборот, либо необходим другой профиль специалиста.
2. Заявка прислана на республиканский уровень без выполнения полного объема обследований в соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы (взрослое население)», Постановление МЗ Республики Беларусь № 8 от 18.01.2018.
3. Заявка прислана на республиканский уровень без предварительного консилиума по месту жительства, консультации вышестоящего (областного) уровня, привлечения кафедр учреждений образования в соответствии с Инструкцией о порядке проведения врачебных консультаций (консилиумов), утвержденной Постановлением МЗ Республики Беларусь от 20 октября 2008 г. № 224 в редакции 27 мая 2021 г. № 63.
4. Плановые заявки отмечаются как экстренные.
5. В диагнозе не указываются функциональные нарушения.
6. Не указаны жалобы, данные анамнеза заболевания, анамнеза жизни, в частности сопутствующая патология, неврологический статус, результаты выполненных обследований (либо указаны не в полном объеме).
7. Не указана динамика жалоб, неврологического статуса, результатов обследования после проведенного лечения.
8. МРТ/КТ изображения присланы не в соответствующем формате, не в полном объеме, нет результатов в динамике либо вообще не присланы.
9. Результаты лабораторных исследований предоставлены в большом объеме, с повторными обследованиями, ежедневные, без динамики, без патологических изменений за длительный период, не имеющие диагностического значения.

Указанные недостатки в присланных заявках по ТМК в РНПЦ неврологии и нейрохирургии затрудняют своевременное их выполнение, обуславливают высокий удельный вес повторных телемедицинских консультаций.

При направлении заявок по ТМК в РНПЦ неврологии и нейрохирургии необходимо помнить о проблемных вопросах, затрудняющих их выполнение, что позволит снизить количество повторных заявок, нагрузку на врачей и улучшить качество специализированной неврологической помощи пациентам.

Поддубный А.А.¹, Марьенко И.П.², Гребень Н.И.¹

¹ Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск, Беларусь

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

Тиннитус в клинике нервных болезней

Введение. Тиннитус (субъективный ушной шум) – это симптом субъективного восприятия звука, являющийся проявлением как заболеваний уха, так и патологии других органов и систем. Тиннитус является полиэтиологической проблемой. Существующие подходы в лечении включают использование устройств для звуковой терапии (включая слуховые аппараты), поведенческую терапию и медикаментозное лечение.

Цель. Представить встречаемость тиннитуса в неврологической практике.

Материалы и методы. Анализ литературы по данной проблеме в электронной медицинской базе научных статей PubMed с 2018 по 2024 год.

Результаты. Классический слуховой путь проводит специфические сигналы, формируемые в ответ на звуки определенных частот, и следует от ядер вентрального таламуса к первичной слуховой коре. Большая часть волокон слухового пути переходит на противоположную сторону, образуя в то же время мощные двусторонние связи на уровне моста (ядра верхнего оливарного комплекса) и среднего мозга (нижний бугорок). Кортиковые слуховые зоны обеих сторон имеют тесные двусторонние связи. Нарушение функционирования столь сложной системы может вызвать симптомы «выпадения»: кохлеарную (рецепторы улитки), ретрокохлеарную (спиральный ганглий, слуховой нерв) и центральную (стволовая, подкорковая и корковая) тугоухость. Встречается сочетанное повреждение слуховой системы на нескольких уровнях – так называемая смешанная нейросенсорная тугоухость. В указанных случаях могут возникнуть «плюс-симптомы»: слуховые галлюцинации (при раздражении центральных структур) или тиннитус.

Причины тиннитуса могут быть связаны с поражением отделов слуховой системы – наружного, среднего, внутреннего уха или головного мозга. Существует несколько теорий, объясняющих, что происходит в организме при этой

патологии: спонтанная электроакустическая эмиссия, то есть самопроизвольная генерация электрических сигналов в улитке внутреннего уха, которые воспринимаются как звон в ушах; поражение кортиевого органа с нарушением функций слуховых клеток улитки; диссонанс между здоровыми и поврежденными клетками Кортиевого органа, который может быть вызван нормальным процессом старения; повышенная активность задних кохлеарных ядер мозга, вызванная воздействием слишком сильного внешнего шума; слуховая пластичность, то есть активация нервных центров в ответ на снижение слуха из-за повреждения улитки; образование новых связей между нейронами слуховых нервов при их повреждении, сжатии опухолью или кровоизлиянием, и генерация в них импульсов при отсутствии внешнего звука; поражение тройничного, лицевого, языкоглоточного и других черепных нервов, активирующее так называемое ото-соматическое взаимодействие; повышение активности лимбической и вегетативной нервной системы в связи с повышенной чувствительностью к первому эпизоду шума в ухе.

Наиболее частыми причинами тиннитуса в неврологической практике являются заболевания центральной нервной системы (опухолевые поражения корковых представительств и преддверно-улиткового нерва, демиелинизация преддверно-улиткового нерва при рассеянном склерозе).

Для дифференциальной диагностики с заболеваниями уха необходим сбор анамнеза с указанием длительности тиннитуса, локализации (односторонний или двусторонний), его характер (постоянный или перемежающийся). В случае, если тиннитус носит периодический характер, то необходимо отметить, с какой регулярностью, а также совпадает ли он с частотой пульса или появляется спорадически, влияют ли глотание, поворот головы или другие факторы на появление тиннитуса.

Снижение слуха, головокружение, боль в ушах, наличие отделяемого из ушей являются важными ассоциированными симптомами в диагностике тиннитуса другой этиологии.

При осмотре следует искать симптомы заболеваний ЦНС, сопровождающиеся тиннитусом, включая диплопию и трудности при глотании или речи (поражения ствола мозга), а также очаговую слабость и изменение сенсорики (заболевания периферических нервов, включая дисфункцию преддверно-улиткового нерва).

Необходимо также оценить степень влияния тиннитуса на психоэмоциональное состояние пациента. Необходимо отмечать, в достаточной ли степени проявляется дискомфорт, обусловленный тиннитусом, чтобы вызвать значительное беспокойство, депрессию или бессонницу.

Всем пациентам с тиннитусом необходимо проводить тщательное аудиологическое обследование с целью установления наличия, степени и вида тугоухости. У пациентов с острой односторонней потерей слуха и шумом в ушах необходимо исключать вестибулярную шванному с помощью МРТ с гадолиниевым усилением.

Заключение. Тиннитус является междисциплинарной проблемой, которая значимо влияет на качество жизни пациентов. Своевременное выявление причин тиннитуса является залогом успешного патогенетического лечения и возможного снижения тиннитуса. Дальнейшее изучение этиологических факторов и сопутствующих заболеваний, вызывающих тиннитус, дополнительные научные исследования и новые терапевтические подходы позволят решить проблему как в неврологической, так и в оториноларингологической практике.

Прусаков А.В.¹, Наумов А.Д.², Наумова Г.И.³

¹ Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

² Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины, Витебск, Беларусь

³ Витебский областной клинический диагностический центр, Витебск, Беларусь

Особые клинические ситуации с судорогами в начале инсульта

Введение. Пациенты, у которых развились острые симптоматические припадки, имели на 37% выше риск смерти или физические и/или умственные нарушения в течение одного года после ОНМК.

Цель. Изучить частоту развития постинсультной эпилепсии у пациентов с диагнозом ТИА с вздрагиванием, у которых первоначально был диагностирован судорожный синдром и с острыми симптоматическими припадками после тромболитической терапии.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили клинические наблюдения на базе УЗ «Витебский областной клинический диагностический центр». Основной метод теоретического анализа научных источников по исследуемой проблеме, сравнение, обобщение и интерпретация имеющихся данных.

Результаты. Припадки, возникающие одновременно с острым нарушением мозгового кровообращения или в течение семи дней после него, называются острыми симптоматическими, спровоцированными, ситуационными или ранними припадками. Проспективное исследование когорты пациентов с инсультом (как геморрагическим, так и ишемическим) 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, показал, что они возникли у 3,3% пациентов. Другое проспективное исследование выявило гораздо меньшую частоту острых симптоматических припадков при лакунарном инсульте – 0,9%.

Эпилептический статус развивается в 9–19% случаев. Почти все острые симптоматические припадки возникают в течение 24–48 часов после ОНМК. Тяжесть инсульта, поражение коры головного мозга и его геморрагическая трансформация последовательно ассоциировались с риском развития острых симптоматических припадков в различных сериях случаев. 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, результаты которых показали (клинические и аутопсийные), что острые симптоматические припадки чаще встречаются при кардиоэмболическом инфаркте, чем при других подтипах ишемического инфаркта головного мозга. Что касается классификации судорог, в различных сериях случаев было обнаружено, что острые симптоматические припадки обычно следуют семиологии, связанной с локализацией ОНМК. Фокальные моторные припадки с сохранением осознанности или нет составляют примерно от 50 до 90% острых симптоматических припадков. Это отражает более высокую частоту инсультов, поражающих территорию средней мозговой артерии.

Контролируемых исследований по оценке использования специфических противоэпилептических препаратов (ПЭП) при лечении острых симптоматических припадков не проводилось. Целесообразность начала лечения после однократного припадка все еще обсуждается. Лекарственные препараты парентеральной формы могут быть более предпочтительными для лечения острых симптоматических припадков, поскольку их можно назначать пациентам с затруднением глотания или нарушением сознания, которое может возникнуть после ОНМК. Карбамазепин, фенитоин, вальпроаты и ламотриджин не являются препаратами 1-й линии из-за: межлекарственного взаимодействия; необходимости титрации; побочных эффектов; а карбамазепин еще из-за феномена аутоиндукции.

Особой клинической ситуацией является транзиторная ишемическая атака с вздрагиванием (клоническими подергиваниями, встряхиванием) конечностей описывается как особый тип судорожных движений, который считается вторичным по отношению к фокальной гипоперфузии головного мозга вследствие тяжелого стенотического или окклюзионного поражения контралатеральной сонной артерии. Признаками, отличающими ТИА с дрожанием конечностей от судорог являются: отсутствие Джексоновского марша; отсутствие эпилептиформных разрядов на ЭЭГ; неэффективность противоэпилептических препаратов; усиление симптомов при маневрах, вызывающих церебральную гипоперфузию и прекращение их после улучшения церебральной перфузии. Маневры, которые могут спровоцировать ТИА с дрожанием: встать со стула; гипервентиляция; чрезмерное разгибание шеи. Тогда как положение на спине могут устранить эти симптомы.

Другой клинической ситуацией, которая требует особого внимания, является тромбоз и тромбозэкстракция. Изначально тромбоз рассматривался

как потенциальный фактор риска постинсультных припадков, так как рекомбинантный тканевый активатор плазминогена может оказывать нейротоксическое влияние на пораженный участок головного мозга. Кроме того успешная реперфузия сама по себе является возможным механизмом генерации острых симптоматических припадков. Альварес и др. в 2013 г. описали высокую частоту ранних постинсультных припадков после тромболизиса и ухудшение прогноза. В 2017 г. в популяционном ретроспективном исследовании тромболизис стал независимым фактором риска для поздних судорог. Однако, несмотря на то, что успешная реперфузия и потенциальная нейротоксичность являются механизмами образования постинсультных припадков, более поздние крупные исследования (2000–2017 гг.) единогласно продемонстрировали, что реканализация в целом не связана с повышенным риском развития ни ранних, ни поздних припадков. В метаанализе 2021 г. частота припадков (острых 3,14% и поздних 6,7%) после внутривенного введения тромболитика, механической тромбэкстракции или того и другого была аналогична частоте приступов в популяции. Анализ 2020 г. Zöllner et al. из 13 356 пациентов, получавших тромболизис при ишемическом инсульте, не выявил более высокой частоты острых симптоматических припадков по сравнению с пациентами, не подвергавшимся тромболитической терапии (1,5% против 1,8%, $p=0,07$). С 2018 г. некоторые исследователи даже сообщают, что тромболизис частично предотвратил постинсультную эпилепсию, что возможно было связано с сохранением тканей у пациентов с ишемическим инфарктом головного мозга. После учета искажающих факторов в скорректированном, сопоставленном и взвешенном анализе все связи между судорогами в начале инсульта и любыми исходами исчезли при ТЛТ.

Нейропротекторный эффект некоторых антиконвульсантов: фенитоина, топирамата, зонисамида, антиконвульсантов, действующих, как антагонисты кальция, ламотриджина, диазепама доказан в эксперименте.

В нашем исследовании мы наблюдали в течении года 12 человек с диагнозом ТИА с вздрагиванием, у которых первоначально был диагностирован судорожный синдром, 15 человек с острыми симптоматическими припадками после ишемического инсульта и 2 человека после ТЛТ с судорогами в начале ишемического инсульта. Ни у одного из наблюдаемых пациентов в течение года не развилась постинсультная эпилепсия.

Заключение. Острые симптоматические припадки после инсульта только купируются. Длительное лечение острых симптоматических припадков ПЭП из-за низкой частоты рецидивов приступов не требуется. Профилактическое лечение постинсультной эпилепсии после острых симптоматических припадков также не требуется. Леветирацетам для парентерального введения является наиболее эффективными ПЭП с хорошей переносимостью для купирования острых симптоматических припадков.

Рахмонов Э.Ш., Григорович Т.В., Пашковская И.Д., Голод Д.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Дооперационная клиничко-диагностическая характеристика поражений срединного и локтевого нервов у пациентов с синдромами запястного и кубитального каналов

Введение. Компрессионные мононевропатии – это неоднородная группа заболеваний, возникающих на фоне острой или хронической травматизации нервов в анатомически уязвимых местах. Изменения, происходящие при компрессии периферических нервов, включают ишемию, отек и развивающиеся при длительном течении дегенеративные процессы. Высокие финансовые затраты на консервативное и хирургическое лечение одного пациента с синдромом запястного канала (СЗК) и синдромом кубитального канала (СКК), а также общие экономические потери указывают на то, что совершенствование диагностики и лечения данных заболеваний имеет важнейшее социальное и экономическое значение.

Цель. Изучить в дооперационном периоде клиническую характеристику, электронейромиографические и ультразвуковые показатели поражений срединного и локтевого нервов у пациентов с СЗК и СКК.

Материалы и методы. Были обследованы 26 пациентов с СЗК и СКК. Из них 13 человек с патологией срединного нерва на уровне запястного канала в возрасте $61 \pm 5,3$ года и 13 человек с патологией локтевого нерва на уровне кубитального канала в возрасте $44,0 \pm 6,1$ года. У всех пациентов были двусторонние поражения нервов, но доминирующая правая рука поражалась более интенсивно. В контрольную группу вошли 10 человек (средний возраст $49,3 \pm 8,3$ года), у которых ЭНМГ показатели периферических нервов верхних конечностей были в норме.

Электронейромиографическое (ЭНМГ) обследование пациентов выполняли с помощью компьютерного многофункционального комплекса «Нейро-МВП-8». Проводили регистрацию М-ответов и определение скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным волокнам срединного и локтевого нервов. Оценивали латентность М-ответа в дистальной точке, амплитуду М-ответа в дистальной и проксимальной точках, амплитуду потенциала действия чувствительного нерва (ПДЧН). Ультразвуковое исследование (УЗИ) периферических нервов выполняли в режиме реального времени с использованием ультразвукового аппарата GE Logip P9. Проводили оценку площади поперечного

сечения нерва на уровне запястного или кубитального каналов. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета программ Statistica 10.

Результаты. В группе пациентов с СЗК до нейрохирургического лечения определялись ноющие, стреляющие либо жгучие боли по ходу иннервации срединного нерва на ладони и первых трех пальцах кисти, при более позднем развитии процесса выявлялись двигательные нарушения, не поддающиеся консервативному лечению. У всех обследованных наблюдалось нарушение чувствительности пальцев пораженной руки. У 82% пациентов фиксировали гипотрофию мышц возвышения большого пальца (тенара), у 88% – слабость противопоставления большого пальца, его сгибания и ладонного отведения. Определялся симптом Тинеля у 94% пациентов, тест Фалена – у всех обследованных с СЗК. Оценка боли по ВАШ в этой группе пациентов составляла $6,8 \pm 1,2$ балла.

В начальной стадии заболевания СКК у пациентов определялись гиперестезия, гипестезия и парестезия в пятом и четвертом пальцах кисти. Имелись двигательные нарушения: снижалась сила сгибания кисти и дистальных фаланг четвертого и пятого пальцев, у 83,3% – развился парез собственных мышц кисти. У части пациентов развились мышечные атрофии в области возвышения мизинца и тыльных межкостных мышц. Тест Тинеля определялся у 67% пациентов; тесты Фромена и Вартенберга – у 83% пациентов. Оценка боли по ВАШ в этой группе пациентов в среднем составляла $7,3 \pm 2,1$ балла.

До оперативного лечения при УЗИ срединного нерва на выходе из карпального канала показано увеличение площади поперечного сечения нерва до $14 \pm 1,7$ мм² при норме $9,3 \pm 2,1$ мм² ($p < 0,05$). При УЗИ локтевого нерва на уровне медиального надмышечка определялось возрастание площади поперечного сечения нерва до $20,3 \pm 1,5$ мм² при норме $12 \pm 1,3$ мм² ($p < 0,05$). Дистальнее места компрессии изученных нервов визуализировалась потеря волокнистой дифференцировки ствола нервов, выше места компрессии – нарушалась равномерность контуров и снижалась экзогенность ткани нервов.

При ЭНМГ исследовании для пациентов с СЗК в дооперационном периоде были характерны значимое увеличение латентности дистального М-ответа ($p < 0,05$), снижение амплитуды М-ответа ($p < 0,05$) и амплитуды ПДЧН ($p < 0,05$), а также СПИ по чувствительным волокнам ($p < 0,05$), вплоть до полного выпадения сенсорного ответа (см. таблицу).

У пациентов с СКК выявлена тенденция к снижению СПИ на участке локтевой сгиб – нижняя треть плеча, амплитуды М-ответа выше локтевого сгиба и значимое уменьшение амплитуды ПДЧН ($p < 0,05$). В случае наличия блока проведения имело место падение амплитуды М-ответа при стимуляции выше локтевого сустава относительно амплитуды М-ответа, зарегистрированного при стимуляции ниже локтевого сустава.

ЭНМГ данные пациентов с компрессионно-ишемической невропатией срединного нерва на уровне запястного канала и локтевого нерва на уровне кубитального канала, M±SD

Показатели	Пациенты с СЗК		Контрольная группа (здоровые добровольцы)
	Данные, полученные с короткой мышцы отводящей большой палец при стимуляции срединного нерва		
	справа	слева	
Латентный период дистального М-ответа, мс	6,0±2,4 (p<0,05)	5,6±1,1 (p<0,05)	3,1±0,3
Амплитуда дистального М-ответа, мВ	3,8±3,0 (p<0,05)	4,5±2,1 (p<0,05)	8,1±2,3
СПИ по моторным волокнам на сегменте кисть – локтевой сгиб, м/с	50,8±3,8	52,7±3,5	56,3±4,4
Амплитуда ПДЧН, мкВ	2,9±3,5 (p<0,05)	5,5±5,5 (p<0,05)	44,8±21,1
СПИ по чувствительному нерву, м/с	31,0±7,2 (p<0,05)	33±10,2 (p<0,05)	62,2±6,8
	Пациенты с СКК		
	Данные, полученные с мышцы отводящей мизинец при стимуляции локтевого нерва		Контрольная группа (здоровые добровольцы)
	справа	слева	
Латентный период дистального М-ответа, мс	2,9±0,6	3,0±0,7	
Амплитуда М-ответа локтевой сгиб, мВ	7,4±4,8	5,3±4,8	11,3±1,4
Амплитуда М-ответа выше локтевого сгиба, мВ	6,6±4,6	5,0±4,5	11,3±1,1
СПИ по моторным волокнам локтевой сгиб – нижняя треть плеча, м/с	46,4±15,7	42,5±12,0	54,8±6,1
Амплитуда ПДЧН, мкВ	8,6±7,2 (p<0,05)	3,2±3,5 (p<0,05)	55,1±17,7
СПИ по чувствительному нерву, м/с	55,9±5,2	51,0±5,2	62,4±5,8

Заключение. Определены клинические особенности, ЭНМГ и УЗИ признаки поражения срединного и локтевого нервов у пациентов в дооперационном периоде. В дальнейшем всем пациентам назначено хирургическое лечение по декомпрессии нерва с последующей оценкой эффективности лечения в отдаленном периоде.

Сапего И.А., Выхристенко К.С., Харитонович Е.С., Мелещева М.Н.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Динамика когнитивных функций у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на сердце в условиях искусственного кровообращения

Введение. Большинство операций в рамках клапанной и коронарной хирургии выполняют на остановленном сердце. Применение аппарата искусственного кровообращения позволяет упростить выполнение ряда хирургических манипуляций, обеспечивает временное замещение функций сердца и легких, поддержку системной и церебральной гемодинамики. В то же время изменения кровотока при таких операциях являются дополнительным патогенетическим фактором послеоперационной мозговой дисфункции и ведет к появлению преходящих и персистирующих изменений функций головного мозга.

Несмотря на совершенствование кардиохирургической помощи, внедрение новейшего перфузиологического обеспечения операций на сердце, интра- и послеоперационные изменения ЦНС остаются актуальной проблемой для современной медицины и приводят к повышению послеоперационной летальности, увеличению длительности госпитализации, снижению качества жизни пациентов и затруднению их социальной адаптации, что в конечном итоге негативно сказывается на экономических показателях. Ежегодно более полумиллиона пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, испытывают в послеоперационном периоде снижение когнитивных функций, и более чем в 25% случаев эти нарушения имеют стойкий характер.

Поскольку основная масса пациентов данного профиля относятся к категории трудоспособного возраста, с развитием послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) связывают огромные социально-экономические потери. Послеоперационные изменения когнитивной и психической сферы затрудняют послеоперационную реабилитацию, часто являются причиной инвалидизации пациента, снижают социальную активность и вероятность возврата к трудовой деятельности. Поэтому с целью профилактики ПОКД актуальным является проведение ранней реабилитации (еще на амбулаторном этапе) с последующей послеоперационной реабилитацией в стационаре. На сегодняшний день отсутствуют четкие алгоритмы подходов к медикаментозной коррекции и предотвращению ПОКД. Изучение изменения когнитивных функций у пациентов данного профиля позволит определить факторы риска развития ПОКД и усовершенствовать

уже существующие меры по ее профилактике, разработать алгоритмы пред- и послеоперационной профилактики.

Цель. Оценить изменение когнитивных функций у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения.

Материалы и методы. В ходе проспективного динамического исследования были обследованы 25 пациентов, находившихся на лечении в кардиохирургическом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» в период с ноября 2023 года по апрель 2024 года. Средний возраст пациентов в представительной выборке составил $60,1 \pm 7,3$ года. Было обследовано 14 мужчин (средний возраст $59,8 \pm 5,6$ года) и 11 женщин (средний возраст $60,5 \pm 13,5$ года) ($df=1$; $F=1,16$; $p=0,28$). Достоверных различий в показателях среднего возраста между мужчинами и женщинами, а также между результатами тестов в предоперационный период выявлено не было.

За период наблюдения пациентов были изучены следующие характеристики: краткосрочное и отсроченное запоминание посредством методики «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия, концентрация и переключение внимания посредством таблиц Шульте, уровень ситуативной и личностной тревожности с помощью шкалы самооценки уровня тревожности Спилбергера – Ханина, уровень депрессии по шкале А.Т. Бека. Исследование когнитивных функций у пациентов проводилось в два этапа: в предоперационный период (2–10-е сутки до операции) и в послеоперационный период (2–4-е сутки после операции).

Были проанализированы истории болезни пациентов и выкопированы наиболее значимые сведения для дальнейшего исследования. Аккумуляция базы данных было выполнено в программе MS Excel для Windows, статистическая обработка данных в исследовании осуществлялась с помощью программ IBM SPSS 23.0. Данные были проверены на нормальность, распределение материала характеризовалось по закону Гаусса как ненормальное. Полученные результаты были обработаны методами непараметрической статистики с представлением медианы (Me) и квартилей [25; 75], и сравнивались с использованием критерием Вилкоксона и коэффициентом корреляции Пирсона. При сравнении статистических гипотез применяли критический уровень значимости $p < 0,05$, где p – достигнутый уровень значимости.

Результаты. В группе исследуемых пациентов при оценке процессов памяти по методике «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия результат составил до операции 3 [3; 4], после операции соответственно 2 [1; 3], что свидетельствует о снижении показателей краткосрочного и долгосрочного запоминания (различия статистически значимы ($p=0,002$)). При оценке внимания по методике «Таблицы Шульте» в группе исследуемых результат составил до операции 2 [1; 3], после операции соответственно 3 [2; 5], что свидетельствует о снижении показателей концентрации внимания (различия статистически значимы ($p=0,003$)). В группе исследуемых пациентов уровень ситуативной и личностной тревожности по шкале Спилберга –

Ханина возрос и составил до операции соответственно 34 [31; 43] и 42 [41; 46], после операции – 45 [37; 47] и 50 [43; 57] соответственно (различия статистически значимы ($p=0,045$) и ($p=0,014$)). Также увеличился уровень выраженности депрессивного синдрома по шкале Бека: до операции он составлял 9 [5; 17], после операции 19 баллов [1; 3] (различия статистически значимы ($p=0,028$)).

Коэффициент корреляции между длительностью искусственного кровообращения и изменением памяти по методике «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия составил $-0,54$. При определении коэффициента корреляции между длительностью искусственного кровообращения и изменением внимания по методике «Таблицы Шульте» он составил $0,34$. Коэффициент корреляции между длительностью искусственного кровообращения и изменением личностной и ситуативной тревожности по шкале Спилберга – Ханина составил $0,33$ и $0,33$ соответственно. Коэффициент корреляции между длительностью искусственного кровообращения и изменением депрессивного синдрома по шкале Бека составил $0,04$.

Выводы:

1. Выявлено достоверное снижение когнитивных функций у пациентов кардиохирургического стационара, перенесших оперативное вмешательство в условиях искусственного кровообращения.
2. Выявлена обратная умеренная корреляционная связь между длительностью искусственного кровообращения и изменением памяти по методике А.Р. Лурия; прямая умеренная корреляционная связь между длительностью искусственного кровообращения и изменением внимания по методике «Таблицы Шульте», а также изменением личностной и ситуативной тревожности по шкале Спилберга – Ханина; прямая слабая корреляционная связь между длительностью искусственного кровообращения и изменением депрессивного синдрома по шкале Бека.

Саттарова М.Г., Хасанов У.С., Якубова Д.О., Каримова Н.А.
Республиканский специализированный научно-практический центр оториноларингологии, болезней головы и шеи, Ташкент, Узбекистан

Пресбиакузис и когнитивные функции: причинно-следственная связь

Введение. На сегодняшний день проблемы и заболевания пожилых людей немного уходят на второй план, геронтологические службы не полностью охватывают проблемы пожилых. Однако в развитых странах идет активная пропаганда по сохранению когнитивных функций и профилактики деменции. Одним

из важных функций является когнитивная, которая по данным многочисленных авторов зависит от множества факторов и систем, где полноценное функционирование органа слуха остается важным и неотъемлемым.

Материалы и методы. Нами было проведено аудиологическое обследование 55 пациентов – в возрасте от 65 до 85 лет, где по полученным результатам было выявлено до 78% сенсоневральное нарушения слуха различной степени тяжести. На следующем этапе с целью оценки уровня сохранности когнитивных функций все пациенты прошли анкетирование по MMSE (The Mini-Mental State Examination) шкале когнитивной оценки (краткая шкала оценки психического статуса) разработанного для быстрого скрининга когнитивных нарушений: внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, речь, оптико-пространственную деятельность, концептуальное мышление, счет и ориентированность. Интерпретация результатов MMSE: 28–30 баллов – норма, 24–27 баллов – снижение когнитивных функции, 23 балла – порог деменции, 20–22 балла – деменция слабой степени выраженности, 19–10 баллов – деменция средней выраженности, 9–0 баллов – глубокая деменция. В результате исследование тестами MMSE 1 и MMSE2 до и после слухопротезирования получили от 35% до 55% когнитивных функций.

Заключение. Следовательно, в случае выраженного ухудшения слуха необходимо проводить своевременную реабилитацию лиц пожилого возраста с помощью современных эффективных методов акустической или электрической стимуляции для предотвращения развития когнитивных нарушений, улучшения качества жизни и полноценной социальной интеграции.

Семашко М.Д.¹, Куликова С.Л.², Левшук О.Н.², Сиз М.А.², Антоненко Д.А.²

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

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

Редкий случай наблюдения за пациентом с линейной склеродермией по типу «удар саблей» с вовлечением центральной нервной системы

Введение. Линейная склеродермия по типу «удар саблей» – одна из форм ювенильной локализованной склеродермии в области головы/лица и шеи, вызывающая атрофическое поражение кожи, часто затрагивая подлежащие мягкие ткани, кость и головной мозг.

Оценку частоты встречаемости неврологических расстройств затрудняет низкая встречаемость (от 0,4 до 2,7 на 100 000 человек) линейной склеродермии в популяции в целом (Semiz, Y. et al., 2023). При этом неврологические симптомы могут как предшествовать дерматологической манифестации заболевания, так и появляться одновременно с кожными проявлениями, но чаще неврологическая симптоматика появляется по мере прогрессирования линейной склеродермии.

Чаще всего встречаются судороги, головная боль, офтальмологические нарушения, аномалии развития зубов.

Неспецифическая нейровизуализационная картина усложняет дифференциальную диагностику между такими заболеваниями, как токсоплазмоз, нейроцистицеркоз, острый рассеянный энцефаломиелит, рассеянный склероз, синдром Стерджа – Вебера, энцефалит Расмуссена.

Цель. Представить клинический случай пациента 5 лет с диагнозом линейная склеродермией по типу «удар саблей» с вовлечением центральной нервной системы.

Материалы и методы. Проанализированы собственные данные наблюдения за пациентом и ранее описанные в базе PubMed клинические случаи вовлечения нервной системы при линейной склеродермии по типу «удар саблей».

Результаты. Пациент К, пяти лет, женского пола. Наследственный анамнез не отягощен. В возрасте 2 лет была диагностирована ограниченная склеродермия на лице и волосистой части головы по типу «удар саблей» справа. Ежеквартально проходила курсы местного лечения препаратами – бовгиалуронидаза азокси-мер, бетаметазон, мадекассол, центеллаза.

В возрасте 5 лет утром во время курортного отдыха девочка проснулась со слабостью в левых конечностях. Отмечалась трехкратная рвота, сонливость, головная боль справа. Пациентка была госпитализирована в местную клинику, где было проведено комплексное обследование. По результатам осмотра невролога был выявлен умеренный левосторонний гемипарез – мышечная сила в левых конечностях снижена до 3 баллов, что было расценено как острое нарушение мозгового кровообращения.

Проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ). Несмотря на остро развившуюся симптоматику, в заключении были описаны кистозные поражения и изменения белого вещества в правом полушарии на уровне базальных ганглиев и лобной доли, характерных для ишемического поражения изменений в режиме DWI не было. В общелабораторных анализах отклонений не выявлено.

Со 2-го по 6-й день госпитализации, наблюдалось три эпизода судорог. Описание соответствует левостороннему гемиконвульсивному, билатеральному тонико-клоническому и левостороннему версивному приступам. Для купирования приступов, по данным медицинской документации, были назначены следующие препараты – мидазолам, кортизон внутривенно, затем преднизолон с 8-х суток

госпитализации в дозе 40 мг в сутки с последующим постепенным снижением и отменой и леветирацетам в дозе 20 мг/кг.

Выполненные амбулаторно анализы на антитела к кардиолипину, к бета-2 гликопротеину 1, антинуклеарному фактору в пределах нормы.

Регресс двигательных нарушений занял около трех недель. На протяжении трех недель после развития острой очаговой симптоматики – сохранялся гемипарез средней степени, с третьей недели – легкая степень.

Спустя 3 месяца девочка поступила в стационар с целью дообследования. На момент госпитализации в неврологическом статусе отклонений не выявлено. Эпилептические приступы не повторялись. Локально в правой лобной области наблюдается участок очаговой алопеции.

Были выполнены следующие инструментальные обследования: ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий – асимметрия скоростей кровотоков во внутренних сонных артериях (D<S) на фоне извитости; МРТ – в правом полушарии головного мозга определяются участки кистозно-глиозных изменений с наличием линейных обызвествлений. Правый боковой желудочек умеренно расширен и подтянут кнаружи. Отмечается сглаженность кортикальных борозд правого полушария головного мозга. На магнитно-резонансных ангиограммах отмечается некоторая «обедненность» сосудов правого полушария головного мозга.

При проведении суточного ЭЭГ-мониторирования в состоянии бодрствования доминирует медленноволновая активность тета-диапазона частот с периодическими ритмичным замедлением в лобно-центрально-височных отведениях правого полушария с амплитудным акцентом на правую заднелобную область, заострением формы волн, вовлечением вертексных отведений, вспышками билатерально. При закрывании глаз на ЭЭГ верифицируется основной ритм более четко в левой затылочной области, значительно снижен по амплитуде и представленности в одноименной области правого полушария, частотные характеристики в пределах возрастной нормы. За период исследования типичные эпилептические паттерны не зарегистрированы.

За время нахождения в стационаре получала следующие препараты: леветирацетам (20 мг/кг/сутки), преднизолон по 5 мг – 1 раз в 2 дня.

Через 6 месяцев пациентка была госпитализирована повторно для динамического наблюдения. На момент поступления пациент получает леветирацетам в прежней дозе (20 мг/кг/сутки), эпилептические приступы не повторялись.

Выполнена МРТ головного мозга – без отрицательной динамики, на рутинной ЭЭГ – умеренные диффузные изменения в виде возрастной корковой дизритмии, частотно-амплитудные характеристики основной активности в пределах возрастной нормы. Зарегистрированы редкие полифазные тета-волны в правых центрально-лобных отведениях. Эпилептической активности не зарегистрировано.

Заключение. Неврологические нарушения при линейной склеродермии по типу «удар саблей» полиморфны и могут развиваться в любой период ревматологического заболевания. Изменения на МРТ и ЭЭГ долгое время могут не сопровождаться клиническими симптомами и трудно описать их значимость по истечению времени. Требуется дальнейшее изучение и накопление клинических и инструментальных данных пациентов с локализованными формами склеродермии с вовлечением нервной системы, ввиду чего рекомендуется проведение МРТ и ЭЭГ всем пациентам с данной нозологией.

Сидорович Р.Р., Родич А.В., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Сусленков П.А.,
Давидян А.В., Жучок А.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Актуальные вопросы в лечении пациентов с гемифациальным спазмом

Гемифациальный спазм (ГФС) – заболевание, характеризующееся приступообразными произвольными подергиваниями мимических мышц одной стороны лица, иннервируемых ипсилатеральным лицевым нервом. В качестве нозологической единицы ГФС является подтипом периферического (нервно-мышечного) двигательного расстройства. Как следует из названия, заболевание почти всегда имеет односторонний характер, за исключением некоторых редких случаев (менее 5%), когда можно увидеть двустороннее поражение лицевой мускулатуры.

Распространенность ГФС составляет около 9,8 случаев на 100 000 человек. Средний возраст дебюта заболевания – 44 года. У женщин ГФС встречается чаще, чем у мужчин (14,5 против 7,4 случая на 100 000 человек). По этиологии ГФС может быть классифицирован как первичный, если он связан с нейроваскулярным конфликтом с вовлечением передней нижней мозжечковой артерии, верхней мозжечковой артерии, позвоночной артерии или задней нижней мозжечковой артерии. Вторичная природа заболевания может быть обусловлена демиелинизирующим процессом, параличом Белла, опухолями мостомозжечкового угла, травмой, артериовенозными мальформациями, инфекциями, опухолями околоушной железы или структурными аномалиями задней черепной ямки. Описаны единичные случаи развития ГФС у пациентов, страдающих сахарным диабетом.

Лечение ГФС является сложной задачей, целью которой – уменьшить степень выраженности либо полностью прекратить сокращения лицевой мускулатуры. Использование пероральных медикаментозных препаратов, локальные

инъекции ботулинического токсина в мышцы-мишени, оперативные вмешательства относятся в настоящее время к наиболее распространенным лечебным методам, однако их применение может быть нередко ограничено из-за недостаточной эффективности, необходимости повторных визитов к врачу, высокой вероятности развития нежелательных эффектов, наличия в некоторых случаях высокого риска послеоперационных осложнений. Отсутствие унифицированного подхода к лечению пациентов с ГФС требует дальнейшего изучения данной проблемы с целью оптимизация оказания медицинской помощи пациентом с ГФС, улучшения их качества жизни.

Хирургическое лечение является единственным методом, позволяющим ликвидировать причину, лежащую в основе возникновения ГФС. Операция микровазкулярной декомпрессии (МВД) описана Dandy в 1934 году. Она впервые была проведена при ГФС в 1967 году и рассматривается как эффективный и надежный способ лечения, направленный на устранение компрессии корешка лицевого нерва вовлеченным сосудом. Регресс симптомов наблюдается более чем в 90% случаев. Успешный исход выполненной операции определяется не только исчезновением или уменьшением степени выраженности симптомов, но и улучшением показателей качества жизни пациентов.

Операция МВД главным образом показана пациентам в возрасте до 70 лет, у которых нейроваскулярный конфликт был подтвержден данными нейровизуализационных исследований; при этом отсутствовал эффект от проводимого медикаментозного лечения и повторных инъекций ботулинического токсина типа А.

Перед операцией МВД показано проведение МРТ головного мозга для выявления вовлеченного в нейроваскулярный конфликт сосуда и исключения структурной патологии. Согласно данным одного из исследований, использование МР-цистернографии с получением T2-взвешенных изображений позволяло выявить направленную в сторону ствола мозга инвагинацию сосуда, тем самым улучшая процесс предоперационного планирования.

Большинство операций МВД выполняются посредством стандартной ретро-сигмовидной краниотомии, обеспечивающей адекватный доступ при оптимальной технике выполнения. Показано, что использование эндоскопа изолированно или в качестве адьюванта при выполнении классической МВД позволяет улучшить обзор в ходе оперативного вмешательства, детально визуализировать кровеносные сосуды и невральные структуры, что делает возможным снизить риск возникновения интра- и послеоперационных осложнений. В ходе операции МВД наиболее часто используется тефлоновый протектор.

Интраоперационный ЭНМГ-мониторинг с регистрацией аномального мышечного ответа (феномена латерального расширения) повышает безопасность вмешательства и позволяет улучшить исходы МВД. Только после полного устранения нейроваскулярного конфликта и исчезновения аномального мышечного ответа удается достичь максимального результата.

Ботулинический токсин типа А (БТА) является методом выбора в лечении ГФС. Он обладает периферическим действием на холинергические нервные терминали, ингибируя кальций-опосредованное высвобождение нейротрансмиттера ацетилхолина в синаптическую щель. Это становится возможным благодаря пресинаптической блокаде белков и молекул, принимающих непосредственное участие в транспорте везикул, содержащих нейромедиатор, по направлению к клеточной мембране. Нарушение нервно-мышечной передачи, возникающее в результате действия БТА, лежит в основе уменьшения степени выраженности клинических проявлений ГФС.

Для лечения ГФС используются следующие разновидности БТА: онаботулотоксин А, аботулотоксин А.

Эффект БТА носит временный и обратимый характер, обычно длится от 3 до 4 месяцев. Как только происходит регенерация нервных терминалей с формированием новых связей, мышечные сокращения постепенно возобновляются.

При использовании препаратов БТА для лечения ГФС важно соблюдать практические рекомендации, позволяющие обеспечить максимальную эффективность и безопасность. Решающее значение для достижения максимального результата имеет четкое следование существующим техникам выполнения инъекций, при которых БТА вводится в конкретные мышцы, принимающие непосредственное участие в гиперкинезе.

Заключение. Учитывая высокую эффективность МВД для лечения пациентов с гемифациальным спазмом, необходимо более широкое внедрение в клиническую практику данных операций.

С целью достижения высокого профиля безопасности и снижения частоты развития послеоперационных осложнений данные операции должны выполняться при помощи нейрофизиологического мониторинга.

Сидорович Р.Р., Ахремчук А.И.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Интраоперационный контроль корректности микрохирургического клипирования нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии

Цель. Изучить эффективность применения видеоэндоскопической ассистенции, а также микрозеркала в сочетании с интраоперационной флуоресцентной

видеоангиографией с индоцианином зеленым при микрохирургическом клипировании нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии.

Материалы и методы. В исследование включен 71 пациент с нервавшимися 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. 2-я 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.

Результаты. При сравнительном анализе шкал наблюдаются сопоставимые результаты по шкале ком Глазго и WFNS как до операции, так и после операции ($p > 0,05$ во всех случаях). По шкале NIHSS до операции у всех пациентов в обеих группах результат соответствовал «0». После операции в первой группе средний результат составил, что оказалось значимо выше, чем во второй группе, где результат составил $0,22 \pm 1,41$ ($p = 0,003$). Пациенты из 2-й группы в среднем находились на лечении $10,3 \pm 2,3$ койко-дней. Пациенты из 1-й группы находились на лечении $18,8 \pm 8,3$ дня. Различия между группами статистически значимы ($p < 0,001$). При оценке инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина перед выпиской результаты во второй группе были статистически значимо ниже, чем в первой группе ($1,02 \pm 0,16$ и $1,43 \pm 0,94$ соответственно; $p = 0,002$). Качество жизни пациентов по результатам шкалы исходов Глазго перед выпиской статистически значимо выше во второй группе, по сравнению с первой группой ($4,98 \pm 0,16$ и $4,67 \pm 0,61$ соответственно; $p = 0,002$). Результаты по шкалам ASPECTS или DWI-ASPECTS до операции в обеих группах во всех случаях были равны 10 ($p = 1,0$). После операции в первой группе также во всех случаях результаты были равны 10, а во второй группе снизились до среднего значения $8,75 \pm 1,29$. Различия между группами статистически значимы ($p = 0,003$).

Заключение. При сравнении результатов функционального исхода, неврологического дефицита, распространенности ишемии головного мозга у пациентов при хирургическом лечении нервавшихся аневризм супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии с комплексным использованием видеоэндоскопической ассистенции и интраоперационной флюоресцентной видеоангиографии при помощи микрозеркала в отличие от пациентов, которым вышеуказанные методы не использовались, выявлено снижение распространенности ишемии головного мозга по шкалам ASPECTS или DWI-ASPECTS [$p = 0,003$] и соответственно

уменьшение проявления неврологического дефицита по шкале NIHSS [$p=0,003$], повышение качества жизни пациентов после микрохирургического клипирования аневризм сосудов головного мозга на момент выписки пациентов из стационара по шкале исходов Глазго [$p=0,002$], уменьшение степени инвалидизации пациентов перед выпиской из стационара по модифицированной шкале Рэнкина [$p=0,002$], сокращение длительности послеоперационного лечения [$p<0,001$].

Сидорович Р.Р., Кабиров Д.А., Подвойская Н.Ю.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Использование двухслойных каротидных стентов в лечении пациентов с расслоением сонной артерии, осложненным образованием постдиссекционной аневризмы

Введение. Диссекции магистральных артерий шеи являются распространенной причиной транзиторных церебральных ишемических атак и (или) инфаркта мозга у пациентов молодого возраста с тяжелыми последствиями и неблагоприятными исходами. В связи с этим выбор оптимальной стратегии, ассоциированной с наименьшим риском возможных неблагоприятных событий, – актуальная задача интервенционной нейрорадиологии. Особое внимание заслуживают двухслойные каротидные стенты, чьи потокоперенаправляющие свойства позволяют применять их для лечения расслоений внутренней сонной артерии (ВСА), осложненных образованием постдиссекционных аневризм, без имплантации микроспиралей в мешок аневризмы.

Цель. Оценить эффективность использования двухслойных саморасширяющихся каротидных стентов в лечении расслоения ВСА, осложненного образованием постдиссекционной аневризмы.

Материалы и методы. Проведен ретро-проспективный анализ результатов обследования и лечения 30 пациентов (мужчины – 17 (56,7%), женщины – 13 (43,3%), средний возраст составил $38,7 \pm 18,8$ года), у которых выявлено расслоение (диссекция) экстракраниального отдела ВСА, осложненная образованием постдиссекционной аневризмы. Всего было выявлено 32 пораженные артерии, соответствующие рентгеноморфологически типу IIb (Vogress, 2016).

Основным показанием к эндоваскулярному лечению было наличие неврологического дефицита, связанного с диссекцией артерии, при отсутствии эффекта

на фоне консервативного лечения (двойная дезагрегантная терапия, средний срок лечения – $56,2 \pm 32,1$ дня). При асимптомном течении эндоваскулярное лечение проводилось с целью профилактики тромбоэмболических и геморрагических осложнений естественного течения заболевания.

Оценка результатов эндоваскулярного лечения диссекции проводилась по данным ангио- и нейровизуализации, в том числе с применением метода интраоперационной внутрисосудистой визуализации – оптической когерентной томографии (ОКТ), и динамике неврологического статуса с количественной оценкой по модифицированной шкале Rankin. Оценивалась эффективность (технический и клинический успех) проведенной эндоваскулярной коррекции диссекций магистральных артерий шеи, анализировались технические способы и приемы выполняемого вмешательства, а также развитие осложнений (интраоперационных и в послеоперационном периоде). В дальнейшем пациенты выписывались под наблюдение невролога по месту жительства. Средний период наблюдения составил $9,5 \pm 4,1$ месяца.

Результаты. С внедрением в практику различных моделей стентов и эволюции интервенционных методик сформировалась новая более физиологичная концепция «эндоваскулярной реконструкции», позволяющая сохранить проходимость родительского сосуда и при этом исключить аневризму из кровотока. Механические свойства двухслойных каротидных саморасширяющихся стентов определяются их дизайном, а также материалом изготовления. Несмотря на общность конструкций стентов (металлический каркас), двухслойные стенты имеют принципиальное отличие – это наличие дополнительного мелкоячеистого слоя (micro-mesh) стента, который может быть выполнен из нитинола или из полиэтилентерефталата. Данный вид стентов обладает сверхмалым размером ячейки (150–700 мкм), что придает им потокоперенаправляющие свойства и позволяет применять для лечения диссекций артерий, осложненных образованием диссекционных аневризм, без имплантации микроспиралей в полость аневризмы. Достаточная радиальная устойчивость данных типов стентов позволяет эффективно применять их при лечении диссекций в сочетании с критическим стенозированием артерий.

Среднее количество имплантированных стентов (из расчета на одного пациента) составило $1,2 \pm 0,3$ шт., средняя протяженность стентированного сегмента – $42,3 \pm 7,4$ мм.

Для принятия решения о выполнении постдилатации после установки внутрисосудистых имплантатов осуществлялось проведение контрольной оптической когерентной томографии. В 14 случаях интраоперационно были получены ОКТ изображения поперечного сечения стентированного сегмента просвета сосуда с пространственной 3D-реконструкцией: оптимальная аппозиция балок стента к внутренней поверхности интимы отмечена в 13 случаях (93%), постдилатация с целью оптимизации зоны стентирования потребовалась в 1 случае.

Во всех случаях после завершения рентгенэндоваскулярного вмешательства отмечалось восстановление адекватного кровотока (степень остаточного стенозирования не превышала 10%), без ангиографических признаков остаточных диссекций, перфораций, тромбоза, а также эмболии дистального русла. Стагнация контраста в мешке аневризмы наблюдалась во всех случаях имплантации двуслойных каротидных стентов. Таким образом, технический успех был получен у 100% пациентов. В ходе эндоваскулярного лечения не зафиксировано ни одного серьезного осложнения, которое требовало бы дополнительной хирургической коррекции. Клиническое улучшение отметили все 30 пациентов; признаков дистальной эмболии по данным МР-перфузии головного мозга в раннем послеоперационном периоде не выявлено.

Для оценки клинических исходов применялась модифицированная шкала Rankin. Клинические результаты в сроки свыше 6 месяцев прослежены у 22 пациентов.

Отличный и хороший клинический исход (0–1 балл по модифицированной шкале Rankin) наблюдался у 21 (95%) пациента. Зафиксирован один случай развития неблагоприятных цереброваскулярных событий в отдаленном периоде через 10 мес. (малый инсульт NIHSS 3 балла).

Средняя продолжительность пребывания пациента в стационаре составила $7,5 \pm 4,1$ дня. В послеоперационном периоде пациентам рекомендовалась двойная дезагрегантная терапия (клопидогрел 75 мг 6 месяцев, ацетилсалициловая кислота 75 мг минимум 1 год), контроль УЗИ БЦА с доплерографией через 3–6 месяцев.

В отдаленные сроки (6 мес.) после эндоваскулярной операции обследованы 8 пациентов (26,7%). При проведении контрольной ЦАГ и ОКТ зафиксирована полная эндотелизация балок стента без признаков рестеноза, постдиссекционная аневризма не заполнялась. Средняя систолическая скорость кровотока в зоне имплантации стента по данным контрольного УЗИ БЦА составила $96,5 \pm 38,4$ см/сек.

Заключение. Использование двухслойных саморасширяющихся каротидных стентов при расслоениях ВСА, осложненных образованием постдиссекционной аневризмы, значительно расширяет возможности эффективного рентгеноэндоваскулярного лечения данной группы пациентов и демонстрирует убедительные результаты как в ближайшем, так и в отдаленном периоде наблюдения. В качестве основного преимущества данной тактики следует отметить техническую простоту выполнения вмешательства, а также потокоперенаправляющие свойства двуслойных стентов, что позволяет применять их в отсутствие необходимости эмболизации аневризмы микроспиральями и снижает стоимость проводимого лечения. Обязательным условием каротидного стентирования является проведение перед операцией теста на индивидуальную чувствительность пациента к двойной дезагрегантной терапии.

Скарюкина О.Э., Надточий Е.И., Москаленко Т.П.
Витебский областной клинический диагностический центр, Витебск, Беларусь

Структура синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов с полисомнографией на амбулаторном приеме

Введение. Почти половина всех жителей в экономически развитых странах сообщают о наличии проблем со сном. Они могут приводить к эмоциональным расстройствам, проблемам с памятью, расстройству тонких двигательных навыков, снижению работоспособности и повышенному риску дорожно-транспортного травматизма, способствовать возникновению сердечно-сосудистых нарушений и повышению смертности.

Одним из вариантов нарушения сна является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). Это состояние характеризуется эпизодами частичного или полного перекрытия верхних дыхательных путей во время сна, что приводит к остановке дыхания более 10 секунд. У большинства пациентов развивается храп, а иногда пациенты просыпаются с ощущением удушья, так как прекращается легочная вентиляция при сохраняющихся дыхательных усилиях. Снижается уровень кислорода крови. Появляется выраженная фрагментация сна и патологическая дневная сонливость.

Распространенность СОАС составляет 5–7% всего населения старше 30 лет. У лиц старше 60 лет частота СОАС составляет около 30% у мужчин и 20% у женщин.

У пациентов с системной артериальной гипертензией частота СОАС составляет 30%, а при рефрактерных формах артериальной гипертензии достигает 83%.

Цель. Изучить распространенность СОАС у неврологических пациентов на амбулаторном приеме.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 34 пациента с СОАС. Из них мужчин 27 и 7 женщин. Средний возраст составил 46,9 года. Всем пациентам была выполнена полисомнография при помощи полисомнографической системы SOMNOLabPSG (Weinmann, Германия).

Общепринятым критерием степени тяжести СОАС является частота апноэ и гипопноэ в час – индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ).

ИАГ: легкая форма от 5–15, умеренная форма от 15–30, тяжелая форма больше 30.

Результаты. В результате исследования у 65% пациентов (22 человека) с артериальной гипертензией имеется СОАС. Из них у 18% пациентов (6 человек) в анамнезе имелось указание на рефрактерные формы гипертензии, не поддающиеся лечению тремя адекватно подобранными препаратами. У 52,9% (18 человек) при проведении исследования выявлена склонность к брадикардии (ЧСС

меньше 60 уд. в мин.) в ночное время. У 23,5% (8 человек) выявлена склонность к тахикардии (ЧСС больше 90 уд. в минуту) в ночное время. Для пациентов с нарушениями ритма характерна цикличность, обусловленная эпизодами апноэ.

У 30% (5) пациентов СОАС сочетается с сахарным диабетом II типа, что подтверждает данные об отрицательном влиянии СОАС на функцию бета-клеток и чувствительность к инсулину.

У 30% (10) пациентов СОАС сочетался с ИБС и сердечно-сосудистой недостаточностью II–IV функционального класса по классификации NYHA.

У 60% пациентов отмечено сочетание СОАС с метаболическим синдромом. Нами замечено, что нарастание тяжести СОАС обуславливает прогрессирование висцерального ожирения посредством нарушения продукции гормонов, в частности соматотропного гормона и тестостерона, пики секреции которых отмечаются в глубоких стадиях сна.

Заключение. Распространенность СОАС высока при наличии у пациентов кардиологических заболеваний, ожирения, метаболического синдрома, сахарного диабета, ХОБЛ, инсульта, курения, храпа и лор-патологии. Часто отмечается сочетание нескольких коморбидных состояний, что утяжеляет степень СОАС и, соответственно, СОАС утяжеляет течение и прогноз этих заболеваний, ухудшает качество жизни пациентов.

Хроническая гипоксия головного мозга участвует в развитии нейродегенеративных и экстрапирамидных заболеваний.

Полисомнография становится все более актуальным и востребованным методом диагностики в разных областях медицины.

Соболевская В.Ю., Белявский Н.Н., Алексеенко Ю.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Дифференциальная диагностика заболеваний с транзиторными чувствительными нарушениями

Введение. Наличие широкого спектра заболеваний, проявляющихся различными транзиторными неврологическими, в особенности чувствительными, нарушениями, зачастую приводит к затруднениям при их дифференциальной диагностике [1–3]. В последние годы для дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся преходящими неврологическими симптомами, в особенности транзиторных ишемических атак (ТИА), наряду с методами нейровизуализации и анализом факторов риска цереброваскулярной патологии все более активно

применяются различные диагностические шкалы, среди которых одной из наиболее удобных и информативных для использования врачами в широкой клинической практике в настоящее время считаются шкала DOT [4].

Цель. Оптимизация дифференциальной диагностики заболеваний с транзиторными чувствительными нарушениями.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением состояло 127 пациентов, имевших в момент приступов различные транзиторные неврологические симптомы, и направленных на консультацию к неврологу отделения пароксизмальных состояний Витебского областного диагностического центра с предполагаемым диагнозом ТИА, у 56 из них имелись преходящие чувствительные нарушения.

Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-лабораторное и нейровизуализационное обследование (КТ или МРТ головного мозга). Проводился детальный анализ сосудистых факторов риска.

У всех пациентов ретроспективно произведен подсчет количества баллов по шкале DOT с помощью онлайн-калькулятора, размещенного на специальном интернет-ресурсе [4]. Помимо баллов по шкале DOT, калькулятор вычислял вероятность диагноза ТИА в % выражении и давал соответствующее словесное заключение («вероятная», «возможная» и «маловероятная» ТИА).

Результаты. Транзиторные чувствительные нарушения во время приступа были одной из жалоб у 41 из 91 наблюдавшегося нами пациента с ТИА (у 30 из 44 пациентов с ТИА в каротидном (КБ) и у 11 из 47 – с ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ)). У каждого из обследованных помимо чувствительных нарушений в момент приступа имелись и другие преходящие неврологические симптомы в зависимости от бассейна нарушения мозгового кровообращения. По данным нейровизуализации ни у одного из пациентов не было выявлено очаговых нарушений, свидетельствующих об острых или ранее перенесенных инфарктах головного мозга. В качестве сосудистого фактора риска у всех обследованных была выявлена артериальная гипертензия, курение – у 5, гемодинамически значимое (более 50% по диаметру артерии) поражение церебральных сосудов – у 3, гиперхолестеринемия – у 2 пациентов. При ретроспективном подсчете количества баллов по шкале DOT у 39 пациентов диагноз ТИА был определен как «вероятный», однако у 2 – как «маловероятный».

Преходящие чувствительные нарушения наблюдались нами у 7 из 22 пациентов с лакунарными инфарктами головного мозга (у 3 пациентов с инфарктом в КБ и у 4 – с инфарктом в ВББ). У всех обследованных помимо чувствительных нарушений в момент приступа также имелись и другие преходящие неврологические симптомы в зависимости от бассейна нарушения мозгового кровообращения. У всех пациентов при нейровизуализации были выявлены очаги лакунарных ишемических поражений головного мозга с локализацией в КБ или ВББ. В качестве сосудистого фактора риска у всех обследованных была выявлена

артериальная гипертензия, курение – у 5, гемодинамически значимое (более 50% по диаметру артерии) поражение церебральных сосудов – у 3, гиперхолестеринемия – у 2 пациентов. При ретроспективном подсчете количества баллов по шкале DOT у всех 7 пациентов диагноз ТИА был определен как «вероятный».

Транзиторные чувствительные нарушения во время приступа наблюдались у 4 из 10 обследованных нами пациентов с гипертоническим кризом. При этом помимо чувствительных нарушений в момент приступа у 2 пациентов имелись и другие жалобы: головная боль, общая слабость, чувство страха. Изменений при нейровизуализации у данных пациентов выявлено не было. В качестве сосудистого фактора риска у всех обследованных была выявлена артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия – у 2, курение – у 1 пациента. При ретроспективном подсчете количества баллов по шкале DOT диагноз ТИА у 3 пациентов был определен как «маловероятный», а у одного – как «возможный».

Кроме того, у 2 пациентов с эпилепсией наблюдались повторяющиеся приступы онемения конечностей на одной стороне тела, длящиеся несколько минут. При нейровизуализации у одного пациента были выявлены кистозно-маляционные изменения в лобно-теменной области правого полушария. В качестве сосудистого фактора риска у одного из обследованных была выявлена артериальная гипертензия. При ретроспективном подсчете количества баллов по шкале DOT у обоих пациентов диагноз ТИА был определен как «маловероятный».

Транзиторные чувствительные нарушения имелись также у 1 пациента с демиелинизирующим заболеванием ЦНС (в виде правосторонней гемигипестезии) и у одного – с соматоформной вегетативной дисфункцией (в виде периодического покалывания языка, лица и руки справа). Пациент с демиелинизирующим заболеванием ЦНС имел также артериальную гипертензию, а по шкале DOT диагноз ТИА у него был определен как «возможный». В то же время у пациента с соматоформной вегетативной дисфункцией патологических изменений при нейровизуализации и сосудистых факторов риска выявлено не было, а диагноз ТИА по шкале DOT был определен как «маловероятный».

Заключение. Дифференциальная диагностика заболеваний с транзиторными чувствительными нарушениями в рутинной клинической практике нередко является затруднительной. Использование наряду с общепринятыми критериями различных транзиторных неврологических нарушений шкалы DOT, методов нейровизуализации и тщательного анализа сосудистых факторов риска позволяет улучшить дифференциальную диагностику данных заболеваний.

Литература

1. Abratemarco, J.R. Transient neurologic syndromes: A diagnostic approach / J.R. Abratemarco, A.D. Rae-Grant // *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. – 2018. – Vol. 82, N 2. – P. 155–163.
2. Amarenco, P. Transient Ischemic Attack / P. Amarenco // *N. Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382. – P. 1933–1941.

3. Tuna, M.A. Diagnosis of non-consensus transient ischaemic attacks with focal, negative, and non-progressive symptoms: population-based validation by investigation and prognosis / M.A. Tuna, P.M. Rothwell // *Lancet*. – 2021. – Vol. 397. – P. 902–912.
 4. 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., Коровко И.А., Стороженкова А.А., Рахчеева П.Н.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Функциональное состояние центральной нервной системы в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта

Введение. Проблема ишемического инсульта весьма актуальна. Это связано с большой его распространенностью в популяции, высокой степенью инвалидизации у выживших пациентов после инсульта, развитием двигательных, речевых, координаторных и других нарушений, приводящих к утрате трудоспособности и снижению качества жизни. Ежегодно мозговой инсульт развивается у 5,5–6 млн человек. Ранний восстановительный период ишемического инсульта является одним из наиболее важных этапов в процессе лечения пациента: происходит регресс неврологического дефицита, а также восстановление нарушенных функций наиболее интенсивно в первые 6 месяцев от начала заболевания.

Функциональные изменения головного мозга по данным электроэнцефалограммы (ЭЭГ) у пациентов в восстановительном периоде инсульта остаются до конца не изученными. Компьютерный анализ характеризуется достаточно большей чувствительностью и информативностью для оценки нарушений функционального состояния центральной нервной системы.

Корреляционный анализ электроэнцефалограммы (ЭЭГ) представляет собой оценку состояния функционального состояния головного мозга, параметром которой является время (временная разница) в сравнении с частотным анализом, где основным параметром является частота. При корреляционном анализе ЭЭГ осуществляется изучение происходящих в головном мозге процессов во времени. Выделяют кросскорреляционный и автокорреляционный анализы ЭЭГ.

Сущность метода трехмерной локализации заключается в том, что за источник электрического сигнала принимается наличие некой дипольной единицы,

т. е. физического объекта, включающего в себя как минусовой, так и плюсовой заряд. В зависимости от направленности диполя в конкретный момент времени, на поверхность скальпа проецируются максимумы распределения потенциалов соответственно его полюсам. Это распределение на скальпе может быть представлено в виде потенциальных карт. Наличие вектора направленности диполя позволяет в трехмерном пространстве вычислить его местоположение в декартовой системе координат. Другими словами, решается обратная задача: вычисление положения диполя по сгенерированным электрическим потенциалам на скальпе.

Цель. Изучить состояние биоэлектрической активности головного мозга с помощью трехмерной локализации и корреляционного анализа ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы. Обследовано 37 пациентов, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне в возрасте от 45 до 62 лет (спустя 3–6 месяцев от момента возникновения ОНМК). Всем пациентам проводился стандартный неврологический осмотр с выяснением жалоб.

Контролем служили 22 практически здоровых добровольца сопоставимого пола и возраста.

Проводили запись ЭЭГ на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП 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. Пациенты находились сидя в кресле, в расслабленной позе, с закрытыми глазами. ЭЭГ регистрировалась в течение не менее 5 минут. Пациенты обследовались утром, до приема лекарственных средств.

Запись ЭЭГ оценивали с помощью корреляционного анализа с использованием программы электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр.NET». Локализацию источников биоэлектрической активности мозга изучали с помощью программы Brainlock.

Результаты. Пациенты, перенесшие ишемический инсульт, предъявляли жалобы на головные боли (30%), чувство тяжести и шум в голове (46%), повышенную утомляемость (71%), субъективное ослабление памяти и внимания (43%), нарушение сна (19%), слабость в конечностях (79%), онемение в конечностях (71%), нарушение речи (16%), в трех случаях отмечалось ухудшение зрения.

При обследовании пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде наблюдались парезы конечностей в 79% случаев, асимметрия мышц лица в 92%, нарушение поверхностной чувствительности в 84%, повышение мышечного тонуса в 71%, отмечались речевые нарушения в 16% случаев.

Сравнительный анализ с практически здоровыми добровольцами позволил подтвердить, что после перенесенного ишемического инсульта в правом каротидном бассейне у пациентов отмечалось уменьшение средней частоты автокорреляционной функции в передне-лобных и лобных отведениях. Значения коэффициента автокорреляции были достоверно ниже по сравнению с контрольными значениями в теменных, височных и правом затылочном отведениях. У пациентов с ишемическим инсультом в левом каротидном бассейне уменьшалась средняя частота автокорреляционной функции в лобных и левом центральном отведениях. Коэффициент автокорреляции был достоверно ниже в центральном и затылочном отведениях слева. При кросскорреляционном анализе наблюдалось увеличение значения коэффициента «запаздывания» над пораженным полушарием. Во время проведения гипоксической пробы с задержкой дыхания данный коэффициент возрастал на 31%.

Изучение обратной задачи ЭЭГ с помощью трехмерной локализации (двудипольная модель) позволило наблюдать уменьшение или отсутствие генерации альфа-активности в пораженном полушарии у пациентов с ишемическим инсультом в каротидном бассейне в раннем восстановительном периоде. В то время дельта-активность преобладала как над пораженным полушарием, так и в области интактного полушария. При анализе фоновой записи определялось снижение генерации диполей основного ритма над обоими полушариями при решении обратной задачи ЭЭГ по сравнению со здоровыми лицами.

Заключение. У пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта в правом каротидном бассейне отмечается уменьшение средней частоты автокорреляционной функции в передне-лобных и лобных отведениях, а также снижение значений коэффициента автокорреляции в теменно-височных отведениях и правом затылочном отведении по сравнению со здоровыми добровольцами. У пациентов в левом каротидном бассейне уменьшалась средняя частота автокорреляционной функции в лобных и левом центральном отведениях, и коэффициент автокорреляции был достоверно ниже в левых центральном и затылочном отведениях. В восстановительном периоде ишемического инсульта наблюдалось увеличение коэффициента «запаздывания» над пораженным полушарием. При трехмерной локализации – уменьшается количество диполей альфа-активности и увеличивается количество диполей дельта-активности над обоими полушариями. Полученные данные свидетельствуют о снижении функционального состояния головного мозга у пациентов в раннем восстановительном периоде по данным трехмерной локализации и корреляционного анализа ЭЭГ.

Корреляционный анализ ЭЭГ и трехмерная локализация могут служить дополнительной опцией для оценки состояния биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с ишемическим инсультом в каротидном бассейне в раннем восстановительном периоде, а также позволяет объективно отслеживать лечение и процесс реабилитации данных пациентов.

Соловьева А.Ю., Талабаев М.В., Венегас К.Ф.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Результаты применения межполушарных доступов в лечении новообразований головного мозга у детей

Введение. В последние десятилетия наиболее актуальной тенденцией нейрохирургии является стремление к использованию малоинвазивных доступов. По нашему мнению, это наиболее эффективно может быть реализовано в хирургии новообразований, расположенных в глубоких отделах головного мозга, таких как боковой и третий желудочки, пинеальная область, супраселлярная область, а также расположенных перивентрикулярно. Применение межполушарных доступов обеспечивает минимальность рассечения ткани головного мозга, особенно коры больших полушарий и функционально важных проводящих путей белого вещества, что в свою очередь позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений, связанных с доступом.

Цель. Изучить результаты применения межполушарных доступов в лечении новообразований головного мозга у детей.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы результаты лечения 72 пациентов детского возраста (в возрасте от 2 месяцев до 17 лет) с новообразованиями, расположенными интравентрикулярно и перивентрикулярно, проходившие нейрохирургическое лечение на базе РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2013 по 2022 годы. Медиана возраста пациентов 9,5 года, из них 34 (47,2%) пациента были женского пола, остальные 38 (52,8%) мужского. Во всех случаях удаление проводилось с использованием различных вариантов межполушарного транскаллезного доступа. Исследование носило ретроспективный характер.

Результаты. Опухоли располагались в третьем желудочке у 46 (63,9%) пациентов, в боковых желудочках у 14 (19,4%), в области подкорковых ядер и таламуса у 12 (16,7%). Различные неврологические нарушения, связанные с использованием межполушарных доступов, развились в 7 (9,7%) случаях.

Проявления SMA-синдрома развились у 3 (4,2%) пациентов: из них у 2 (2,8%) в виде гемипареза, регрессировавшего в течение первых 2 месяцев и у одного (1,4%) в виде гемипареза и нарушение речи. Нарушение речи регрессировало в течение первой недели, а гемипарез в течение двух месяцев. Преходящее расстройство памяти и психики диагностировано в одном (1,4%) случае. Судороги «де ново» развились у 2 (2,8%) пациентов.

Заключение. Полученные результаты демонстрируют низкую частоту развития осложнений, связанных с межполушарным доступом (9,7%). В нашей серии наблюдений ни одно из резвившихся осложнений, связанных с применением межполушарных доступов, не привело к стойкому неврологическому дефициту. Применение межполушарного транскаллезного доступа сопровождается небольшим числом неврологических осложнений, большинство из которых носят обратимый характер.

Стреха М.А., Рушкевич Ю.Н., Павловская Т.С., Антоненко Д.А., Гвищ Т.Г., Ключник С.Г.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Клинический случай лептоменингеального канцероматоза

Введение. Лептоменингеальный канцероматоз, или канцероматоз мозговых оболочек, – это состояние, при котором поражаются оболочки головного и/или спинного мозга метастазами раковой опухоли. Чаще всего первичным очагом является рак легких, карцинома бронха, рак молочной железы, рак яичника, меланома, реже – рак желудка или почки. Диссеминация опухолевых клеток в церебральные оболочки происходит гематогенным путем.

Цель. Описание собственного клинического наблюдения лептоменингеального канцероматоза.

Материалы и методы. Проанализирован клинический случай пациента М., 1979 года рождения, который поступил в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии в 2024 году с диагнозом «мигрень?».

Результаты. При поступлении предъявлял жалобы на выраженную боль в шейно-затылочной области, а также в проекции правого глазного яблока, резкое снижение остроты зрения.

Анамнез заболевания: считает себя больным с декабря 2023 года, когда стал отмечать выраженную боль в шейно-затылочной области, а также в проекции правого глазного яблока. Отмечает резкое снижение остроты зрения в течение последних 2 недель.

Проходил курс стационарного обследования и лечения по месту жительства (25.02.2024–13.03.2024) с диагнозом: мигрень. Аномалии развития сосудов БЦА. Выполнялись исследования: МРТ головного мозга: структурной патологии головного мозга не выявлено. ЭЭГ: патологических форм активности не выявлено. КТ ангиография БЦА: КТ-признаки асимметрии позвоночных артерий. Рентгенография шейного отдела позвоночника: распространенный остеохондроз 2-й ст.,

деформирующий спондилез 2-й ст., генерализованный унковертебральный артроз. Деформирующий генерализованный остеоартроз 2-й ст. Аномалия Киммерли. Осмотр врача-офтальмолога: застой дисков зрительных нервов 1–2-й ст. Осмотр врача-онколога: злокачественная меланома туловища pT3N0M0 2-й ст. Состояние после оперативного лечения (февраль 2022 г.), 3-я клиническая группа. Получал лечение: дексаметазон, топирамат, диазепам с минимальным положительным эффектом.

На момент поступления в неврологическое отделение РНЦ неврологии и нейрохирургии с целью анальгезии принимал до 18 таблеток ибупрофена.

Анамнез жизни: злокачественная меланома туловища pT3N0M0 2-й ст. Состояние после оперативного лечения (февраль 2022 г.), 3-я клиническая группа. Артериальная гипертензия 2, риск 4.

При поступлении: объективно состояние удовлетворительное. Кожные покровы – шрам в проекции спины на месте удаления меланомы, видимые слизистые: без изменений. Аускультативно дыхание везикулярное. Хрипов нет. ЧД 17/мин. Тоны сердца ритмичные. АД 125/70 мм рт. ст. ЧСС 70/мин. Живот: мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный. Перитонеальные симптомы: отсутствуют. Мочепускание: свободное.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован верно. ЧН: зрачки равновеликие, ограничено движение глазных яблок вправо, правосторонняя гемипарез, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус существенно не изменен. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей, умеренной живости. Патологических рефлексов нет. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Менингеальных симптомов нет.

Результаты проведенных в стационаре обследований: на МРТ головного и спинного мозга (рис. 1А и В) при внутривенном контрастном усилении определяется диффузное контрастирование мягкой оболочки головного и спинного мозга (лептоменингеальный паттерн контрастирования).

Осмотр врача-офтальмолога: начальный отек диска зрительного нерва OD с переходом в атрофию. Разлитой отек диска зрительного нерва OS. Двусторонний парез отводящих нервов OU. Гиперметропия слабой степени OU.

Совместный осмотр онколога-хирурга, нейрохирурга, химиотерапевта, радиолога. Клинический диагноз: Меланома кожи поясничной области cT3bN0M0, стадия IIb. Состояние после хирургического лечения (февраль 2022 г.). Прогрессирование: канцероматоз мозговых оболочек. Рекомендовано: учитывая распространенность опухолевого процесса, хирургическое лечение не показано; паллиативный курс лучевой терапии на весь головной мозг с последующим контролем МРТ головного мозга с контрастным усилением через 1 месяц.

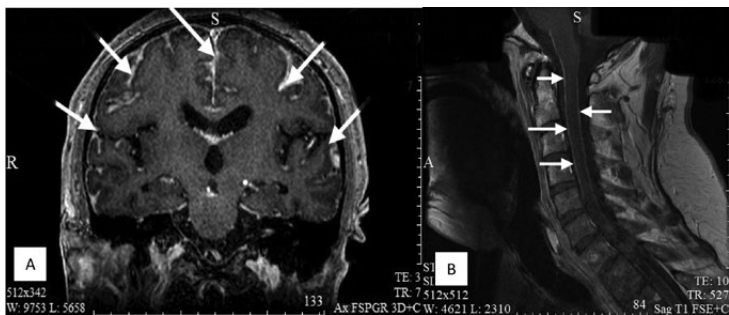


Рис. 1А. Диффузное контрастирование мягкой оболочки головного мозга на коронарном срезе МРТ головного мозга (T1-взвешенное изображение) и 1В – лептоменингеальный паттерн контрастирования мягкой оболочки спинного мозга на сагиттальном срезе МРТ шейного отдела спинного мозга (T1-взвешенное изображение)

Заключение. Диагностика лептоменингеального канцероматоза зачастую вызывает затруднения, поскольку симптомы заболевания неспецифичны и могут существенно варьировать у разных пациентов. Решающее значение в диагностике данного заболевания имеют методы нейровизуализационного исследования, в частности – МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением, которое позволяет выявить диффузное контрастирование мягкой оболочки головного и спинного мозга (лептоменингеальный паттерн контрастирования), а также признаки внутричерепной гипертензии.

Сусленков П.А., Щемелев А.В., Сидорович Р.Р., Родич А.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Первый опыт применения чрескожной радиочастотной нуклеопластики при дискогенных болевых синдромах

Введение. Боли в поясничной области, связанные с заболеваниями позвоночника, являются важной социально-экономической проблемой современного общества. По данным литературы, в мире около 85% населения испытывают

поясничную боль многократно в течение жизни. Это наиболее частая причина временной нетрудоспособности лиц 30–60 лет. Необходимость консультации нейрохирурга и стационарное лечение в профильном отделении пациентов с данной проблемой связано с наличием компрессионных форм, при этом показания к хирургическому лечению имеются у 3–10% всех пациентов.

В настоящее время активно развиваются и внедряются в практику пункционные малоинвазивные методы хирургического лечения. Одним из таких является радиочастотная нуклеопластика. Чрескожная радиочастотная нуклеопластика – это пункционная малоинвазивная методика, в основе которой лежит воздействие электромагнитного поля на пульпозное ядро и фиброзное кольцо межпозвоночного диска, с целью изменения его химических и физических свойств.

Механизм лечебного действия радиочастотной нуклеопластики у пациентов с грыжами межпозвоночных дисков связан со следующими эффектами:

1. Благодаря особым параметрам электромагнитного поля изменяется структура грыжи, ткань становится более прочной. Происходит реконструкция коллагена ядра и кольца диска – эффект коаблиации.
2. В ходе процедуры испаряется часть дискового вещества с сохранением пульпозного ядра, без повреждения окружающих тканей. Укрепляется структура диска. Снижается внутридисковое давление и грыжа втягивается, заполняя образующуюся пустоту.
3. Диск восстанавливается до своей первоначальной формы. Происходит декompрессия нервного корешка: уменьшается раздражение рецепторных структур диска и манжеты сдавленного корешка, а следовательно, и устраняется причина боли в спине.

Цель. Анализ клинической эффективности чрескожной радиочастотной нуклеопластики в лечении дискогенных болевых синдромов в поясничной области.

Материалы и методы. В РНПЦ ННХ за период времени с январь 2023 по январь 2024 было выполнено 18 радиочастотных нуклеопластик пациентам с грыжами межпозвоночных дисков различной локализации. Операции были выполнены 8 мужчинам и 10 женщинам. Средний возраст группы пациентов составил 39,3 года. По уровню поражения межпозвоночного диска на уровне L₃-L₄ 2 наблюдения, на уровне L₄-L₅ –14 наблюдения, на уровне L₅-S₁ – 2 случая. В исследование включались пациенты с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника, сопровождающимся дискогенным болевым синдромом, устойчивым к консервативному лечению, с уровнем боли 4 и более баллов по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) и/или нарушением жизнедеятельности из-за боли в спине 20% и более по индексу Освестри (ODI). Методом лучевой диагностики являлась магнитно-резонансная томография (МРТ).

Хирургические вмешательства выполнялись с использованием ЭОП, радиочастотного генератора (Cosman), электрода Flextrode с изогнутой канюлей 17G

(Cosman Medical), которые устанавливались в задние отделы фиброзного кольца со стороны латерализации протрузии.

Для оценки результатов хирургического лечения мы анализировали динамику болевого синдрома по ВАШ, а также использовали модифицированную шкалу Маснаб и модифицированную шкалу Nurick.

Результаты. В послеоперационном периоде в срок до 6 месяцев 15 пациентов (83,3%) имели «отличные» и «хорошие» результаты хирургического лечения по шкале Маснаб. Средние показатели выраженности болевого синдрома в поясничной области (по ВАШ) снизились с $5,8 \pm 1,3$ до $1,8 \pm 0,8$ на следующий день после операции, $1,4 \pm 0,8$ через 6 месяцев после операции. Наблюдались также и несколько неудачных результатов. У 3 пациентов в раннем послеоперационном периоде сохранялся умеренный болевой синдром. Проведенный курс консервативной терапии не привел к значительному улучшению, что явилось основанием для выполнения у 2 пациентов стандартной микродискэктомии. В целом неудовлетворительные результаты хирургического лечения по шкале Маснаб отмечались у 3 пациентов (11,1%).

Заключение. Чрескожная радиочастотная нуклеопластика – это малоинвазивный и безопасный метод лечения пациентов с дискогенными процессами на поясничном уровне. Данную методику можно считать промежуточной между консервативной терапией и хирургическим лечением. Радиочастотная нуклеопластика наиболее эффективна при циркулярных протрузиях и грыжевых выпячиваниях до 0,6 см.

Талабаев М.В., Антоненко А.И., Соловьева А.Ю.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Результаты функциональной магнитно-резонансной томографии у пациентов детского возраста

Введение. Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) является неинвазивным методом функционального картирования головного мозга, используемым для локализации коркового представительства функции движения, речи и зрения. Преимуществами фМРТ является неинвазивность и возможность безопасного повторения, кроме того, она может быть успешной заменой инвазивного теста Вада. Однако его выполнение сопряжено с рядом сложностей, в первую очередь связанных с необходимостью лежать неподвижно, неспособностью

выполнять заданные парадигмы, находиться в замкнутом пространстве и многими другими. В связи с чем даже у взрослых не удается его выполнить в 13–20% случаев. Еще более проблематично выполнение исследования пациентам детского возраста. Важный вопрос, на который до настоящего времени нет ответа, коррелирует ли риск развития неврологического дефицита с расстоянием от новообразования до зоны активации, установленной с помощью фМРТ.

Цель. Изучить эффективность разработанного алгоритма подготовки пациента к фМРТ и русскоязычных парадигм у пациентов детского возраста. А также установить зависимости между расстоянием от новообразования до зоны активации, выявленной в процессе фМРТ, и риском развития нового неврологического дефицита.

Материалы и методы. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии 46 пациентам детского возраста с новообразованиями, расположенными в функционально значимых отделах коры головного мозга, выполнена фМРТ с использованием различных парадигм. Первые 15 исследований проводились до разработки алгоритма подготовки пациентов к исследованию и русскоязычных языковых парадигм. Возраст этих пациентов составлял от 10,2 до 16,9 года, медиана 15,9 года, мужского пола 8 (53,3%), женского пола 7 (46,7%) человек. Успешное завершение исследования получено в 8 (53,3%) случаях. С целью повышения эффективности фМРТ исследования разработан алгоритм подготовки пациента и русскоязычные парадигмы (инструкция на метод № 148-1121 от 28.02.2022). После этого 32 пациентам выполнена фМРТ. Возраст пациентов составил от 8,1 года до 17,9 года, медиана возраста 13,9 года; мужского пола 12 (37,5%), женского пола 20 (62,5%) человек.

Результаты. До внедрения алгоритма и разработанных парадигм успешно проведено 8 (53,3%) из 15 исследований, после внедрения у 30 (93,8%) из 32 пациентов детского возраста, различия статистически значимы (p Фишера=0,0025). Подготовка пациентов, согласно алгоритму, статистически значимо увеличила число успешных исследований. Стандартное расположение зон активации в проекции прецентральной извилины при выполнении двигательных парадигм получено у 17 (89,5%) из 19 пациентов при картировании первичной двигательной коры. Картирование первичной речевой коры при фМРТ выполнено успешно в 22 (95,7%) из 23 случаев. У всех 22 пациентов установлена речевая доминантность. Активация коры в проекции зоны Брока получена у 18 (81,8%) и зоны Вернике у 13 (59,1%) человек, обоих речевых центров у 9 (40,9%). Активация в проекции дополнительной речевой коры, расположенной в задней трети верхней лобной извилины получена в 19 (86,4%) и в области средней лобной извилины доминантного для речевой функции полушария в 16 (72,7%) случаях. Информация может быть полезна для установления речевой доминантности у пациентов с расположением новообразования или кровоизлияния в проекции первичных речевых центров.

В группе пациентов с развившимися парезами медиана расстояния составила 3 мм [мин. 2 мм; макс. 10 мм]; в группе без парезов медиана расстояния 6 мм [мин. 2 мм; макс. 12 мм]. Различия статистически не значимы ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,08678$), хотя можно говорить о тенденции – чем ближе к зоне активации расположен неопластический процесс, тем выше вероятность двигательного неврологического дефицита.

Нарушение речи. Медиана расстояния в группе без речевых нарушений составила 10 мм [мин. 3 мм; макс. 20 мм]; в группе с афазией медиана расстояния 10,5 мм [мин. 7 мм – макс. 14 мм]. Различия статистически не значимы ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,3936$), не установлено связи между развитием афазии и расстоянием до зон активации коры при выполнении речевых парадигм.

Заключение. Разработанный алгоритма подготовки пациента и парадигм позволили успешно выполнения фМРТ у 93,8% человек и установить речевую доминантность у 95,7% пациентов, выполнявших двигательные парадигмы. Не установлено связи между расстоянием до зоны активации при фМРТ и риском развития нового двигательного дефицита.

Талабаев М.В., Забродец Г.В., Машкова А.Е.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Предоперационное планирование параметров непосредственной электрической стимуляции по данным магнитно-резонансной диффузно-тензорной трактографии у детей

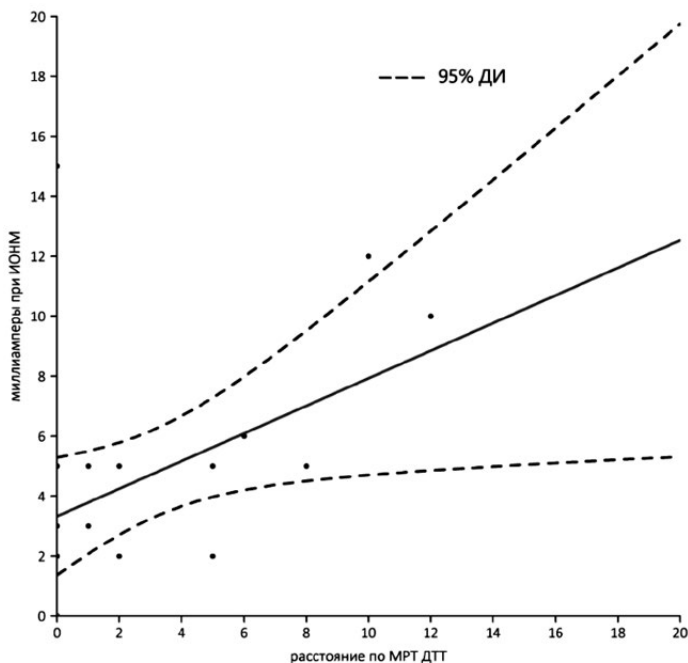
Введение. Кортикоспинальные тракты (КСТ) простираются на большом протяжении головного мозга от коры до продолговатого мозга, в связи с чем первичные опухоли часто располагаются в их проекции, а удаление таких новообразований связано с риском развития неврологического дефицита. Функциональное картирование с помощью непосредственной электрической стимуляции является сегодня «золотым стандартом» в хирургии таких новообразований. Риск развития послеоперационного двигательного дефицита зависит от расстояния до КСТ, логично можно предположить, что между расстоянием и силой тока, на которой получают ответы при субкортикальном картировании, может существовать взаимосвязь. Изучение этой взаимосвязи может сделать нейрохирургическое вмешательство более безопасным.

Цель. Изучить зависимость между расстоянием от новообразования до КСТ и силой тока при проведении непосредственной подкорковой электрической стимуляции.

Материалы и методы. У 22 пациентов с новообразованиями перироландической локализации было измерено расстояние от неоплазмы до КСТ и получены ответы при непосредственной подкорковой электрической стимуляции. Медиана возраста 11,9 года. Среди них 10 (45,5%) пациентов мужского пола и 12 (53,5%) женского. Магнитно-резонансная томография (МРТ) и МРТ диффузно-тензорная трактография (ДТТ) выполнялись на аппаратах с напряженностью поля 1,5 и 3,0 Тесла фирмы General Electric. Границу опухоли определяли в T2 и T2 FLAIR изображениях при низкоконтрастных опухолях и кавернозных мальформациях или по границе накопления контрастного вещества в T1 изотропных изображениях, или при высококачественных. Расстояние измерялось с помощью навигационной станции BrainLab. Интраоперационное субкортикальное функциональное картирование выполнялось сертифицированным врачом-неврологом Центра на аппарате Inomed.

Результаты. Подкорковое картирование КСТ выполнялось в полости резекции с использованием зонда-аспиратора (катода). Проводилась стимуляция сериями из 5–7 импульсов длительностью 0,5 мс, частотой 250 Гц (межстимульный интервал 4 мс). Интенсивность стимуляции при первичном тестировании составляла 5 мА и при отсутствии вызванных двигательных ответов повышалась на 1–2 мА до получения ответов (в среднем от 8 до 15 мА). Длительность воздействия на одну область коры мозга составляла 2–3 сек. Порог критического подкоркового моторного вызванного потенциала (scMEP) составлял 2–5 мА. Каждый регистрируемый ответ scMEP и положение кончика зонда-аспиратора контролировались с помощью навигации и записывались в навигационную систему. Подкорковое картирование в удаляемой полости начиналось по требованию хирурга при приближении к КСТ. Картирование стенки резекционной полости проводилось многократно в течение каждой операции. После получения ответа сила тока уменьшалась на 2–4 мА и стимуляция повторялась до уровня тока, на котором ответ не вызывался. Удаление заканчивали при получении ответа на силе тока 2–5 мА. Данные о минимальной силе тока на которой получены моторные вызванные потенциалы (МВП) регистрировались в протоколе нейромониторинга. На основании полученных результатов, проведен корреляционный анализ между силой порогового тока и расстоянием, рассчитанным по данным МРТ ДТТ. Ток стимуляции измеряется в миллиамперах (мА), а расстояние – в миллиметрах (мм). Минимальное расстояние по результатам МРТ ДТТ составило от 0 до 12 мм, медиана 2 мм. Минимальная сила тока при монополярной стимуляции КСТ составила от 0,5 до 15 мА, медиана 5 мА.

Анализ показал, что между расстоянием до КСТ и силой тока при непосредственной субкортикальной стимуляцией существует статистически значимая



Регрессионный анализ порогового тока непосредственной субкортикальной электрической стимуляции в зависимости от расстояния

корреляционная связь, (корреляция Спирмена), $r=0,4806$, $p=0,0236$. Была построена линейная регрессия для порога непосредственной электрической стимуляции и расстояния от новообразования до КСТ и получено следующее уравнение регрессионной модели: $y = 0,46x + 3,33$ (F -statistic=5,242, $R^2=0,5877$, $p=0,0331$). Таким образом, полученная регрессионная модель позволяет прогнозировать минимальную силу тока, при выполнении субкортикального двигательного картирования, в зависимости от расстояния до КСТ.

Заключение. Между расстоянием от новообразования до КСТ и минимальной силой тока, на которой получают ответ в процессе субкортикального функционального картирования, существует корреляционная зависимость, позволяющая рассчитывать и планировать безопасные параметры минимальной силы тока в процессе интраоперационного нейромониторинга.

Талабаев М.В.¹, Чурило Н.В.², Соловьева А.Ю.¹

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

² Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка, Минск, Беларусь

Психоэмоциональная переносимость операций в сознании у детей

Введение. Операции в сознании дают возможность максимального контроля за сохранением функций пациента. Став достаточно распространенным явлением в нейрохирургии взрослых, у детей операции в сознании применяются нечасто. Одним из ограничений использования этой технологии у детей является неизученность психологической переносимости и вероятность развития посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). К числу возможных причин развития ПТСР мы относили наличие болезни, излечение от которой требует операции, а также возможное отношение пациента к операции в сознании с ее ограничениями, как проявлению физического или психологического насилия.

Цель. Оценить психоэмоциональную переносимость операций в сознании у пациентов детского возраста.

Материалы и методы. Проанализированы психоэмоциональные аспекты, связанные с перенесенной операцией в сознании по поводу новообразований головного мозга у пациентов детского возраста. Все пациенты оперированы в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2016 по 2022 г. Всего 17 пациентам выполнено 20 операций по методике «сон – пробуждение – сон». Из них было 8 мальчиков и 9 девочек. Возраст составил от 8,2 до 17,6 года, медиана возраста 14,5 года. Минимальный возраст мальчика – 8,2 года, девочки – 9 лет. Трое пациентов оперировано дважды. Срок наблюдения с момента хирургического лечения составил 2,93 (1,88–5) года. Показаниями к хирургии в сознании были новообразования, расположенные в проекции коркового представительства функции движения, речи и зрения.

Для оценки уровня психоэмоционального состояния пациентов и выявления признаков развития ПТСР использована психометрическая шкала Лайкерта. Под психоэмоциональным состоянием понимаются относительно устойчивые переживания человека по отношению к самому себе, к другим людям и к окружающему миру. Основной принцип методологии измерения с помощью шкалы Лайкерта заключается в том, что испытуемый, отвечая на вопросы, оценивает степень своего согласия или несогласия с каждым суждением, от «полностью согласен» до «полностью не согласен». Шкала предлагает выбор между вариантами ранжированного ответа от «–5» до «+5». При создании опросника

использовались вопросы, разработанные специалистами для оценки посттравматического состояния (DSM-5) и оценки нервно-психического напряжения (методика Т.А. Немчина). В каждом разделе опросника содержится 20 вопросов. Опросник – «до» и «после» операции состоял из 20 вопросов, касающихся: физического самочувствия – 3 вопроса; психоэмоционального состояния – 11; когнитивного функционирования – 5; социального функционирования – 1 вопрос. Оценка уровня психоэмоционального состояния производилась исходя из критериев: показатель значений от «минус» до 33 баллов – низкий уровень; показатель 34–70 баллов – средний; показатель 71–100 баллов – высокий уровень. Показатель менее 33 баллов характеризует низкий уровень активности человека, ощущение физиологического и психологического дискомфорта, напряженность, волнение и тревожность. Показатель от 34 до 70 – характеризует средний уровень активности человека, ощущение относительного физиологического и психологического комфорта, отсутствие выраженных переживаний, напряженности и тревоги. Показатель, имеющий значение от 70 до 100 баллов, характеризует высокий уровень активности человека. ощущение физиологического и психологического комфорта, отсутствие напряженности, тревожности.

Результаты. Анализ заполнения шкал Лайкерта показал, что до операции пациентов с высоким уровнем баллов было 7 (46,6%) человек, средним – 4 (26,7%), низким – 4 (26,7%) человека, т. е. большинство (73,3%) пациентов находились в достаточно комфортном психоэмоциональном состоянии. Послеоперационное тестирование, проведенное через 9–12 месяцев после операции, показало, что высокий уровень сохранился у 6 (40%) испытуемых, средний у 6 (40%), низкий у 3 (20%). Для оценки статистически достоверных различий показателей состояния пациентов до и после операции использовался непараметрический статистический метод Т-критерий Вилкоксона. Сравнение респондентов с высоким уровнем показателей психоэмоционального состояния до и после операции показало, что медиана показателя изменилась незначительно с 84 баллов [мин. 70; макс. 91] до 85 баллов [мин. 13; макс. 99]. Статистически значимых различий в изменении показателей не выявлено ($p=0,9385$), сохраняется общая положительная оценка своего самочувствия, субъективного благополучия, отсутствуют психотравмирующие переживания, связанные с заболеванием. Сравнение показателей респондентов со средним уровнем показателя до и после операции позволяет говорить об отсутствии явных изменений психоэмоционального состояния. Значение медианного показателя сохраняется на уровне 51,5 [мин. 47; макс. 58] до операции и после операции 51,5 [мин. 9; макс. 71]. Сравнение показателей респондентов с низким уровнем до и после операции выявило изменение медианного значения показателя с «–38» баллов [мин. – 63; макс. – 20] до +44,5 балла [мин. – 36; макс. 97]. Несмотря на то, что статистически значимых различий не получено ($p_{\text{Вилкоксона}}=0,1250$) можно говорить о тенденции к улучшению уровня психоэмоционального состояния в группе пациентов с изначально низким уровнем.

Заключение. Наши результаты показывают, что операция в сознании у пациентов детского возраста не явилась значительным психотравмирующим событием, что согласуется с опубликованными до настоящего времени немногочисленными исследованиями на эту тему.

Умаханова З.Р., Магомедова Т.С., Гейбатова Л.Г.
Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Россия

Особенности урогенитального статуса пациентов с неврологическими расстройствами после гистерэктомии

Введение. Принимая во внимание имеющиеся сведения о снижении функциональной активности яичников после удаления матки, логично предположить возможность влияния развивающейся гипозстрогении на риск появления генитоуринарных расстройств, что увеличит количество женщин, страдающих генитоуринарными нарушениями.

Необходимо учесть особенностей влияния эстрогенного дефицита у женщин репродуктивного возраста после гистерэктомии на структуры нижней трети урогенитального тракта, что приводят к повреждению и дискоординации различных анатомических структур урогенитального тракта, чаще всего вследствие перенесенной операции.

Интерпретация уродинамических параметров у женщин репродуктивного возраста после гистерэктомии часто затруднена и субъективна, следовательно, вызывает определенные трудности при выборе терапии.

Цель. Оценка урогенитального статуса после гистерэктомии у пациенток с неврологическими нарушениями.

Материалы и методы. Нами проведено обследование 136 пациенток с неврологическими расстройствами после гистерэктомии, средний возраст которых составил 44,7±1,3 года. Все обследованные пациентки были разделены на 2 группы. Основную группу составили 74 (54,4%) пациентки, которым после гистерэктомии в комплексе реабилитационных мероприятий неврологических расстройств назначали менопаузальную гормональную терапию с антидепрессантами. В контрольную группу вошли 62 (45,6%) пациентки, применявшие традиционную менопаузальную гормональную терапию после удаления матки.

Для оценки состояния урогенитального тракта применяли опросник, исследование гормонального профиля.

Результаты. При изучении урологического и гинекологического статуса после гистерэктомии были выявлены те или иные жалобы со стороны урогенитального тракта, что составило 65 (87,9%) наблюдений основной и 55 (88,8%) контрольной группы.

22 (29,8%) пациентки основной и 19 (30,7%) контрольной группы из числа прооперированных отметили урологические симптомы (поллакиурия, зуд, резь при мочеиспускании, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, стрессовое недержание мочи), 17 (23,0%) и 15 (24,1%) соответственно гинекологические (диспаруения, сухость, зуд, жжение во влагалище, рецидивирующие выделения из половых путей). Сочетание урологических и гинекологических проблем обнаружено у 19 (25,6%) больных основной и 14 (22,6%) контрольной группы, у 16 (21,6%) и 14 (22,6%) соответственно без симптомов.

Подчеркнем, что сопоставление симптомов урологических расстройств с длительностью послеоперационного периода выявило значительное преобладание их в более отдаленные сроки после операции. Так, клинические проявления цистoureтрита наблюдали у 2 (2,8%) пациенток основной и 2 (3,2%) контрольной группы через 3 месяца, у 4 (5,4%) и 6 (9,7%) через 6 месяцев и у 5 (6,8%) и 9 (14,5%) соответственно через год после операции.

Прогрессирование урологических проблем наблюдается с увеличением длительности послеоперационного периода и расширением объема оперативного вмешательства (тотальная гистерэктомия). Сравнивая клинические проявления урологических жалоб и уровень эстрадиола (E2) у этих пациенток, становится очевидным гормональный генез выявленных изменений. Так, у пациенток с имеющимися симптомами цистoureтрита средний уровень E2 составил $85,5 \pm 5,8$ пг/мл, что достоверно ниже содержания гормона у лиц без подобной симптоматики ($125,8 \pm 18,5$ пг/мл). Кроме того, снижение уровня гормона при цистoureтрите говорит в пользу атрофического генеза патологии, что наблюдается обычно в постменопаузальном периоде.

Среди всех обследованных больных, перенесших удаление матки, 32 (23,5%) пациентки указали на имевшиеся у них гинекологические проблемы: 17 (23,0%) основной и 15 (24,1%) контрольной группы. Исследование наличия и выраженности генитального пролапса позволило выявить опущение стенок влагалища с образованием цисто- и ректоцелле у 5 (6,8%) пациенток основной и 3 (4,9%) контрольной группы.

Помимо более выраженных изменений у больных после тотальной гистерэктомии по сравнению с субтотальной, регресс гинекологической симптоматики происходило параллельно увеличению длительности послеоперационного периода. Через 3 месяца после операции частота характерных жалоб отмечена у 10 (15,3%) больных основной и 9 (16,3%) контрольной группы, через 6 месяцев у 5 (7,7%) и 5 (9,0%) и через год у 1 (1,5%) и 3 (5,4%) соответственно.

У 35 (25,8%) пациенток с имевшимися генитоуринарными расстройствами последние сочетались с нейровегетативными проявлениями у 15 (79,9%) пациенток основной и 11 (78,5%) контрольной группы, у оставшихся 4 (21,0%) и 3 (21,5%) соответственно указанные симптомы наблюдались самостоятельно.

Заключение. Наши исследования показали, что при увеличении послеоперационного периода, целесообразно удлинение курса гормонотерапии до 12 месяцев и более. Гистерэктомия оказывает и некоторое отрицательное влияние на сексуальную функцию, но и вызывает более серьезные анатомические изменения. Все это объясняет более частые и более выраженные нарушения сексуальной функции, в развитии которых определенную роль играют и гормональные изменения.

Умаханова З.Р., Магомедова Т.С., Гейбатова Л.Г.
Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Россия

Оценка боли после гистерэктомии у пациенток с неврологическими расстройствами

Введение. После гистерэктомии болевой синдром диагностируют почти у половины прооперированных женщин. Хирургическое лечение миомы матки сопряжено с множественными структурными нарушениями органов малого таза – изменяются топография тазовых органов, кровоснабжение, лимфатические сосуды и иннервация. Многие годы после операции достаточно часто сохраняются персистирующий воспалительный процесс, спаечная болезнь, тазовые ганглионевриты.

При углубленной дифференциальной диагностике выявляется, что истинные воспалительные процессы и спаечная болезнь имеют место в каждом третьем случае, у остальных – это эндометриоз, варикозное расширение яичниковых вен, тазовые ганглиониты и ганглионевриты.

Вместе с тем включение в оздоровительный комплекс физических методов лечения, лечебной физкультуры всегда приводило к улучшению состояния больных, как с воспалительными, так и невоспалительными заболеваниями органов малого таза.

Цель. Оценка болевого синдрома после гистерэктомии у пациенток с неврологическими нарушениями.

Материалы и методы. Обследовано 136 больных после гистерэктомии (средний возраст $44,7 \pm 1,3$ года), у которых в послеоперационном периоде развились неврологические расстройства. Пациентки методом случайной выборки

распределены на две группы. Основную группу составили 74 (54,4%) пациентки, которым после гистерэктомии в комплексе реабилитационных мероприятий неврологических расстройств назначали менопаузальную гормональную терапию (ливиал) с антидепрессантами (бринтелликс). В контрольную группу вошло 62 (45,6%) пациентки, применявшие традиционную менопаузальную гормональную терапию после удаления матки.

Мы пользовались вопросником ВАШ, разработанным для определения интенсивности болевого синдрома.

Результаты. Нами была изучена степень выраженности болевого синдрома у обследованных пациенток по 10-бальной шкале ВАШ. При оценке выраженности болевого синдрома на 2-е сутки после операции у пациенток обеих групп он в среднем равнялся $5,33 \pm 0,19$ балла, что соответствовало «умеренно выраженной боли».

Через месяц уменьшение выраженности боли отмечалось у пациентов основной группы, где показатель снизился в 3,1 раза и составил $1,7 \pm 0,13$ балла по сравнению с $5,3 \pm 0,16$ балла в исходном состоянии, что по градации боли соответствовало «слабо выраженной спорадически возникающей боли».

У пациенток контрольной группы были получены, хотя и менее выраженные результаты, однако болевой синдром был снижен в 1,3 раза и составил $3,8 \pm 0,17$ балла по сравнению с $5,3 \pm 0,21$ балла в исходном состоянии, что соответствовало «слабо выраженной постоянной боли».

Еще более значимые результаты были получены после курса лечения через 3–6 месяцев и у больных основной группы показатель по ВАШ составил $1,2 \pm 0,08$ балла, что было достоверно выше, чем в группе сравнения, где показатель в среднем по группе был равен $2,3 \pm 0,11$ балла, в которых боль, хотя и оценивалась уже, как «слабо выраженная спорадически возникающая боль», однако при индивидуальном анализе она была несколько более выраженной по сравнению с основной группой.

Обращает на себя внимание тот факт, что при опросе пациенток в отдаленные сроки после оперативного лечения (через 12 месяцев) болевой синдром не определялся у 2 (2,8%) пациенток основной группы и соответствовал $0,4 \pm 0,01$ балла, в то время как у 6 (9,7%) больных контрольной группы ВАШ соответствовал $1,2 \pm 0,01$ балла и развился хронический болевой синдром по типу хронической тазовой боли.

Заключение. Характеризуя полученные результаты, можно сделать вывод о том, что комплексная реабилитация пациенток с неврологическими расстройствами после гистерэктомии с применением менопаузальной гормональной терапии с антидепрессантами могут по праву рассматриваться, как эффективный метод борьбы с болью в раннем послеоперационном периоде у больных.

Комплексное применение ливиала с бринтелликсом способствует формированию выраженного анальгетического, вегето- и психо-корректирующего эффектов,

в подавляющем большинстве случаев полному купированию основных синдромов у пациенток после гистерэктомии, что является профилактикой развития хронической тазовой боли.

Ходулев В.И.¹, Григорович Т.В.¹, Черненко Н.И.², Кабилова Н.А.³, Якуш С.Л.⁴

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

² Центр здорового сна, Минск, Беларусь

³ Медицинский центр «Маяк здоровья», Минск, Беларусь

⁴ Санаторий «Алеся» ОАО «СКО» Брестагроздравница», Завысье, Беларусь

Ятрогенная изолированная невропатия возвратной двигательной ветви срединного нерва

Введение. Синдром запястного канала, характеризующийся поражением срединного нерва на уровне запястья, является наиболее распространенной нейропатией. Изолированная невропатия возвратной двигательной ветви (ВДВ) срединного нерва является редким состоянием в неврологии, имеются лишь единичные описания в литературе. Срединный нерв после прохождения через запястный канал разветвляется на мышечную ветвь тенара, известную как ВДВ и другую ветвь, которая проходит в ладонь и иннервирует первую и вторую червеобразные мышцы. ВДВ иннервирует ключевые мышцы возвышения тенара, включая *m. opponens pollicis*, *m. abductor pollicis brevis* (*m. APB*) и поверхностную часть *m. flexor pollicis brevis*, участвуя в важных движениях рук, таких как противопоставление большого пальца и ладонное отведение большого пальца.

Для точной диагностики уровня поражения периферических нервов необходимо использовать клинические данные и тщательно собранный анамнез пациента, дополненные всесторонним набором современных диагностических методов. Сочетание ЭНМГ и ультразвуковой визуализации признано «золотым стандартом» диагностики периферических невропатий. В настоящем исследовании мы приводим редкий случай изолированного повреждения ВДВ срединного нерва.

Цель. Разработать алгоритм диагностики повреждения ВДВ срединного нерва с использованием клинических, ЭНМГ и УЗИ данных, а также определить механизмы формирования М-ответа с *m. APB*.

Материалы и методы. В данном исследовании описываем случай изолированного повреждения ВДВ срединного нерва у женщины в возрасте 71 года. Было проведено стандартное неврологическое обследование. ЭНМГ исследование выполнено с использованием метода 2-канальной одновременной регистрации

M-ответов с т. АРВ и второй червеобразной мышцы. Этот 2-канальный тест позволяет оценить сегменты срединного двигательного нерва на уровне кисти до т. АРВ и второй червеобразной мышцы. УЗИ срединного нерва выполняли с использованием линейных датчиков, работающих в диапазоне частот от 5 до 12 МГц и от 4 до 18 МГц. Дополнительно оценивали мышцы, соответствующие зоне иннервации, и кровеносные сосуды вдоль нервных путей. Сканирование нервного ствола проводили как в продольной, так и в поперечной проекции. Оценивали непрерывность, контур, структуру, экзогенность нервного ствола, признаки мышечной гипотрофии и сосудистой патологии.

Результаты. Пациентка обратилась с жалобами на боли в области кисти, западение мышц в области тенара и сложность сжимания пальцев кисти. Болевой синдром появился 3 месяца назад после наложения гипсовой повязки на область предплечья вследствие перелома дистальной части лучевой кости (в типичном месте). При наложении повязки дистальный конец повязки упирался в область тенара, а проксимальный конец располагался в области локтевой складки и упирался в дистальную часть плеча при согнутом предплечье в локтевом суставе. Через 1 месяц после снятия гипсовой повязки пациентка заметила западение мышц в области тенара. После проведения курса лечебной физкультуры № 20 имеющиеся жалобы усилились.

При неврологическом обследовании выявлена гипотрофия мышц тенара, невозможность сделать и удержать большой палец кисти в его ладонном отведении (0 баллов). Тесты Тинеля, Фалена были отрицательными. При пальпации области тенара отмечалась локальная болезненность. Болезненность также отмечалась в области нижней трети плеча в области проекции срединного нерва с иррадиацией боли в кисть.

При ЭНМГ исследовании при стимуляции левого срединного нерва зарегистрирован M-ответ с т. АРВ низкой амплитуды 1,1 мВ (справа 11,3 мВ) с начальным позитивным пиком, латентность которого составила 3,3 мс, а латентность вершины негативного пика была увеличена по сравнению со здоровой стороной. Со второй червеобразной мышцы был записан негативно-позитивный M-ответ нормальной амплитуды 2,6 мВ (справа 3,2 мВ) с такой же латентностью, как и с т. АРВ (3,3 мс). Кроме того, параметры M-ответа не отличались от неповрежденной стороны. Начальное положительное отклонение M-ответа, записанного от т. АРВ, вероятно, было связано с объемным проведением сигнала от неповрежденных первой и второй червеобразных мышц. M-ответы от этих мышц имели одинаковую латентность, а негативный пик M-ответа со второй червеобразной мышцы соответствовал времени позитивного пикового отклонения от т. АРВ. Обычно любая положительная составляющая потенциала приводит к аннулированию негативной фазы.

УЗИ с использованием линейного датчика, работающего в диапазоне частот от 5 до 12 МГц, выявило незначительное утолщение срединного нерва в нижней

трети плеча с нечеткой дифференцировкой пучков, сниженной экзогенности. При компрессии датчиком в этой области отмечалась болезненность, которая иррадиировала в кисть. Визуализировать ВДВ срединного нерва было невозможно. Также были обнаружены признаки теносиновита сухожилий сгибателей пальцев в области запястья. При использовании датчика, работающего в диапазоне частот от 4 до 18 МГц ВДВ визуализирована. Слева отмечалось увеличение ее диаметра до 1,53 мм (справа 1,04 мм), снижение экзогенности и локальное утолщение эпинеурия, тогда как контур нерва был четкий и ровный, а фасцикулярная структура четко дифференцировалась. Толщина мышц группы тенара слева в поперечном сканировании была 25 мм (справа 28 мм), тогда как толщина второй червеобразной мышцы не различалась между сторонами (справа 8,75 мм, слева 8,75 мм).

Заключение. Тщательно собранный анамнез пациента, клинические данные, электрофизиологические тесты в сочетании с современными методами ультразвуковой визуализации могут обеспечить всестороннюю диагностику этой невропатии. Понимание формирования М-ответа с т. АРВ имеет важное значение в ЭНМГ диагностике невропатии ВДВ. В формировании М-ответа с т. АРВ участвуют первая и вторая червеобразная мышцы, иннервируемые срединным нервом. Вследствие объемного проведения сигнала от этих неповрежденных мышц возникает начальное позитивное отклонение при регистрации М-ответа с т. АРВ. Следовательно, в этих случаях для определения проведения по ВДВ необходимо определять латентность начальной фазы негативного пика или латентность вершины негативного пика.

Хотько К.И.

Детская поликлиника Полоцкой центральной городской больницы,
Полоцк, Беларусь

Наблюдение за динамикой головных болей напряжения у детей, корректирующих режим дня и питание

Введение. В настоящее время одним из самых частых поводов обращения к врачу-неврологу является такой симптом, как головная боль. В результате осмотра, сбора анамнеза уже можно определиться с диагнозом, однако для дифференциальной диагностики врач назначает те или иные лабораторные и инструментальные методы обследования (общий анализ крови, биохимическое исследование крови, ЭЭГ, МРТ и др.), осмотры специалистов.

Исходя из мировой статистики (Всемирная организация здравоохранения), именно головная боль напряжения (далее ГБН) является самым распространенным типом первичной головной боли; об эпизодической ГБН (менее 15 дней в месяц) сообщают более 70% людей в некоторых группах населения; от хронической ГБН страдают до 3% взрослых людей; ГБН часто начинается в подростковом возрасте, в основном, среди лиц женского пола – на трех женщин приходится двое мужчин.

Цель. Оценить взаимосвязь режима дня и питания с динамикой головной боли у пациентов.

Материалы и методы. За период с 01.01.2023 по 30.04.2024 в детской поликлинике г. Полоцка были проанализированы амбулаторные карты пациентов (n=285) с установленным диагнозом «G44.2 Головная боль напряженного типа» 2005–2014 гг. рождения.

Пациентам на первичном приеме были заданы уточняющие вопросы:

- Во сколько Вы ложитесь спать, во сколько просыпаетесь?
- Завтракаете перед выходом в школу/колледж?
- Сколько часов в течение дня используете гаджеты?

Согласно опросу, по всем трем вышеперечисленным пунктам соблюдают возрастные нормы 27 пациентов (9,5%).

Не соблюдают режим сна 43 пациента (15,1%).

Злоупотребляют гаджетами в течение дня 38 пациентов (13,3%).

Не завтракают 106 пациентов (37,2%).

Не соблюдают режим сна и не завтракают 31 пациент (10,9%).

Не соблюдают режим сна и злоупотребляют гаджетами 10 пациентов (3,5%).

Не завтракают и злоупотребляют гаджетами 30 пациентов (10,5%).

В плане лечения данным пациентам рекомендовано урегулировать вышеперечисленные факторы, которые, как минимум, усугубляют течение заболевания, как максимум, провоцируют его. Для купирования приступа был рекомендован отдых или прием НПВС (в первую очередь ибупрофен, при неэффективности – парацетамол); с целью контроля лечения назначена явка через 1–1,5 месяца.

Результаты. Явка на повторный прием составила 214 пациентов. Со слов пациентов (или их законных представителей), режим дня, питание, взаимодействие с гаджетами были нормализованы частично или полностью. 171 пациент (79,9%) отмечал улучшение, в т. ч. значительное (вплоть до прекращения головных болей).

Особенно следует отметить, что те пациенты, которые возобновили питание по утрам, чаще всего замечали значительное улучшение самочувствия, значительные снижение интенсивности и частоты головных болей.

Заключение. Согласно наблюдениям, в настоящее время дети подвергаются большим физическим и умственным нагрузкам, получают огромное количество информации, как на учебе, так и в сети Интернет. Темп жизни высок, и с этим необходимо справляться головному мозгу. Как известно, питание мозга – глюкоза.

А получить ее возможно из продуктов питания. В школе дети едят после второго-третьего урока, когда мозг уже получил массу задач и информации. И если ребенок не поел утром, еще дома, то его ресурсы исчерпываются, головная боль – один из показателей.

Не проходит ни дня, чтобы на приеме я не сказала о важности соблюдения режима дня и питания. Большинство пациентов ответственно относятся к рекомендациям, стараются придерживаться назначений, в результате чего мы наблюдаем положительную динамику и/или полное выздоровление.

Чапко И.Я., Овсянник Ю.А.

Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Юхновка, Беларусь

Оценка ходьбы при постинсультной атаксии с применением теста «Динамический индекс ходьбы»

Введение. Атаксия является достаточно частым проявлением последствий нарушений кровообращения в вертебробазилярном бассейне (ВББ). В настоящее время актуальность приобретает отбор методов диагностики, позволяющих осуществлять определение степени выраженности нарушений, а также обусловленных ими ограничений жизнедеятельности.

Цель. Оценка степени выраженности нарушений функции ходьбы у пациентов с атаксией и сопоставительная градация полученных результатов по шкале «ограничения функционирования» (ОФ) в системе доменов «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» (МКФ) для целей медицинской реабилитации (МР).

Материалы и методы. Проведена клиническая, клиничко-функциональная оценка состояния пациентов (обследовано 40 человек) с атаксическими нарушениями, обусловленными патологией кровообращения в ВББ: 31 (77,5%) мужчина и 9 (22,5%) женщин. Статодинамические нарушения проявлялись в виде атаксии различной степени выраженности: легкая у 16 чел. (40,0%), у 17 чел. (42,5%) умеренная, у 5 пациентов (12,5%) имели место выраженные нарушения, 2 чел. (5,0%) резко выраженные.

Результаты. В ходе исследования была проведена адаптация теста – «Динамический индекс походки (ходьбы) (Dynašic Gait Index)», который был использован для оценки способности пациента сохранять равновесие и устойчивость при ходьбе, реагируя на различные предъявляемые задания в изменяющихся динамических условиях. Тест включал в себя восемь видов заданий: ходьбу по ровной

поверхности, изменение скорости ходьбы, повороты головы в горизонтальном и вертикальном направлениях, ходьбу и поворот на 180 градусов для остановки, перешагивание через препятствия и их обход, а также подъем и спуск по лестнице; каждый пункт оценивался по шкале от 0 до 3.

Результаты исследований показали, что пациенты с легкими нарушениями функции равновесия и устойчивости при ходьбе (16 чел., 40,0%) (1 – легкие нарушения, ОФ 5–24%, баллы 21,0±2,5) были способны уверенно пройти 6 метров, иногда используя дополнительные приспособления, с несколько медленной скоростью и с небольшими отклонениями во время ходьбы; способны изменить скорость ходьбы по команде «идите быстрее», «идите медленнее» при незначительных отклонениях от курса, или при их отсутствии, однако имела место неспособность достигнуть существенного изменения в скорости ходьбы при использовании вспомогательных приспособлений; способны выполнять повороты головы в горизонтальной плоскости (по команде «смотрите направо», «смотрите влево», «смотрите прямо») плавно с небольшим изменением скорости ходьбы; способны выполнять повороты головы в вертикальной плоскости (по команде «смотрите вверх», «смотрите вниз», и т. д.) плавно с небольшим изменением скорости ходьбы; способны выполнить поворот кругом на 180 градусов более чем за 3 секунды, медленно, без потери равновесия; способны при ходьбе перешагнуть препятствие (высокий порог) с замедлением ходьбы и подбором шагов; способны обойти препятствия по траектории движения с замедлением ходьбы и подбором шагов.

Пациенты с умеренными нарушениями функции равновесия (17 чел., 42,5%) (2 – умеренные нарушения, ОФ 25–49%, баллы 17,0±1,8) способны пройти 6 метров, с медленной скоростью, отмечается неправильный паттерн ходьбы, с признаками неустойчивости; способны выполнить только небольшие изменения скорости ходьбы по команде «идите быстрее», «идите медленнее», или выполнить изменения скорости с существенными отклонениями от курса, или изменить скорость, с потерей равновесия, но с дальнейшим его восстановлением и продолжением ходьбы; способны выполнять повороты головы в горизонтальной плоскости (по команде «смотрите направо», «смотрите влево», «смотрите прямо») с умеренным изменением скорости походки, замедлением, шаткостью, но последующим восстановлением равновесия и продолжением ходьбы, в том числе с использованием технических средств для компенсации ходьбы; поворот кругом на 180 градусов выполняется медленно, требует вербального контроля, требуется несколько маленьких дополнительных шагов для сохранения равновесия и остановки; неспособны при нормальном темпе ходьбы перешагнуть препятствие (высокий порог), требуется кратковременная остановка, с последующим замедлением ходьбы и подбором шагов; способны при нормальном темпе ходьбы обогнуть препятствие, но требуется кратковременная остановка, с последующим замедлением ходьбы; способны осуществлять подъем и спуск

по лестнице с постановкой двух стоп на ступеньку, с поддержкой за перила (с утраченной способностью чередования ног) в обычном или замедленном темпе.

Пациенты с выраженными нарушениями функции равновесия (5 чел., 12,5%) (3 – выраженные нарушения, ОФ 50–95%, баллы $9,0 \pm 2,7$) не могут пройти 6 метров без посторонней помощи, имеют место выраженные отклонения во время ходьбы или неустойчивость, необходима поддержка; неспособны изменить скорость, или отмечается потеря равновесия и необходимость касаться стены или посторонней помощи; с выраженным трудом способны выполнять повороты головы в горизонтальной плоскости (по команде «смотрите направо», «смотрите влево», «смотрите прямо») с выраженными нарушениями ходьбы: отмечается шаткость с отклонением более 40 см от курса, потеря равновесия, остановки, поддержка за стены; с выраженным трудом способны выполнять повороты головы в вертикальной плоскости по командам, с выраженными нарушениями ходьбы: отмечается шаткость с отклонением более 40 см от курса, потеря равновесия, остановки, поддержка за стены; отмечается невозможность повернуться кругом на 180 градусов, поворот и остановка требуют дополнительной посторонней помощи; неспособны даже при медленном темпе ходьбы перешагнуть или обогнуть препятствие, требуется посторонняя дополнительная помощь, невозможность осуществлять подъем и спуск по лестнице с постановкой двух стоп на ступеньку даже с поддержкой за перила, или осуществление способности с посторонней помощью или дополнительными техническими средствами социальной реабилитации.

Пациенты с абсолютными нарушениями функции равновесия (2 чел., 5,0%) (4 – абсолютные нарушения, ОФ 96–100%, баллы $4,0 \pm 2,0$) не могут пройти самостоятельно 6 метров даже с посторонней помощью; не могут изменять скорость при ходьбе в ходунках или роботизированном приспособлении для облегчения ходьбы; неспособны осуществлять при облегченной ходьбе повороты головы в горизонтальной и вертикальной плоскости без остановки, потери равновесия, поддержки посторонних; отмечается невозможность самостоятельно повернуться кругом на 180 градусов, перешагивать и огибать препятствия, спускаться и подниматься по лестнице.

Заключение. Диагностированные проблемы в способности к передвижению, выявленные у пациентов с использованием динамического индекса ходьбы (DGI), являлись основой для формирования частных задач МР по восстановлению функций произвольных двигательных реакций, контроля произвольных двигательных функций, функции стереотипа походки средствами лечебной физической культуры и эрготерапии.

Чумак А.А., Аленикова О.А., Дымковская М.Н., Пархач Л.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Связь нарушения слуха с данными МР-морфометрии и когнитивным статусом у пациентов с болезнью Паркинсона

Введение. Среди сенсорных дисфункций все больший интерес вызывают центральные слуховые расстройства, а именно расстройства способности различать несколько одновременно действующих звуковых раздражителей, отдельные звуки в шумной обстановке, определять направление источника звука. Подобные нарушения являются предиктором серьезных когнитивных нарушений, в частности, у пациентов с болезнью Паркинсона (БП), и встречаются у пациентов с клинически интактной функцией слуха. Помимо хорошо известной нейротекторной роли дофамина в периферической слуховой системе, эфферентные слуховые пути из различных областей коры также обеспечивают модуляцию активности слуховых нервов и улитки. Поскольку в литературе специфическая для БП описана дегенерация структур ЦНС, мы исследовали связь между слуховой дисфункцией, когнитивным дефицитом и изменениями на МРТ у пациентов с БП.

Цель. Изучить связь нарушения функции слуха и способности к распознаванию речи у пациентов с болезнью Паркинсона с морфометрическими данными, полученными при магнитно-резонансной томографии, а также соотнести полученные результаты с данными нейропсихологического тестирования.

Материалы и методы. В основную группу испытуемых вошли 34 пациента с болезнью Паркинсона без деменции. Группу контроля составили и 30 здоровых испытуемых, сопоставимых по возрасту с пациентами из основной группы. Для оценки слуха мы использовали опросник SSQ (Speech, Spatial and Qualities of Hearing). Аудиометрическая оценка состояла из тональной аудиометрии (ТА), изучения коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (ОА). Мы также применили морфометрию на основе вокселей МРТ и нейропсихологические тесты (MMSE – Mini-mental State Examination, MoCA – Montreal Cognitive Assessment, TMT – Trails Making Test).

Результаты. ТА выявила небольшое снижение слуха на высоких частотах у 5 пациентов с БП и 4 пациентов из контрольной группы. Несмотря на это, пациенты с БП показали худшие результаты по тесту SSQ, что указывает на серьезные проблемы с восприятием речи при наличии конкурирующих слуховых раздражителей. КСВП выявили увеличение интервала I–V, отражающее замедление передачи сигнала по слуховому пути при БП. Амплитуда ответов ОЭ была снижена

у пациентов с БП, что указывает на вовлечение эфферентной оливокохлеарной системы. Данные ОАЭ коррелировали с ТМТ и МоСА, а также с объемом слуховой ассоциативной коры, поясной извилины, островка и миндалевидного тела.

Заключение. Слуховая дисфункция при БП, даже в отсутствии объективных клинических признаков нарушения слуха, проявляется в неспособности различать и выявлять речевую информацию на фоне шума. Взаимозависимость между слуховой дисфункцией и нейродегенерацией в слуховой ассоциативной коре и других ассоциативных областях, ответственных за когнитивные функции, открывает новые диагностические и прогностические возможности при исследовании и лечении болезни Паркинсона.

Шалькевич Л.В., Костеневич М.М.

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

Оценка качества жизни детей с головными болями после перенесенной инфекции COVID-19

Введение. После пандемии COVID-19 отмечается увеличение частоты головных болей, ухудшение психологического самочувствия и снижение физической активности в детской популяции [1]. В немногочисленных исследованиях, посвященных изучению влияния головных болей на качество жизни детей, сообщается об их значительном влиянии на физическое состояние, психологическое благополучие и социальную активность детей в возрасте до 18 лет включительно [2, 3]. Исследования по проблеме постковидных головных болей у детей школьного возраста в Республике Беларусь до последнего времени не проводились, что обуславливает актуальность данного исследования.

Цель. Оценка качества жизни детей и подростков с головными болями после перенесенной инфекции COVID-19.

Материалы и методы. Исследование выполнено на выборке, включавшей 170 детей и подростков в возрасте 8–18 лет, госпитализированных в 2022 г. в учреждение здравоохранения «Городская детская инфекционная клиническая больница» (г. Минск) с диагнозом «коронавирусная инфекция неуточненная». Оценка качества жизни проводилась с использованием опросника PedsQL™4.0, предназначенного для оценки параметров качества жизни детей и подростков.

Результаты. Результаты оценки качества жизни детей с головными болями по опроснику PedsQL™4.0 свидетельствует о снижении качества жизни по всем параметрам: физическое функционирование, эмоциональное функционирование, социальное функционирование и функционирование в школе. Можно

утверждать, что общая оценка качества жизни детей с головными болями после перенесенной инфекции COVID-19 в возрастной группе 8–12 лет достоверно ниже, чем в возрастной группе 13–18 лет: 40,00 [34,38; 65,00] и 60,00 [47,50; 75,00] балла соответственно ($p < 0,001$).

Оценка качества жизни выполнялась по трем параметрам: физическому функционированию, эмоциональному функционированию и социальному функционированию. Получены достоверные данные ($p < 0,05$), подтверждающие, что в младшей возрастной группе (8–12 лет) качество жизни детей с головными болями после перенесенной инфекции COVID-19 достоверно ниже, чем в старшей возрастной группе (13–18 лет). По параметру функционирования в школе снижение качества жизни детей выявлено как в группе младших (8–12 лет), так и в группе старших (13–18 лет) детей, при этом статистически значимой разницы данного параметра в баллах не выявлено.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о снижении качества жизни у детей, переболевших COVID-19, через 3 месяца и более после инфицирования. Установлено, что по параметрам физического и социального функционирования снижение качеств жизни детей более выражено в младшей возрастной группе (8–12 лет). По параметру функционирования в школе значительное снижение качества жизни детей выявлено как в младшей, так и в старшей возрастных группах. Длительность сохранения симптомов постковидных нарушений косвенно указывает на неэффективность традиционных методов их лечения и реабилитации, что обосновывает необходимость проведения углубленных исследований по оценке качества жизни детей различных возрастных групп и выявления наиболее вовлеченных сфер в патологический процесс.

Литература

1. DiSabella M. Головная боль у детей во время пандемии COVID-19 / M. DiSabella и др. // *J Child Neurol*, 2022. – №37(10–11). – P.871–881. Доступно онлайн по адресу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9412153/> (дата обращения: 20 марта 2024 г.).
2. Vandell-Hoekstra I.E. Совладание и качество жизни в связи с головной болью у голландских школьников / I.E. Vandell-Hoekstra и др. // *Eur J Pain*, 2002. – №6(4). С.315–321. Доступно онлайн по адресу: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1053/eujp.2002.0343?sid=nlm%3Apubmed> (дата обращения: 20 марта 2024 года).
3. Castro K. Образ жизни, качество жизни, состояние питания и головная боль у детей школьного возраста / K. Castro и др. // *Диетология. Больница*, 2013. – №28(5). – С.1546–1551. Доступно онлайн по адресу: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6729.pdf> (дата обращения: 22 марта 2024 г.).

Юсупова И.И., Ахмадеева Л.Р., Гизатуллин Р.Р.
Башкирский государственный медицинский университет, Уфа,
Республика Башкортостан, Российская Федерация

Нормотензивная гидроцефалия после перенесенной COVID-19-инфекции

Введение. Гидроцефалия нормального давления или нормотензивная гидроцефалия (НГ) является одной из курабельных причин когнитивного дефицита различной степени выраженности в сочетании с моторными расстройствами [1]. После пандемии COVID-19 были опубликованы статьи, описывающие случаи развития НГ после перенесенной инфекции COVID-19 у пациентов в разных странах [2, 3].

Цель. Анализ опубликованных данных и описание собственного наблюдения НГ у пациента после COVID-19.

Материалы и методы. Ретроспективный литературный обзор. Исходная литература была выбрана по результатам онлайн-поиска в PubMed с использованием ключевых слов «Normotensive hydrocephalus», «normal pressure hydrocephalus», «COVID-19» и «SARS-CoV-2». Клинический пример приведен на основании данных пациента, госпитализированного в Клинику Башкирского государственного медицинского университета (г. Уфа, Россия).

Результаты. В настоящее время этиология НГ достоверно не установлена. Классически НГ делится на вторичную, которая возникает вследствие субарахноидального кровоизлияния, травмы, опухолей головного мозга или инфекционно-менингита, и идиопатическую [4].

Возможные механизмы развития НГ после COVID включают разрушение клеток сосудистых сплетений в результате прямой вирусной инвазии или в результате нейровоспаления и высвобождения цитокинов, а также гиперкоагуляции, приводящей к венозному застою и нарушениям оттока ликвора [5]. С точки зрения патофизиологии рассматриваются несколько ключевых моментов: 1) гипоперфузия приводит к нейрофизиологическим изменениям при НГ, увеличение желудочков, вызванное аномальной динамикой ликвора, увеличивает механическую нагрузку на паренхиму и кровеносные сосуды, вызывая гипоперфузию и последующую гипоксию при НГ, что в дальнейшем определяет развитие отдельных элементов клинической картины [6]; 2) изменения метаболизма – у пациентов с НГ значение N-ацетиласпартата (NAA)/креатина коррелировало с оценкой MMSE, а концентрации NAA и общего N-ацетиласпартата (tNA) были значительно снижены в таламусе по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы [7]; 3) астроглиоз и нейровоспаление описаны в изучаемых ситуациях. GFAP (глиальный фибриллярный кислый белок) обычно

используется в качестве маркера реактивных астроцитов. В образцах ткани головного мозга, собранных у пациентов с НГ, наблюдались более крупные участки, окрашенные GFAP, по сравнению со здоровыми контрольными группами. Уровни GFAP также были повышены в образцах ликвора у пациентов с НГ [2, 3, 7].

Нами наблюдался пациент Н., перенесший нетяжелую COVID-19-пневмонию, после которой у него стали отмечаться симптомы НГ с ослаблением когнитивных функций, нарастанием моторного дефицита с типичными изменениями походки и недержанием мочи. Диагноз НГ был подтвержден с помощью теста с выведением цереброспинальной жидкости и нейровизуализации.

Заключение. Имеется достаточное количество разработок, изучающих различные аспекты НГ и небольшое количество описаний развития НГ после перенесенной COVID-19-инфекции. Наш случай в сочетании с обзором изученной литературы демонстрирует возможность описанных ассоциаций. Важно своевременно уметь распознавать и лечить данное состояние, учитывая его курабельность [7].

Литература

1. Madoka Nakajima, Shigeki Yamada, Masakazu Miyajima, Kazunari Ishii, Nagato Kuriyama, Hiroaki Kazui, Hideki Kanemoto, Takashi Suehiro, Kenji Yoshiyama, Masahiro Kameda, Yoshinaga Kajimoto, Mitsuhiro Mase, Hisayuki Murai, Daisuke Kita, Teruo Kimura, Naoyuki Samejima, Takahiko Tokuda, Mitsunobu Kaijima, Chihiro Akiba, Kaito Kawamura, Masamichi Atsuchi, Yoshihumi Hirata, Mitsunori Matsumae, Makoto Sasaki, Fumio Yamashita, Shigeki Aoki, Ryusuke Irie, Hiroji Miyake, Takeo Kato, Etsuro Mori, Masatsune Ishikawa, Isao Date, Hajime Arai, The research committee of idiopathic normal pressure hydrocephalus, Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus, *Neurologia medico-chirurgica*, 2021, Volume 61, Issue 2, Pages 63–97, Released on J-STAGE February 15, 2021, Advance online publication January 15, 2021. <https://doi.org/10.2176/nmc.st.2020-0292>
2. Vasconcelos T.M.F., Nóbrega P.R., Ferreira G.M., de Souza M.L.P., Vanderlei A.S., de Castro J.D.V., Braga-Neto P., Sobreira-Neto M.A. Normal pressure hydrocephalus associated with COVID-19 infection: a case report. *BMC Infect Dis.* 2022 Mar 3;22(1):216. doi: 10.1186/s12879-022-07184-x.
3. Badar F., Cheema M.A.I., Iftikhar A. A Case Report of Normal Pressure Hydrocephalus Developing After COVID-19 Infection. *Cureus.* 2023 Jan 13;15(1):e33753. doi: 10.7759/cureus.33753.
4. Passos-Neto C.E.B., Lopes C.C.B., Teixeira M.S., Studart Neto A., Spera R.R. Normal pressure hydrocephalus: an update. *Arq Neuropsiquiatr.* 2022 May;80(5 Suppl 1):42–52. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-S118.
5. Wang Z., Zhang Y., Hu F., Ding J., Wang X. Pathogenesis and pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *CNS Neurosci Ther.* 2020 Dec;26(12):1230–1240. doi: 10.1111/cns.13526. Epub 2020 Nov 26.

-
6. Wang Z., Zhang Y., Hu F., Ding J., Wang X. Pathogenesis and pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *CNS Neurosci Ther.* 2020 Dec;26(12):1230–1240. doi: 10.1111/cns.13526. Epub 2020 Nov 26.
 7. Nakajima M., Yamada S., Miyajima M., Ishii K., Kuriyama N., Kazui H., Kanemoto H., Suehiro T., Yoshiyama K., Kameda M., Kajimoto Y., Mase M., Murai H., Kita D., Kimura T., Samejima N., Tokuda T., Kaijima M., Akiba C., Kawamura K., Atsuchi M., Hirata Y., Matsumae M., Sasaki M., Yamashita F., Aoki S., Irie R., Miyake H., Kato T., Mori E., Ishikawa M., Date I., Arai H.; research committee of idiopathic normal pressure hydrocephalus. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2021 Feb 15;61(2):63–97. doi: 10.2176/nmc.st.2020-0292. Epub 2021 Jan 15.
-

Василевич Э.Н., Сидорович Р.Р.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Частота и структура осложнений при операциях на позвоночнике

Введение. Риск развития осложнений, развивающихся как интраоперационно, так и после хирургических вмешательств на позвоночнике, сохраняется в условиях любого учреждения здравоохранения, где осуществляются такие вмешательства. На сегодняшний день микродискэктомия является самым распространенным, относительно минимальноинвазивным вмешательством, с которым сравниваются другие методы хирургического лечения. В 2023 г. в нейрохирургических стационарах Республики Беларусь оперировано более 3500 пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника, из них 83% составили пациенты, которым выполнялось микрохирургическое удаление грыжи межпозвонкового диска. По данным ряда авторов, количество неудовлетворительных результатов после проведенных дискэктомий различными хирургическими методами составляет 8–23%, кроме этого, частота выполняемых повторных оперативных вмешательств по поводу рецидива болевого синдрома и развития осложнений составляет 5–18% [Бобунов Д.Н., 2016].

Цель. Повысить эффективность хирургического лечения пациентов с неврологическими проявлениями дорсопатий.

Материалы и методы. Объектом исследования явились пациенты (n=184), которым выполнялись повторные операции в РНПЦ неврологии и нейрохирургии по поводу рецидива болевого синдрома и развития осложнений после

хирургического лечения дегенеративных заболеваний позвоночника в период с 2020 по 2023 г. Распределение пациентов по полу в исследуемой группе: мужчины составили 98 чел. (53,1%), женщины – 86 чел. (46,9%). Средний возраст составил 52,0 (49,1; 65,0) года, из них 140 (76,3%) были трудоспособного возраста, что подтверждает большую социально-экономическую значимость данной проблемы. Группа инвалидности до операции была установлена у 35 (18,9%) человек (II – 16, III – 19). Все пациенты были оперированы 2 и более раз в различных организациях здравоохранения.

Основной жалобой пациентов в нашем исследовании являлся рецидив болевого синдрома в пояснице и нижней конечности различной степени выраженности. Анализ полученных данных выполняли методами описательной статистики. Данные были представлены в виде $x \pm 1,96 \times SD$. При несоответствии распределений распределению Гаусса данные обрабатывали с помощью непараметрических методов. Доминирующим клинико-неврологическим синдромом в 94,1% случаев явилась радикулопатия. Радикулопатия одного корешка выявлена у 157 (82,4%) пациентов, двух и более – у 22 (11,8%). Оценку выраженности болевого синдрома проводили путем анкетирования по ВАШ до оперативного вмешательства, через 1 и 6 мес. При этом наиболее часто наблюдалось поражение корешка L5 и S1 (n=167), реже – L3 (n=2) и L4 (n=15). Синдром нейрогенной перемежающейся хромоты выявлен у 44 (23,4%) пациентов, вертебральный болевой синдром без проявления радикулопатии – у 4 (2,1%). Исходы хирургического лечения определяли по шкале Masnab.

Результаты. При оказании медицинской помощи данной категории пациентов мы применяли мультимодальный подход, который включал консервативные методы, минимально инвазивные вмешательства и применение хирургических методов лечения в качестве последней линии терапии. Выбор наиболее подходящего способа лечения зависел от этиологии боли, определения рисков осложнений (возврат симптомов или обострение хронической боли). Первым этапом выполняли «анатомические» операции (декомпрессия структур нервной системы, путем устранения конкретного патологического субстрата; резекция рубцовой ткани и мобилизация нервного корешка) (n=184, 100%), наиболее лучшие результаты были получены в группе пациентов с рецидивом грыжи межпозвоночного диска (отличный – 18 (28%), хороший – 33 (51,7%)) и синдромом смежного уровня (отличный – 10 (62,5%), хороший – 6 (37,5%)). При неэффективности «анатомических» операций и отсутствие эффекта от терапии по протоколу лечения нейропатического болевого синдрома в нашей работе применялись методы хирургической нейромодуляции (хроническая нейростимуляция, интратекальная терапия (n=38, 23,8%). В позднем послеоперационном периоде (через 6 месяцев) у пациентов, оперированных с применением «анатомических» хирургических методов, корешковый болевой синдром в исследуемой группе составил 2,0 [1,0; 2,0], болевой синдром в поясничной области – 2,0 [1,0; 2,0], при этом индекс

Освестри составил 19,0 [17,5; 22,0]. У 66% пациентов (n=24), которые оперированы с применением методов нейромодуляции спинного мозга (SCS), уменьшилась степень тяжести болевого синдрома (менее 5 балл. по ВАШ). У 12 пациентов (6,0%) возникли послеоперационные осложнения (гематома, раневая ликворея, инфицирование раны, псевдоменингоцеле и т. д.), которые потребовали повторного вмешательства. Все пациенты в удовлетворительном состоянии выписаны из стационара.

Заключение. В настоящее время отсутствуют четкие клинические рекомендации обследования пациентов и прогнозирования развития осложнений при выполнении хирургического вмешательства на позвоночнике. Высокая частота повторных операций и неудовлетворительных результатов лечения, ухудшение качества жизни этой категории пациентов свидетельствуют о необходимости совершенствования существующих и поиска новых методов лечения болевого синдрома при дегенеративных заболеваниях позвоночника.

Капацевич С.В., Гиземова О.А., Новосельская О.А., Кисурин Е.В., Танин А.Л., Подвойская Н.Ю.

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

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

Стереотаксическая радиохирургия в лечении артериовенозных мальформаций головного мозга (первый анализ)

Введение. Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга являются врожденным пороком развития сосудов головного мозга, первые клинические проявления которого, как правило, появляются в молодом возрасте до 35–40 лет.

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

В настоящее время возможными способами лечения АВМ являются: хирургическое удаление, эндоваскулярное выключение, лучевые стереотаксические методы. Эти методики используются как самостоятельно, так и в комбинации друг с другом и имеют отличающиеся показатели радикальности выключения АВМ и сроки достижения лечебного эффекта.

Наибольшую радикальность среди методик лечения АВМ имеет хирургическое удаление, однако самостоятельно оно может быть выполнено только у пациентов с низким хирургическим риском операции. Хирургические риски лечения АВМ связаны с труднодоступностью аферентов, наличием интранидальных аневризм, крупных фистул, большими размерами и объемом АВМ, локализацией в функционально значимых зонах головного мозга.

Внутрисосудистые вмешательства, по данным различных авторов, позволяют добиться тотальной окклюзии АВМ лишь в 16–51% при риске осложнений 2–8,7% и летальности 0,8–3%, при этом неполное выключение АВМ не защищает пациентов от повторного кровоизлияния, а в случае нервавшихся АВМ, может повышать вероятность неблагоприятных исходов в сравнении с консервативным лечением. С учетом этого внутрисосудистые вмешательства в настоящее время рассматриваются в основном как этап перед применением более радикальных методик. С помощью эндоваскулярной эмболизации представляется возможным уменьшить объем АВМ, степень шунтирования, выключить труднодоступные аференты и участки АВМ, потенциально опасные в отношении разрыва.

Стереотаксическая радиохирургия (СРХ) является высокоэффективным методом в лечении АВМ и применяется как в самостоятельном варианте, так и в комбинации с другими методами.

Эффективность метода СРХ основана на подведении высоких доз ионизирующего излучения в зону мальформации. Воздействие высоких доз ионизирующего излучения на АВМ реализуется в ранних и отдаленных реакциях составляющих ее сосудов. Ионизирующее излучение повреждает эндотелиоциты сосудистой стенки, в результате развивается субэндотелиальный отек, в сосудистой стенке формируются фиссуры и отмечаются внутривеночные микрокровоизлияния. В отдаленном периоде наблюдается пролиферация эндотелиоцитов с субэндотелиальным отложением коллагена и фибрина; пролиферация клеток гладкомышечного слоя сосудистой стенки приводит к окклюзии просвета сосуда. В целом, процесс облитерации АВМ после радиохирургического лечения развивается в три этапа: эндотелиальные и субэндотелиальные повреждения, пролиферация гладкомышечных клеток интимы, деградация клеток и увеличение матрикса. Изменения более выражены в артериях малого калибра. Реализация СРХ может осуществляться на Гамма-ноже, Кибер-ноже, современных линейных ускорителях, адаптированных для проведения стереотаксиса.

Показанием для применения СРХ являются АВМ, недоступные для прямого хирургического удаления, остаточные АВМ после прямых или эндоваскулярных

вмешательств. Радиохирургия является наиболее подходящим методом лечения для пациентов с АВМ малых и средних размеров, расположенных глубинных структурах (ствол, базальные ядра, таламус) или функционально значимых зонах головного мозга (сенсомоторная кора, речевая и зрительная зоны). Недостатком радиохирургического метода является большой временной промежуток до достижения эффекта, который может составлять от 12 до 36 месяцев.

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

Цель. Анализ эффективности СРХ лечения пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ эффективности лечения пациентов с артериовенозными пороками развития церебральных сосудов, которым в период с 2017 по 2023 г. была проведена стереотаксическая радиохирургия (СРХ) на Гамма-ноже модели Perfexion (Elekta, Швеция).

Радиохирургическое лечение на Гамма-ноже по поводу АВМ получили 26 пациентов в возрасте от 7 до 69 лет, медиана 36 лет (14 мужчин, 12 женщин). Все пациенты были направлены из РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Распределение пациентов по шкале Spetzler-Martin (SM): I – 3 (11,5%), II – 11 (42,3%), III – 12 (46,2%).

В 15 случаях первым клиническим проявлением заболевания явилось кровоизлияние, у 6 больных – судорожные приступы, в 5 случаях АВМ манифестировала головной болью. 11 пациентам выполнялась эндovasкулярная эмболизация АВМ до проведения сеанса стереотаксической радиохирургии (СРХ), а двум пациентам выполнялись хирургические операции по удалению по удалению внутричерепного кровоизлияния и АВМ. Двум пациентам выполнялось два сеанса СРХ. Минимальный и максимальный диаметр узла АВМ для облучения составили: 8,6 мм и 42,5 мм (медиана 20 мм).

Для планирования СРХ лечения во всех случаях использовались данные раздельной церебральной ангиографии и данные МРТ головного мозга с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Протокол сканирования включал получение T1-взвешенных изображений в аксиальной плоскости (время повторения (TR) 5,8–62 мс, время эхо (TE) 3,0 мсек; толщина томографического слоя 1 мм) с контрастным усилением двойной дозой препаратов гадолиния (0,2 ммоль/кг), T2-взвешенных изображений в аксиальной плоскости. Планирование облучения осуществлялось на системе LGP 10.1.1., что позволяло данные церебральной ангиографии совмещать с данными МРТ и выбирать зону АВМ узла, которая служила мишенью для СРХ.

Максимальная доза колебалась в диапазоне 16–25 Грей (средняя доза 22 Грей), изодоза была в диапазоне 40–80% (50% средняя изодоза).

Результаты. Оценка результатов РХ лечения проведены у 11 пациентов которым проведено СРХ лечение с 2017 по 2021 г.

У 7 (63,6%) пациентов визуализирована облитерация АВМ по данным МРТ, из них церебральная ангиография проводилась у 3 (27,3%). У 3 (27,3%) пациентов на контрольных МРТ исследованиях выявлено уменьшение размеров функционирующей части АВМ.

За период наблюдения у 1 пациента (9%) произошло кровоизлияние, произошедшее через 4 месяца после СРХ и приведшее к летальному исходу. Следует отметить, что данный пациент имел сопутствующую патологию, по поводу которой принимал антикоагулянты (варфарин), что могло являться фактором, способствующим кровоизлиянию. После облучения ухудшения состояния у остальных пациентов не наблюдалось.

По данным МРТ через 1 год у 1 (9%) пациентки определялся перифокальный отек, который был бессимптомным. Признаков радионекроза по данным МРТ выявлено не было.

Заключение. Высокая частота облитерации АВМ отмечается у пациентов с АВМ малых размеров SM 1–2 с кровоизлиянием в анамнезе.

Лобановская О.Н., Сидорович Р.Р., Ракоть Г.Ч.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Современный взгляд на интенсивную терапию вазоспазма в нейрохирургии

Введение. Церебральный вазоспазм (ЦВ) – это отсроченное сужение артерий большой емкости на основании мозга, которое имеет радиографический эквивалент и приводит к уменьшению перфузии в соответствующей зоне мозга, является одним из тяжелых осложнений субарахноидальных кровоизлияний (САК), эндovasкулярных вмешательств на сосудах головного мозга и при мигрени, приводящий к отсроченной церебральной ишемии [Allen G.S., et al., 1983; Washington C.W. et al., 2011]. Несмотря на прогресс в методах нейрохирургического лечения церебральных аневризм, церебральный вазоспазм все еще остается одной из ведущих причин инвалидизации и летальности при САК [Dietrich H.H. et al., 2000].

Актуальным и дискуссионным остается вопрос профилактики и лечения ЦВ. В конце XIX века и в первой половине XX века ЦВ рассматривали в качестве одной из ведущих причин развития ишемического инсульта. По мере совершенствования методов прижизненной диагностики цереброваскулярной патологии

вазоспастическая теория постепенно утрачивала свое значение. Предполагается, что только в строго определенных условиях церебральный вазоспазм может быть причиной церебральной ишемии. Из предложенных к настоящему времени различных препаратов и методов лечения вазоспазма все еще отсутствуют высокоэффективные методы, которые бы надежно купировали вазоспазм, а также значительно улучшали клинические исходы у пациентов с вазоспазмом [Газенкампф А.А., Шуть Е.В., Шаров Н.С., Грицан А.И., 2020]. Для разработки новых, эффективных методов профилактики и лечения церебрального вазоспазма требуется проведение более масштабных научных и практических исследований.

Цель. Повысить эффективность лечения пациентов с церебральным вазоспазмом.

Материалы и методы. Объектом нашего исследования явились пациенты ($n=254$), которым выполнялись операции по поводу АА в РНПЦ неврологии и нейрохирургии в 2023 г. Средний возраст пациентов составил $39,7 \pm 7,8$ года, из них 93,3% были трудоспособного возраста, что подтверждает большую социально-экономическую значимость.

Оценку тяжести состояния пациентов проводили по шкале Hunt – Hess, где 4–5-я степени связаны с наибольшим неврологическим дефицитом и наибольшей летальностью. Характер кровоизлияния соотносили по КТ-шкале С.М. Fischer, где дополнительно оценивали риск развития вазоспазма и отсроченной церебральной ишемии. Для мониторинга развития артериального вазоспазма применяли транскраниальную доплерографию, а также КТ-ангиографию и перфузионную магнитно-резонансную томографию для выявления областей потенциальной ишемии головного мозга ($n=254$). Исходы лечения пациентов с ЦВ определяли по шкале исходов Глазго. Анализ полученных данных выполняли методами описательной статистики. Данные были представлены в виде $x \pm 1,96 \times SD$. При несоответствии распределений распределению Гаусса, данные обрабатывали с помощью непараметрических методов

Результаты. При оказании медицинской помощи пациентам с церебральным вазоспазмом мы применяли мультимодальный подход в диагностике и лечении вазоспазма. Острый период САК отмечен у 117 пациентов (46%), из них в первые 72 часа – 17 (6,7%). Пребывание в реанимации >48 час. – в 47 наблюдений. Клинически значимый вазоспазм был выявлен в 134 наблюдениях (52,7%). Декомпрессивные трепанации черепа по поводу нарастающего отека и дислокации были выполнены в 27 наблюдениях. Неблагоприятный исход произошел в 9 наблюдениях, что составило 3,5%.

В настоящее время прослеживается взаимосвязь между улучшением исходов с наиболее ранним оперативным выключением аневризмы. Оперативные вмешательства, такие как клипирование и выключение аневризмы микроспиральми, являются надежными мерами профилактики повторного кровоизлияния и расширяет возможности интенсивной терапии вазоспазма. На сегодняшний день

нимодипин является препаратом с подтвержденной эффективностью по данным ряда рандомизированных клинических исследований, а именно препаратом с уровнем доказательности 1А, однако нимодипин не всегда улучшает исходы у пациентов с САК. Поддержание нормоволемии рекомендуется для профилактики отсроченной церебральной ишемии (класс I; уровень доказательности В). Профилактическая гиперволемиа или баллонная ангиопластика до развития ангиографического вазоспазма не рекомендуется (класс III; уровень доказательности В). Определены оптимальные уровни АД, гликемии и уровня натрия в крови.

Заключение. Церебральный вазоспазм является потенциально грозным осложнением, которое возникает почти у половины пациентов, выживших в течение первых 24 часов после САК и трети пациентов, перенесших эндоваскулярное вмешательство на сосудах головного мозга. Последующая отсроченная церебральная ишемия увеличивает степень инвалидизации или приводит к смерти пациента. В настоящее время назрела потребность в совершенствовании диагностики церебрального вазоспазма и разработке профилактических мер, направленных на предотвращение его развития.

Гизатуллин Р.Р., Байков Д.Э., Ахмадеева Л.Р.
Башкирский государственный медицинский университет,
Уфа, Республика Башкортостан, Российская Федерация

Использование диффузной тензорной магнитно-резонансно-томографической трактографии в остром периоде церебрального инсульта

Введение. Радиологическая диагностика ишемического инсульта в сверхостром периоде широко использует метод компьютерной томографии (КТ). Этот метод считается наиболее безопасным для пациентов, особенно при наличии имплантатов, так как не предполагает использование магнитных полей и используется в приемных покоях сосудистых центров. Однако, следует отметить, что КТ имеет свои ограничения. Например, в сверхостром периоде зону ишемии возможно визуализировать на КТ снимке только спустя 6–8 часов с момента начала развития клинической картины заболевания. В сверхостром периоде применяется КТ-перфузия, которая является золотым стандартом при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). При выполнении перфузионной КТ следует учитывать ограничение зоны сканирования, из-за технических особенностей устройства и возможного наличия аллергической реакции на рентген-контрастное вещество, что ограничивает ее применение.

Основным ограничением метода магнитно-резонансной томографии (МРТ) является длительное время самого исследования, которое составляет около 20–30 минут. Тем не менее, проведение короткой программы в режиме DWI и трактографии представляет определенный интерес. Время, затрачиваемое на это исследование, не превышает 10 минут, но информация, полученная в результате, способна подтвердить или исключить наличие ишемического поражения в структурах головного мозга. Зона покрытия определяется размерами квадратной катушки, охватывающей весь головной мозг. Собственное наблюдение было проведено нами в течение 2022–2023 года.

Материалы и методы. Все пациенты были обследованы на магнитно-резонансном томографе с напряжением магнитного поля 1,5 Т. Использовалась 16-канальная поверхностная квадратическая катушка для головного мозга. Диффузионно-взвешенные изображения (DWI) получены с коэффициентами диффузии b_0 и b_{1000} с/мм². Толщина выделяемого среза при DWI составила 5 мм, промежуток между ними – 0, поле обзора (FOV) – 34×24 см, время повторения (TR) 4994 мс, время эхо (TE) 129 мс. Общее время сканирования не превышало 5–10 мин. Плоскость аксиального сканирования была ориентирована перпендикулярно линии, соединяющей переднюю и заднюю спайки мозга. Сагиттальная и коронарная плоскости сканирования выставлялись перпендикулярно по отношению к аксиальной плоскости сканирования.

Трактографию (DTI) выполняли отдельно, как дополнение к диффузионному МРТ в 25 направлениях с первичным получением цветовой карты фракционной анизотропии и последующим объемным моделированием кортикоспинальных путей. Реконструкцию полученных изображений осуществляли с помощью пакета рабочих программ Volume Viewer 7, анализ DTI проводили на рабочей станции AW Volume Share 7 через программное обеспечение READY View. На полученных изображениях оценивали значения фракционной анизотропии (FA) в диапазоне от 0 до 1.

На полученных изображениях оценивали степень ограничения диффузии молекул воды в межклеточном пространстве, фракционную анизотропию (ФА); всего было проанализировано 10 пациентов с острым ишемическим инсультом и 10 человек контрольной группы без ОНМК.

Всем пациентам проведено МРТ головного мозга с построением кортикоспинального тракта (КСТ) в острый и острейший период в реанимационном отделении. Одно из полученных нами изображений КСТ представлено на рисунке.

Относительно даты проведения МРТ все пациенты разделены на три кварталы: в первый квартал вошли пациенты, у которых прошло трое суток с момента ОНМК, медиана составила 7 суток, и третий квартал 12 суток.

В конечную таблицу были включены сопутствующие заболевания, которые могут влиять на двигательную активность: например, сахарный диабет, ревматоидный артрит и артроз. В контрольной группе сахарный диабет встречается



Кортикоспинальный путь

в 4 случаях, а в экспериментальной в 2 случаях. Ревматоидный артрит встречается в 1 случае в контрольной группе. Артроз в контрольной группе встречается в 1 случае, в экспериментальной в 3 случаях.

Результаты и выводы. Все данные проверены на нормальность распределения с помощью теста Шапиро – Уилка: возраст пациентов, их результаты по классическим клиническим шкалам оценки после перенесенного ОНМК и показатели фракционной анизотропии имели p -value $< 0,05$, что свидетельствует о значительном отклонении от нормального распределения для этих переменных.

После построения тепловой карты корреляции, мы получили значительную корреляцию двигательного дефицита, оцененного по клиническим шкалам (NIHSS, Рэнкина, Ривермид), и отношением фракционной анизотропии (ФА) ипсилатерального полушария к контралатеральному полушарию относительно очага ишемии.

Для дальнейшего анализа были применены коэффициент корреляции Спирмена, сила связи по Спирмену может быть интерпретирована следующим образом: r_s больше 0,80 оценивается как очень сильная связь. Данные анализа подчеркивают сильные корреляционные связи между показателями отношения ФА и показателями большинства клинических показателей (NIHSS, Рэнкина, Ривермид) и отсутствие связи с показателями по шкалам, отражающим когнитивные функции (коэффициент r_s составил менее 0,4).

Таким образом, в острейшем периоде острого нарушения мозгового кровообращения проведение МРТ головного мозга с трактографией может позволить определить границы ишемии в первый час, спрогнозировать двигательный дефицит, в том числе и у пациентов с измененным состоянием сознания, и начать мультимодальную реабилитацию пациентов с учетом данных ДТИ. Однако данная методика имеет и недостатки: например, необходимо обладать точной информацией об отсутствии металлических имплантов (что затруднительно если у пациента снижен уровень сознания), необходимо убедиться в безопасности пациента, учитывая, что исследование МРТ проходит в закрытом помещении, необходимо осуществлять видео контроль и контроль витальных функций, включая проведение пульсоксиметрии, непрерывного мониторингования АД. Ограничением данного пилотного исследования является малая выборка пациентов ввиду того, что исследование проводилось в университетской клинике, которая не является региональным сосудистым центром, и пациенты, вошедшие в данное исследование, перенесли ОНМК во время лечения по поводу других состояний в стационаре, после стабилизации состояния они были переведены под наблюдение специалистов в региональные сосудистые центры.

Тезисы опубликованы в авторской редакции.

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

В. И. Степанищук, А. Э. Белицкий,
О. П. Попельский, А. П. Мельникова

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

С. В. Крайневич, О. Г. Широва,
Т. А. Дубинина

Н. А. Шабель, Л. Г. Газин

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

АНЕВРИЗМЫ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Г. А. Понять

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

МИОКАРДИТЫ

Е. А. Григоренко

ПЕРИКАРДИТЫ

С. Г. Суржанов, Н. А. Козлова

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

НЕКОМПАКТНЫЙ МИОКАРД ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

В. В. Шумилов, Ю. П. Остроумов

ПОРОКИ СЕРДЦА

С. В. Смирнов, Д. В. Ивченко,
Ю. П. Остроумов

КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2022

Республиканский научно-образовательный центр «Кардиология»

КАРДИООНКОЛОГИЯ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
Под общей редакцией Н. П. Мельникова

Минск
«Профессиональные издания»
2024

220049, ул. Кнорина, 17, г. Минск, Республика Беларусь
Тел.: (017) 322-16-77, 322-16-78

WWW.RECIPE.BY

 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Лизинат

Л-лизина эсцинат 0,1 % - 5 мл №10



СКОРАЯ ПОМОЩЬ



Производитель субстанции INDENA, S.p.A, Италия

Применяется в составе комплексного лечения:

- отечков головного или спинного мозга травматического или послеоперационного происхождения;
- посттравматических и/или послеоперационных отеков мягких тканей различной локализации с вовлечением опорно-двигательного аппарата;
- нарушений периферического венозного кровообращения, сопровождающихся отечно-болевым синдромом.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не применяется при беременности.
Реклама. Производитель: Белорусско-голландское СП 000 «Фармлэнд» www.pharmland.by