



МАТЕРИАЛЫ

IX СЪЕЗДА НЕВРОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ
СРЕДНЕВОЛЖСКОГО НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО
МЕДИЦИНСКОГО КЛАСТЕРА ПФО С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

13-14 НОЯБРЯ 2025 ГОДА

Г. НИЖНИЙ НОВГОРОД, ПР-Т ГАГАРИНА, 27, ГК «ОКА»

Материалы

IX Съезда неврологов и психиатров Средневолжского научно-образовательного медицинского кластера ПФО с международным участием «Актуальные вопросы клинической неврологии и психиатрии»

13-14 ноября 2025 г., Нижний Новгород, 2025 – 31 с.

Редакционная коллегия:

Антипенко Е.А.

д.м.н., профессор, профессор кафедры неврологии, психиатрии и наркологии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава России, научный секретарь Нижегородского отделения Всероссийского общества неврологов, г. Нижний Новгород

Карпухин И.Б.

к.м.н., доцент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород

Хрулев А.Е.

д.м.н., доцент, профессор кафедры нервных болезней, и.о. заведующего кафедрой неврологии, психиатрии и наркологии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, секретарь Нижегородского отделения Всероссийского общества неврологов, г. Нижний Новгород

За содержание и достоверность изложенной в тезисах информации ответственность несут авторы. Тезисы публикуются в авторской редакции. Редакция оставляет за собой право менять заголовки, сокращать тексты тезисов, вносить стилистические правки без согласования с автором.

СОДЕРЖАНИЕ

5. АКТИВАЦИЯ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РОЛЬ TNF-А У ДЕТЕЙ С РАННЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ДЦП

Афандиева Л.З., Гайнетдинова Д.Д.

7. ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ЕГО ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ

Ахметова А.И.¹, Кутлубаев М.А.²

9. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ДИССЕКЦИИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Белякова Т.Е.

11. КОГНИТИВНО-МОТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ОСНОВЕ ТРЕНИРОВОК С ДВОЙНЫМИ ЗАДАЧАМИ

Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Апанович М.А., Сидорович Э.К., Сикорская И.С., Гаравская А.Л.

13. АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОК С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ

Вычугжанина А.А.

15. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ COVID-19 НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Иванова А.П.

**17. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДИСТАЛЬНОЙ ФОРМЫ
СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ,
ОБУСЛОВЛЕННОЙ МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ GARS1**

Котомина Д.А., Руина Е.А., Антипенко Е.А.

**19. СВЯЗЬ БОЛИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ,
СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ И ХАРАКТЕРА
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Кузнецова П.Г., Барулин А.Е.

**21. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «LEITER-3» В
КОРРЕКЦИОННО-РАЗВИВАЮЩЕЙ РАБОТЕ С ДЕТЬМИ
С ОВЗ**

Лункина Н.И., Сысорова О.Ю., Русакова А.А.

**23. ОБЩАЯ АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ КАК
МАРКЕР ПРЕВЕНТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ
БОРТЕЗОМИБ-ИНДУЦИРОВАННОЙ
ПОЛИНЕЙРОПАТИИ**

Мальцев А.П.

**25. ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ
ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ:
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Куликова С.Л.

**27. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ
УПРАВЛЯЮЩИХ ФУНКЦИЙ**

Попова П.С., Хрулев А.Е., Григорьева В.Н.

**29. КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ АНТИGAD-65
СИНДРОМОВ В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ**

Чернова П.А., Зимица Ю.П., Руина Е.А., Антипенко Е.А.

АКТИВАЦИЯ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РОЛЬ TNF- α У ДЕТЕЙ С РАННЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ДЦП

Афандиева Л.З., Гайнетдинова Д.Д.

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия

Детский церебральный паралич (ДЦП) долгое время рассматривался исключительно как неврологическое следствие перинатального повреждения мозга. Однако современные данные указывают на ключевую роль хронического нейровоспалительного компонента, сохраняющегося даже на резидуальной стадии заболевания. Исследование демонстрирует, что у детей 18-48 месяцев с ДЦП (GMFCS I–III) уже формируется устойчивый провоспалительный иммунофенотип, характеризующийся системной активацией врождённого иммунитета, дисбалансом адаптивного ответа и выраженным оксидативным стрессом.

В рамках проспективного когортного исследования у 36 пациентов с ДЦП и 16 здоровых детей группы сравнения проведена комплексная оценка иммунного статуса (проточная цитометрия (Treg, Th17, CD14+CD16+ моноциты), мультиплексное определение TNF- α , функциональная активность фагоцитов по НСТ-тесту) и оценка неврологического статуса (GMFМ-88, MACS).

Получены достоверные различия: уровень TNF- α у детей с ДЦП превышал контрольный в 3 раза (11,8 и 3,9 пг/мл; $p < 0,001$, соответственно). Выявлено значимое усиление фагоцитарной активности — процент НСТ-позитивных клеток составил 28,4% против 14,1% ($p = 0,002$), а интенсивность внутриклеточной продукции АФК была существенно выше ($p = 0,007$), что свидетельствует о гиперактивации фагоцитов и формировании оксидативного стресса.

Особый интерес представляет положительная корреляция TNF- α с долей CD14+CD16+ моноцитов ($r = 0,54$; $p = 0,008$) — ключевых медиаторов тканевого воспаления и нейротоксичности. Одновременно наблюдается истощение регуляторного звена иммунитета: снижение Treg до 3,1% против 5,7% ($p = 0,004$) и рост соотношения Th17/Treg, что создаёт условия для самоподдерживающегося воспалительного процесса. Эти иммунные параметры обратно коррелируют с двигательными функциями: TNF- α и НСТ-активность показали сильную

отрицательную связь с GMFМ-88 ($r = -0,61$ и $r = -0,53$; $p < 0,01$).

Настоящее исследование раскрывает комплексную иммуно-метаболическую активацию у детей с ранней резидуальной формой ДЦП — сочетание гиперфункции врождённого иммунитета и подавления регуляторных механизмов адаптивного звена — на фоне выраженного оксидативного стресса и провоспалительной поляризации, опосредованной TNF- α . Иммунная дисрегуляция и оксидативный стресс целесообразно рассматривать не как побочные эффекты, а как интегральные элементы патогенетической сети, модулирующей нейрональную адаптацию и эффективность восстановительных процессов. Полученные результаты открывают возможности для персонализированного подхода: комбинированная нейрореабилитация с антицитокиновой модификацией (например, при высоких уровнях TNF- α) и/или применение целевых антиоксидантов (N-acetylcysteine, coenzyme Q10) на ранних этапах. Таким образом, мы предлагаем парадигму «нейроиммунной реабилитации», где контроль воспаления становится частью нейропротекции и оптимизации исходов у детей с ДЦП.

Список литературы

1. Афандиева Л.З., Гайнетдинова Д.Д. Большие моторные функции и иммунные показатели у детей со спастическим церебральным параличом: есть ли связь. Практическая медицина. 2023. Т. 21, № 4, С.47-54. DOI:10.32000/2072-1757-2023-4-47-54
2. Prasad K., Sharma A., Kumar A., et al. Role of TNF-alpha in pathophysiology of cerebral palsy. Neuroscience Letters. 2018; 683: 129–135. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.06.045>
3. Rathmell J.C., O'Connor R.S., Meyer C.F., et al. Regulatory T cell development in the thymus and periphery. Immunological Reviews. 2019; 292(1): 13–25. <https://doi.org/10.1111/imr.12807>
4. Smith C.J., Li J., El-Baz A., et al. Oxidative stress and inflammation in early brain injury after neonatal stroke. Free Radical Biology and Medicine. 2017; 108:

208–216.

<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.03.045>

5. Pavão M.S.G., Santos D.M., Costa R.M., et al.
Neuroinflammation in cerebral palsy: a review of the

literature. *International Journal of Molecular Sciences*.
2021; 22(1): 345. <https://doi.org/10.3390/ijms22010345>

ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ЕГО ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ

Ахметова А.И.¹, Кутлубаев М.А.²

¹ ГБУЗ РБ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа, Россия

² ФГБОУ ВО «Башкирский ГМУ» Минздрава России, г. Уфа, Россия

Введение

Ишемический инсульт (ИИ) является одной из основных причин стойкой инвалидизации и смертности во всем мире, что определяет важность изучения факторов, влияющих на его прогноз [1]. В настоящее время контроль уровня артериального давления (АД) признан одним из ключевых элементов ведения пациентов с ИИ. Показатели АД могут оказывать существенное влияние на отдаленные исходы ИИ [2].

Цель

Оценить влияние показателей АД на функциональные исходы ишемического инсульта через 6 месяцев.

Материалы и методы

В исследование были включены пациенты, набранные в остром периоде ИИ и согласившиеся на телефонное интервью через 6 месяцев. При поступлении в стационар пациентам проводился стандартный комплекс лабораторно-инструментальных исследований. Пациенты были разделены на 2 группы по функциональному исходу по шкале Рэнкин (mRs) через 6 мес. Неблагоприятным исходом считался показатель по mRs 3 б. и более. Тяжесть неврологического дефицита оценивалась по Шкале инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS), выраженность когнитивного дефицита оценивалась по Монреальской шкале когнитивной оценки (MoCA).

Вариабельность АД оценивалась по данным суточного мониторинга (СМАД) [3]. Из расчетных показателей учитывали: среднее систолическое АД (САД) днем и вечером, среднее диастолическое АД (ДАД) днем и вечером, среднее пульсовое АД, вариабельность АД днем и вечером, индексы времени САД и ДАД.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ «SPSS Statistics 26». Применялись методы непараметрической статистики. Сравнительный анализ данных проводился с помощью

теста Манна-Уитни. Предикторы неблагоприятных функциональных исходов выявлялись с помощью логистического регрессионного анализа. Статистически значимой считали разницу при $p < 0,05$.

Результаты

Были проанализированы данные 99 человек через 6 мес. после ИИ, 57 (58%) мужчин и 42 (42%) женщин. Медиана возраста составила 67 (59-73), тяжесть инсульта по NIHSS - 4 (3-7) балла, mRS - 3 (2-4) балла, индекса мобильности Ривермид - 9 (3-13) баллов. В данной выборке у 84 (85%) пациентов отмечался благоприятный, у 15 (15%) - неблагоприятный исход ИИ через 6 месяцев.

У пациентов с неблагоприятным функциональным исходом в остром периоде отмечался более высокий балл по NIHSS (6 (4-12) и 4 (2-6), $p=0,032$), более низкий балл по шкале Ривермид (10 (6,5-13) и 14 (12,5-14), $p=0,001$). У данной группы пациентов также отмечался более низкий уровень когнитивных функций по шкале MoCA (20 (18,5-21) и 23,5 (22,25-25), $p=0,003$). Из лабораторных показателей у пациентов данной группы был более высокий уровень глюкозы крови (7,5 (6,3-7,9) и 5,93 (5,49-7), $p=0,019$) в остром периоде инсульта.

Анализ показателей СМАД показал, что у пациентов с неблагоприятным функциональным исходом через 6 месяцев были более высокие показатели среднего САД днем (149 (144,25-166,5) и 128 (105,25-144), $p=0,007$), среднего САД вечером (156,5 (137,5-170,5) и 122 (100,75-139,5), $p=0,003$), индекс времени САД вечером (100 (99-100) и 43 (0-87), $p=0,002$), среднее ДАД вечером (86,5 (81,75-94,25) и 70 (67-80), $p=0,004$) в остром периоде.

Логистический регрессионный анализ показал, что показатель среднего ДАД вечером в остром периоде ИИ, наряду с тяжестью неврологического дефицита, являются независимыми предикторами функционального исхода через 6 месяцев. Данная модель объясняла 37,5% неблагоприятных функциональных исходов ИИ через 6 месяцев (таб. 1).

Таблица 1

Результаты логистического регрессионного анализа

Переменная	Коэффициент В	Среднеквадратичная ошибка	р
Константа	-15,920	11,602	0,170
МОСА	-0,500	0,234	0,033
Уровень глюкозы	-0,232	0,263	0,378
Среднее ДАД вечером	0,134	0,062	0,029
Возраст	0,001	0,080	0,988
Пол	1,233	1,332	0,355
NIHSS	0,525	0,258	0,042

Заключение

Таким образом, более высокое АД в остром периоде ИИ является предиктором неблагоприятного исхода через 6 мес. Это может быть связано с рядом факторов, в частности высокое АД в остром периоде ИИ может усугублять перифокальный отек, повышать риск геморрагической трансформации, нарушать

работу гематоэнцефалического барьера, тем самым повышая степень повреждения головного мозга. Будущие исследования должны выяснить точные механизмы влияния variability АД на функциональные исходы ИИ, а также роль гипотензивной терапии в процессе восстановления неврологического дефицита.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение. 2003. № 8. С. 4-9.
2. Yang C, Liu K, Song Y, Gong S, Ye R, Zhang Z, Chen X. Day-by-Day Blood Pressure Variability Is Associated With Neurological Functional Outcome After Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol.* 2020 Nov 13;11:566825. doi: 10.3389/fneur.2020.566825. PMID: 33281703; PMCID: PMC7691487.
3. Арабидзе Г.Г., Атьков О.Ю. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии. Методические рекомендации // Москва, 1997

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ДИССЕКЦИИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Белякова Т.Е.

ФГБУ «Клиническая больница №1» (Волынская) Управление делами Президента РФ, г. Москва, Россия

Актуальность

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что частота ишемического инсульта у молодых людей (18-50 лет) существенно возросла. Диссекция брахиоцефальных артерий является одной из основных причин возникновения ишемического инсульта у молодых людей, составляя примерно 25% случаев острого нарушения мозгового кровоснабжения у лиц моложе 45 лет, и представляет собой надрыв внутренней оболочки артерии с образованием гематомы, приводящей к стенозу или окклюзии просвета сосуда. При этом в связи с превалированием общемозговой симптоматики (интенсивная боль в шее, мигреноподобные головные боли, выраженная общая слабость, тошнота, головокружение) в первые сутки развития диссекции, предшествуя очаговому неврологическому дефициту, состояние расценивают в рамках амбулаторной патологии, отсрочив стационарную экстренную помощь. Очаговая неврологическая симптоматика развивается примерно у 85 % пациентов, причем латентный период ее появления может составлять от нескольких минут до месяца, но в среднем это 14 ч для диссекции позвоночной артерии и 4 дня для диссекции внутренней сонной артерии.

Спонтанная диссекция может развиваться без видимой причины, но чаще ей предшествуют резкие движения и повороты головой, сеансы массажа и мануальной терапии, а также падения, натуживания, прыжки, сексуальная активность и т.д. Нельзя исключить в развитии спонтанной диссекции такие факторы как: фибромускулярная дисплазия, крайняя степень извитости и перегибов сосудов, заболевания соединительной ткани, в том числе синдромы Марфана, синдром Элерса–Данлоса (слабость артериальной стенки).

Цель

На примере собственного наблюдения оценить эффективность терапии в лечении ОНМК на фоне диссекции позвоночной артерии и продемонстрировать клинический случай острого нарушения мозгового кровообращения у пациента 44 лет.

Материалы и методы

Проанализирована история болезни пациента К., 44 лет, поступившего с диагнозом «ОНМК в вертебробазилярном бассейне».

Обсуждение

Пациент К. 44 лет, поступил с жалобами на онемение левой половины лица, левых конечностей, несистемное головокружение и нарушение зрения. Из анамнеза известно: две недели назад после пробуждения ощутил онемение в левой половине лица, левой руке и ноге, головокружение. Симптоматика самостоятельно регрессировала в течение часа. Пациент самостоятельно обратился в частную клинику, где было проведено КТ головного мозга: картина изменений в левой гемисфере головного мозга, возможные при нарушении мозгового кровообращения в бассейне левой ЗМА по ишемическому типу, МРТ головного мозга: МР - картина ишемического инфаркта мозга в острой стадии в бассейне левой задней мозговой артерии. По дороге в больницу стал отмечать нарушения зрения (раздвоение картинки, не может сфокусироваться, не видит полностью картинку). Пациент экстренно госпитализирован в КБ 1 в отделение ОНМК.

Так же со слов пациента последние две недели лечился по поводу цервикалгии. Проходил курс баночного массажа.

Из хронических заболеваний согласно представленной документации: дорсопатия шейного и поясничного отдела позвоночника. Наблюдается у невролога. Травмы головы и шейного отдела позвоночника отрицает. Вредных привычек не имеет.

Осмотр при поступлении:

Общее состояние: средней тяжести. Положение: активное. Конституция: нормостеническая. Геодинамика стабильная. ЧСС: 86 в мин. Пульс: 86 в мин, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД в пределах нормы: 125/70 мм рт.ст. Вены шеи не набухшие. Пульсация сонных артерий обычная. Патологических изменений со стороны других систем организма не выявлено.

В неврологическом статусе: ШКГ: 15 FOUR: 16 NIHSS: 1 Индекс мобильности Ривермид (RMI): 10 Шкала Рэнкина (mRS): 2 В сознании, контактен, ориентирован во времени, личности и месте верно.

Менингеальных знаков нет. ЧМН: Глазные щели D=S. Зрачки D=S. Гомогонимая гемианопсия слева. Фотореакции живые. Движения глазных яблок не ограничены. Нарушений чувствительности на лице нет. Лицо симметрично. Нистагма нет. Слух не нарушен. Глоточный рефлекс сохранён. Глотание, фонация не нарушены. Язык по средней линии. Двигательная сфера: Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, S>D. Патологических стопных знаков не выявляется. Гипестезия лица слева. В позе Ромберга не исследовался. ПНП выполняет удовлетворительно.

Учитывая данные анамнеза (наличие болевого синдрома в шее предшествующий очаговой неврологической симптоматики), инструментальных методов исследования состояние было расценено в рамках ОНМК на фоне диссекции позвоночной артерии. Для подтверждения диагноза было выполнено КТ ангиография брахиоцефальных артерий, МРТ мягких тканей шейного отдела. По данным дообследования: КТ ангиография БЦА - в сегменте V3 левой ПА выявляется фрагмент прерывания контрастирования. Далее контрастирование появляется от начала сегмента V4. Остальные брахиоцефальные сосуды проходимы. КТ признаки окклюзии левой позвоночной артерии на уровне V3. МРТ исследование мягких тканей шеи: На T1 FS в стенке левой позвоночной артерии на границе V3-V4 сегментов выявляется интрамуральная гематома шириной от 1,5мм до 3-4мм, на протяжении 120мм, при этом просвет сосуда значительно сужен до 3мм до уровня С3 позвонка. Далее левая позвоночная артерия в V3 сегменте на уровне тел С3-С6 четко не визуализируется. Заключение: МР признаки диссекции левой позвоночной артерии на уровне V3-V4 сегментов, с наличием интрамуральной гематомы с сужением просвета сосуда на границе V3-V4 сегмента и, вероятно, окклюзией на уровне V4 сегмента (на уровне С3-С6 позвонков). Пациент консультирован эндоваскулярным хирургом: на момент осмотра показаний к оперативному вмешательству на брахиоцефальных артериях нет. Выполнено УЗДГ БЦА: изменение доплерографических показателей кровотока указывающее на истинно окклюдующее поражение БЦА в месте дистального обследования с отсутствием кровотока на месте окклюзии сосуда.

Учитывая возраст пациента, отсутствие тромбозов и тромбофилий в анамнезе принято решение о проведении двойной антиагрегантной терапии в виде назначения Ацетилсалициловой кислоты и Клопидогрела в дозировке 100 мг и 75 мг соответственно. К терапии были добавлены витамины, антиоксиданты и ноотропы. По результатам лечения

уровень мобильности повысился до 14 баллов, жизнедеятельность без существенных нарушений — 1 балл по шкале Рэнкина. Пациент выписывается на двойной антиагрегантной терапии в течение трех месяцев. Для укрепления сосудистой стенки так же была назначена диета, богатая белками и витаминами, полиненасыщенными кислотами.

Контроль ангиографии БЦА был выполнен через 3 мес. По результатам – отсутствие данных за наличие стенозов, аневризм и мальформаций. Медиана времени наблюдения составила 56.7 мес. Медиана БРВ составила 10.7 мес. (95% ДИ 6.9–13.7) в группе контроля и 14.9 мес. (95% ДИ 6.5–19.4) в группе НАХТ (p=0.035). Медиана ОВ составила 16.9 мес. (95% ДИ 7.9–20.4) в группе контроля и 21.7 мес. (95% ДИ 12.4–24.4) в группе НАХТ (p=0.031). Частота хирургических резекций составила 71.8% в группе контроля и 84.6% в группе НАХТ (p=0.017). Частота R0-резекций составила 57% в группе контроля и 81.2% в группе НАХТ (p=0.037). Частота сосудистой резекции (воротная вена) составила 17.5% в группе контроля и 9% в группе НАХТ (p=0.04). Частота послеоперационных осложнений по Clavien-Dindo (III-IV) составила 28.5% в группе контроля и 18% в группе НАПХТ (p=0.72).

Заключение

В представленном клиническом случае причиной ОНМК с развитием ишемии в бассейне левой задней мозговой артерии у пациента 44 лет явилась диссекция правой позвоночной артерии с формированием интрамуральной гематомы. Тяжело ответить на вопрос: было ли воздействие на шейный отдел позвоночника (баночный массаж для купирования цервикалгии в следствии дорсопатии) предрасполагающим фактором к развитию диссекции сосуда или диссекция возникла спонтанно без провокации, и болевой синдром был в рамках развития сосудистой катастрофы. Характерным явилось течение инсульта, обусловленное диссекцией позвоночной артерии с минимальным остаточным неврологическим дефицитом. После проведения двойной антиагрегантной терапии в дальнейшем у пациента отмечается полное разрешение степени стеноза, частичный регресс очаговой неврологической симптоматики. Клинические симптомы спонтанной диссекции позвоночных артерий не специфичны, поэтому надо быть внимательным при обращении молодых пациентов с интенсивной головной болью и/или впервые возникшей болью в шее для выявления диссекции артерии и предупреждения рисков развития инсульта у молодого пациента.

КОГНИТИВНО-МОТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ОСНОВЕ ТРЕНИРОВОК С ДВОЙНЫМИ ЗАДАЧАМИ

Ващилина Т.С.¹, Астапенко А.В.¹, Апанович М.А.¹, Сидорович Э.К.², Сикорская И.С.³, Гаравская А.Л.¹

¹ ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Беларусь

² УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

³ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

Введение

Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной неврологии, выступая частой причиной сочетанных когнитивных и двигательных расстройств у пациентов старших возрастных групп [1]. Важнейшую роль в патогенезе неврологического дефицита при ХНМК играет феномен когнитивно-моторной интерференции (КМИ), который реализуется как следствие дезинтеграции корково-подкорковых взаимодействий и заключается в конкуренции когнитивных и моторных систем за ограниченные ресурсы префронтальной коры. В клинической картине это проявляется выраженным затруднением ходьбы и поддержания равновесия в ситуациях, требующих одновременной когнитивной нагрузки [2, 3]. Изучение методов воздействия на механизмы КМИ при ХНМК представляет особую актуальность для повышения эффективности медицинской реабилитации. Традиционные подходы, предполагающие изолированную тренировку когнитивных или двигательных функций, не учитывают интегративный характер нарушений и зачастую демонстрируют ограниченную эффективность. В этом контексте перспективной стратегией реабилитации являются тренировки с двойными задачами (ТДЗ), предполагающие одновременное выполнение когнитивных и двигательных заданий, целенаправленно воздействующие на механизмы КМИ и способствующие функциональной перестройке соответствующих нейронных сетей [4, 5].

Цель

Оценить динамику показателей когнитивных и двигательных функций у пациентов с ХНМК после проведения реабилитационных мероприятий с использованием разработанного комплекса ТДЗ.

Материалы и методы

В исследовании участвовал 41 пациент с ХНМК 1-2 ст. (средний возраст $63,7 \pm 4,9$ года). Было проведено 12 сеансов ТДЗ (25-30 мин.), в рамках которых сочетались двигательные компоненты (комплекс заданий на ходьбу, поддержание равновесия, мелкую моторику кисти) и когнитивные задачи разного уровня сложности. Оценка проводилась трижды: до реабилитации, сразу после курса и через 1 месяц после его окончания. Для этого использовались следующие методики: шкала МоСА, MMSE, тест 10 слов Лурия, корректурная проба Бурдона, таблицы Шульте, тест рисования часов, оценка фонематической и семантической вербальной беглости, шкала Тинетти, краткая батарея тестов физического функционирования SPPB, тест устойчивости на одной ноге, тест с 9 колышками.

Результаты

Результаты исследования демонстрируют комплексное влияние разработанного протокола ТДЗ на когнитивные и двигательные функции у пациентов с ХНМК.

Непосредственно после окончания курса медицинской реабилитации наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) улучшение общего когнитивного статуса по шкале МоСА (с 25,0 [25,0; 27,0] до 27,0 [27,0; 28,0] баллов), а также оперативной памяти по тесту 10 слов Лурия (с 6,0 [5,0; 7,0] до 8,0 [7,0; 9,0] слов). Скорость обработки информации и внимание также улучшились: время поиска чисел в таблицах Шульте сократилось (с 56,9 [48,7; 59,4] до 52,9 [44,6; 57,9] секунд), а продуктивность корректурной пробы Бурдона возросла (с 360,0 [265,0; 422,0] до 378,0 [288,0; 443,0] знаков). Речевая продуктивность значительно улучшилась: показатель фонематической вербальной беглости увеличился с 11,0 [10,0; 15,0] до 15,0 [13,0; 16,0] слов, а показатель семантической вербальной беглости возрос с 10,0 [9,0; 15,0] до 13,0 [12,0; 16,0] слов. При оценке через 1 месяц после

завершения реабилитационного курса сохранилось статистически значимое улучшение по шкале MoCA, тесту 10 слов Лурия, таблицам Шульте и показателям вербальной беглости, что свидетельствует об устойчивом характере достигнутых результатов в данных когнитивных доменах. Статистически значимых изменений по шкале MMSE и тесту рисования часов не выявлено ни на одном из этапов оценки ($p > 0,05$). Отсутствие динамики по MMSE, вероятно, связано с ограниченной чувствительностью шкалы для оценки легких и умеренных когнитивных нарушений сосудистого генеза, в то время как стабильность показателей теста рисования часов объясняется исходно сохранными зрительно-конструктивными навыками у пациентов с ХНМК 1-2 стадии.

Результаты объективной оценки свидетельствуют о достоверном улучшении двигательных функций после курса реабилитации с применением ТДЗ. Зафиксировано значимое улучшение показателей равновесия и ходьбы. По шкале Тинетти баллы раздела «Оценка равновесия» увеличились с 11,0 [10,0; 13,0] до 14,0 [13,0; 15,0], а раздела «Оценка ходьбы» – с 9,0 [9,0; 10,0] до 11,0 [10,0; 11,0]. Время удержания равновесия на одной ноге возросло с 23,0 [14,0; 33,0] до 31,0 [20,0; 44,0] секунд, а время прохождения 4-метровой дистанции сократилось с 6,7 [6,2; 7,1] до 5,1 [4,9; 5,7] секунд. Отмечено значительное улучшение мелкой моторики кисти: после курса реабилитации время выполнения теста с 9 колышками сократилось с 25,2 [22,7; 26,3] до 20,0 [19,2; 22,2] секунд. При проведении контрольной оценки через 1 месяц было установлено, что достигнутые в результате проведения ТДЗ улучшения по исследованным двигательным функциям сохранили статистическую значимость по сравнению с исходными показателями.

Заключение

Проведенное исследование подтвердило высокую эффективность разработанного комплекса ТДЗ у

пациентов с ХНМК. Установлено, что методика обеспечивает значимое и устойчивое улучшение как когнитивных (общий когнитивный статус, оперативная память, внимание, скорость обработки информации, вербальная беглость), так и двигательных (постуральный контроль, ходьба, мелкая моторика) функций, с сохранением большинства достигнутых результатов через 1 месяц после завершения курса реабилитации. Клиническая эффективность в сочетании с простотой реализации и доступностью методики обосновывает целесообразность широкого внедрения данного комплекса ТДЗ в клиническую практику реабилитации пациентов с ХНМК.

Список литературы

1. Садоха К. А., Макаров А. П., Макарова А. Н. Хроническая ишемия мозга: современное состояние проблемы // Медицинские новости. 2024. №1 (352). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskaya-ishemiya-mozga-sovremennoe-sostoyanie-problemy>
2. Veldkamp R., Goetschalckx M., Hulst H.E., et al. Cognitive-motor Interference in Individuals With a Neurologic Disorder: A Systematic Review of Neural Correlates. *Cogn Behav Neurol*. 2021;34(2):79-95. DOI: 10.1097/WNN.0000000000000269
3. Bayot M., Dujardin K., Tard C., et al. The interaction between cognition and motor control: A theoretical framework for dual-task interference effects on posture, gait initiation, gait and turning. *Neurophysiol Clin*. 2018;48(6):361-375. DOI: 10.1016/j.neucli.2018.10.003
4. Fritz N.E., Cheek F.M., Nichols-Larsen D.S. Motor-Cognitive Dual-Task Training in Persons With Neurologic Disorders: A Systematic Review. *J Neurol Phys Ther*. 2015;39(3):142-53. DOI: 10.1097/NPT.0000000000000090
5. Yu D., Li X., He S., et al. The effect of dual-task training on cognitive ability, physical function, and dual-task performance in people with dementia or mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2024;38(4):443-456. DOI: 10.1177/02692155231216621

АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОК С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ

Вычугжанина А.А.

Кафедра неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь, Россия

Введение

Одним из наиболее частых осложнений побочных явлений химиотерапии рака молочной железы остается доцетаксел-индуцированная полинейропатия, которая существенно снижает качество жизни пациенток и зачастую приводит к прекращению лечения [1, 2, 3]. Антиоксидантная система - совокупность ферментативных и неферментативных механизмов, которые нейтрализуют активные формы кислорода (свободные радикалы) и препятствуют развитию окислительного стресса. Общая оценка антиоксидантного статуса (АОС) пациента может быть полезна для скрининга, мониторинга течения заболевания или оценки эффективности терапии, направленной на коррекцию окислительного стресса [3, 4].

В настоящей работе проведен сравнительный анализ клинико-демографических показателей у пациенток с химиоиндуцированной полинейропатией в процессе химиотерапевтического лечения (ХТ) рака молочной железы (РМЖ) до и после курсов лечения.

Основная часть

Медиана возраста пациенток составила 61 [49,0 - 67,0] год, ИМТ 25,7 [25,3 - 28,8], уровень экспрессии эстрогеновых рецепторов (ER) на поверхности опухоли путем иммуногистохимического анализа 8,0 [6,0 - 8,0] балла; уровень экспрессии прогестероновых рецепторов (PR) на поверхности опухоли путем иммуногистохимического анализа 6,0 [2,25 - 8,0] балла; экспрессия рецепторов HER2neu на поверхности опухоли методом флуоресцентной гибридизации in situ (FISH) 1,0 [1,0 - 2,75] балла; индекс пролиферативной активности опухолевых клеток ki67% 45 [35,0 - 60,0]; продолжительность заболевания РМЖ до 1 курса ХТ 13,0 [12,0 - 18,8] недель; дозы нейротоксичного химиотерапевтического препарата (доцетаксел) 132 [142 - 146] мг.

Медианные показатели лабораторных исследований: общий белок (г/л) до ХТ 71,3 [65,9-75,5], после ХТ 67,9 [66,9 - 70,1] ($p < 0,01$); креатинин (мкмоль/л) до ХТ 71,3 [65,9 - 75,5], после ХТ 62,0 [57,5 - 64,2] ($p < 0,02$); глюкоза (ммоль/л) до ХТ 4,75 [4,47 - 5,45], после ХТ 5,1 [4,48 - 5,67] ($p < 0,82$); АЛТ (ЕД/л)

до ХТ 22,1 [13,2 - 37,3], после ХТ 21,1 [19,2 - 24,8] ($p < 0,75$); АСТ (ЕД/л) до ХТ 18,0 [16,8 - 28,2], после ХТ 18,0 [17,2 - 20,1] ($p < 0,91$); АОС до ХТ 1,04 [0,91 - 1,37]. Медиана балла опросника по оценке центральной сенситизации до ХТ составила 15,5 [7,25 - 21,8], после ХТ 43,0 [28,0 - 53,5], ($p = 0,042$).

Статистически достоверные положительные корреляции были получены между уровнем глюкозы до ХТ и баллом опросника оценки центральной сенситизации после ($\rho(\text{rho}) 0,585$, $p=0,046$); ИМТ и экспрессией ER на поверхности опухоли РМЖ ($\rho(\text{rho}) - 0,845$, $p=0,034$). Статистически достоверные отрицательные корреляции были получены между ИМТ и баллом опросника оценки центральной сенситизации до ХТ ($\rho(\text{rho}) 0,724$, $p=0,003$); ИМТ и баллом опросника оценки центральной сенситизации после ХТ ($\rho(\text{rho}) 0,618$, $p=0,024$).

Чтобы исследовать взаимное влияние факторов до/после ХТ, был выполнен регрессионный анализ. Статистически значимое влияние установлено между следующими показателями:

- на результат по шкале оценки уровня центральной сенситизации до ХТ влияет уровень экспрессии ER на поверхности опухоли РМЖ ($p < 0,007$, CI -25,1 - -7,4);

- на результат по шкале оценки уровня центральной сенситизации до ХТ влияет ИМТ ($p < 0,01$, CI 0,52 - 3,34);

- на результат по шкале оценки уровня центральной сенситизации после ХТ влияет ИМТ ($p < 0,01$, CI 0,52 - 3,34).

Заключение

Корреляционной связи между ОАА сыворотки крови с исследуемыми показателями у пациентов нашей группы не установлено. Прочие полученные корреляционные взаимосвязи между лабораторными данными и результатами опросника оценки центральной сенситизации требуют дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Loprinzi CL, Lacchetti C, Bleeker J. et al. Prevention and Management of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy in Survivors of Adult Cancers: ASCO Guideline Update. J Clin Oncol. 2020 Oct 1;38(28):3325-3348. doi:

10.1200/JCO.20.01399. Epub 2020 Jul 14. PMID: 32663120.

2. Каракулова Ю.В., Вычугжанина А.А. Клиническое наблюдение стойкой химиоиндуцированной полинейропатии при раке молочной железы. РМЖ. 2025; 4:31–35. DOI: 10.32364/2225-2282-2025-4-6

3. Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А. Биомаркеры развития и прогрессирования диабетической

полинейропатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120. № 8. С. 70-75.

4. Silvestrini A., Meucci E., Ricerca B. Total antioxidant capacity: biochemical aspects and clinical significance. Int J Mol Sci. 2023;24(13):10978. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms241310978>

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ COVID-19 НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Иванова А.П.

Кафедра неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь, Россия

Введение

С 2019 года COVID-19 распространился по всему миру, вызывая у пациентов различные неврологические осложнения, такие как острые нарушения мозгового кровообращения, воспалительные и аутоиммунные заболевания нервной системы [2]. Распространенность инсульта на фоне COVID-19 по данным разных исследований составляет от 2 до 6% [1].

В исследовании С. Esenwa и соавт. при проведении кластерного анализа результатов коагулологических показателей и маркеров воспаления у 2908 пациентов с тяжелым течением COVID-19 были выделены четыре уникальных фенотипа в зависимости от исходных значений следующих маркеров: С-реактивный белок, D-димер, активированное частичное тромбопластиновое время, лактатдегидрогеназа и количество лейкоцитов. Показано, что при прямой вирусной инвазии и воспалительной реакции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, развивается эндотелиальная дисфункция, приводящая к прокоагулянтному состоянию. Таким образом, гиперкоагуляция, наряду с системным воспалительным ответом на вирусную инфекцию, способствует образованию макро- и микротромбов, приводя к развитию ишемических нарушений мозгового кровообращения [3].

Основная часть

В нашем исследовании мы провели сравнительный анализ лабораторных показателей и результатов основных шкал у пациентов с ишемическим инсультом в зависимости от наличия COVID-19 в остром периоде заболевания.

Нами обследовано 87 пациентов, из которых 51 больных с ОНМК по ишемическому типу и COVID-19, 36 пациентов с ОНМК по ишемическому типу. Средний возраст пациентов в группе ОНМК и COVID-19 составил 71 год (медиана 70 лет; [63; 81]). Пациенты основной группы с ОНМК и COVID-19 обследованы в ковидном отделении для пациентов с инсультом ГБУЗ ПК «Городская больница им. Архангела Михаила и всех небесных сил» г. Перми в 2021-2022 гг. Группа сравнения исследовались в первичном сосудистом

отделении ГБУЗ ПК «Городская клиническая больница №3».

Всем пациентам проводилось тщательное клиничко-anamnestическое исследование, изучение общесоматического и неврологического статуса, показателей основных шкал наблюдения за пациентом с инсультом (Рэнкин, Ревирмид, ШКГ, оценки неврологического статуса). Проводился анализ лабораторных показателей общего и биохимического анализов крови, коагулограммы, СРБ и общего антиоксидантного статуса крови методом иммуноферментного анализа. Учитывая ненормальное распределение признака, статистическая обработка данных проводилась с помощью непараметрических методов программы Statistica 10.

Баллы по шкале Рэнкин при поступлении в среднем в основной группе пациентов с ОНМК и COVID-19 составили 4 [4;5]), при выписке 4 [3;6] балла, что не отличалось от пациентов группы сравнения. Баллы по шкале оценки неврологического статуса NIHSS при поступлении в среднем 10,5 (медиана 11 [7;15]), что было схожим с группой сравнения (7 [6;9]). Однако при выписке балл данной шкалы (11 [7;19]) у пациентов с COVID-19 существенно ($p=0,0012$) отличался от пациентов в группе сравнения 5 [4;6]. Баллы по шкале Ривермид при поступлении (3 [2;4]) в основной группе также достоверно ($p=0,0096$) отличались от группы сравнения с ОНМК без COVID-19 (1 [1;2]), при выписке различия в группах не получены. По ШКГ пациенты сравниваемых групп не различались, пребывали в ясном сознании. По лабораторным показателям получены достоверная разница по показателю АСТ ($p=0,000$), СРБ ($p=0,000$), хуже в группе с коронавирусной инфекцией. Показатель антиоксидантной активности крови был достоверно ($p=0,002$) ниже у пациентов в группе с коморбидной патологией инсульт и COVID-19 (0,0885 [0,731; 1,023] ммоль/л), чем при ОНМК (1,029 [0,935; 1,309] ммоль/л).

Заключение

Промежуточные результаты нашего исследования подтверждают данные, которые получены Qureshi и др. о выявлении повышенного риска инсульта у

реконвалесцентов COVID-19 в первые месяцы после заболевания. Работа, проведенная Siegler и др., выявила повышенную смертность и инвалидизацию среди пациентов с инсультом, у которых в анамнезе COVID-19 [4].

Таким образом, наши данные и результаты исследований других авторов наводят на мысль о том, что COVID-19 можно считать независимым фактором, увеличивающим риски развития ишемического инсульта. Механизм развития инсульта в данном случае скорее всего связан с коагулопатией, спровоцированной SARS-Cov2. Коморбидная патология в виде ишемического инсульта и COVID-19 способствует увеличению показателей шкалы NIHSS при выписке и снижение антиоксидантного статуса крови, что говорит о худшем прогнозе у данной когорты пациентов. Высокие показатели АСТ, как маркера повреждения сердечной мышцы, могут быть связаны с нарушением свертываемости крови, системной воспалительной реакцией, повреждением эндотелия сосудов и микротромбозом, вызванным инфекцией COVID-19.

Список литературы

1. Wang J, Tao L. Influencing factors of early neurological deterioration in COVID-19 -associated acute ischemic stroke. *Sci Rep.* 2025 Jul 27;15(1):27352. doi: 10.1038/s41598-025-13173-2. PMID: 40717127; PMCID:

PMC12301431.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40717127>

2. Левин О.С., Ващилин В.В., Пикия С., Хасанова Д.Р., Турусбекова С.Т., Боголепова А.Н., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Вознюк И.А., Янишевский С.Н., Гусейнов Д.К. Каракулова Ю.В., Обидов Ф.Х. Лечение и реабилитация больных с неврологическими нарушениями после перенесенного COVID-19. Резолюция международного форума экспертов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023. Т. 123. № 2. С. 44-51

3. Шамалов Н.А., Климов Л.В., Солдатов М.А., Киселева Т.В., Шамалова В.Н., Марская Н.А., Лянг О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2024; 16(1):82–86. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-1-82-86.

4. Popa DI, Buleu F, Iancu A, Tudor A, Williams CG, Militaru M, Levai CM, Buleu T, Ciolac L, Militaru AG, Mederle OA. Long COVID and Acute Stroke in the Emergency Department: An Analysis of Presentation, Reperfusion Treatment, and Early Outcomes. *J Clin Med.* 2025 Sep 16; 14(18):6514. doi: 10.3390/jcm14186514. PMID: 41010719; PMCID: PMC12470905. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41010719>

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДИСТАЛЬНОЙ ФОРМЫ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ GARS1

Котомина Д.А., Руина Е.А., Антипенко Е.А.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России,
г. Нижний Новгород, Россия
ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко», г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

Фенотипический спектр наследственных нервно-мышечных заболеваний, связанных с мутацией в гене GARS1 широк. Ген GARS1 кодирует глицил-тРНК-синтетазу 1 (Glycyl-tRNA synthetase 1) — фермент, который катализирует присоединение аминокислоты глицина к соответствующей ей молекуле тРНК. Этот процесс является ключевым для синтеза белка, обеспечивая точность реализации генетического кода. Известно более 50 мутаций в гене GARS1.

Изменение конформации белка может приводить к целому спектру редкой нервно-мышечной патологии. Спинальная мышечная атрофия с инфантильным началом (GARS1-iSMA) характеризуется симптомами респираторного дистресса (стридор, слабый крик и дыхательная недостаточность), плохого аппетита и выраженной гипотонии, что требует проведения искусственной вентиляции легких и ранней установки гастростомической трубки. Второй фенотип — это наследственная моторно-сенсорная нейропатия Шарко-Мари-Тута типа 2D (CMT2D), при которой развивается дистальная моторная и сенсорная нейропатия. Третий фенотипический вариант представлен дистальной спинальной мышечной атрофией V типа (dSMA-V), при которой встречаются исключительно двигательные нарушения в дистальных отделах конечностей медленно прогрессирующего течения при отсутствии бульбарной и дыхательной симптоматики.

В настоящее время синдром наследственной моторно-сенсорной нейропатии Шарко-Мари-Тута типа 2D (CMT2D) и дистальной спинальной мышечной атрофии V типа (dSMA-V) объединены термином наследственной моторно-сенсорной нейропатии, проявляющейся в подростковом или раннем взрослом возрасте (GARS1-HMSN).

Клинические проявления дебютируют в основном во втором десятилетии жизни. Распространенность заболевания неизвестна.

Цель

Представить клинический случай дистальной формы спинальной мышечной атрофии, вызванной мутацией в гене GARS1.

Материалы и методы

Пациентка Р., 31 год. С 2013 года стала отмечать некоторую слабость в руках, появилось дрожание в кистях рук, за медицинской помощью не обращалась. С сентября 2024 года стала отмечать усиление слабости сначала в правой, а затем и в левой кисти без чувствительных нарушений. Пациентке стало сложно разгибать, отводить, приводить 4, 5 пальцы правой кисти, при этом сила хвата была достаточной. К декабрю 2024 слабость в правой кисти прогрессировала, пациентка не могла свести, развести 2, 3 пальцы, кисть «повисла», уменьшилась сила хвата, а также появилась слабость и в мышцах 4, 5 пальцев левой кисти.

Проведен неврологический осмотр. Сознание ясное. Движения глазных яблок в полном объеме. Точки выхода 5п. б\болезненные. Лицо симметричное. Речь не нарушена. Дисфагии нет. Девиация язычка мягкого неба не определяется. Объем экскурсий мягкого неба достаточный. Нижнечелюстной рефлекс не повышен. Глоточный рефлекс в норме. Рефлексы орального автоматизма отрицательны. Фибриллярные подергивания на языке отсутствуют.

В руках выраженный дистальный асимметричный парез: разгибание пальцев справа 2 балла, слева 3 балла; сгибание пальцев 3 балла с двух сторон; разведение, приведение пальцев справа 1 балл справа, слева 2 балла; отведение большого пальца справа 1 балл, слева 2 балла; сгибание предплечья справа 3-4 балла, слева 5 баллов; разгибание предплечья 3 балла с двух сторон; отведение руки 5 баллов. Выраженная гипотрофия мышц предплечья, гипотенара, червеобразных мышц больше справа. Тремор рук. Мышечная сила в ногах сохранена.

Сухожильные рефлексы с рук вызываются без патологических знаков, торпидны. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. Фибриллярные подергивания мышц не определяются. Объем движений грудной клетки не снижен. В позе Ромберга устойчива. Тазовых нарушений нет.

Комплекс лабораторных и инструментальных обследований включал общий и биохимический

анализ крови, в том числе креатинфосфокиназа, не выявили патологических изменений; магнитно-резонансная томография головного мозга и шейного отдела спинного мозга отсутствовали патологические находки, а также стимуляционная электронейромиография проводимость по нервам рук и ног была в норме.

Выполнена игольчатая электромиография проявления спонтанной активности, однако, определяются четкие признаки нейрогенной перестройки потенциалов двигательных единиц в виде увеличения амплитуды и длительности на уровне C5-Th1, L2-S2.

Заподозрено заболевание двигательного нейрона наследственной этиологии.

Проведено полное геномное секвенирование, обнаружен патогенетический вариант GARS1 (chr7:30612159C>G ENST000003 89266 c.945C>G p.Asn315 Lys), который соответствует фенотипу дистальной спинальной мышечной атрофии V типа (dSMA-V).

Оценен катамнез через 6 месяцев. Появилась слабость в проксимальных отделах нижних конечностей, сила снижена до 4 баллов, со стороны пареза в руках без динамики.

Результаты и обсуждение

У пациентки представлен клинический фенотип дистальной спинальной мышечной атрофии V типа, характеризующийся преобладанием мышечной слабости в дистальных отделах рук с последующим присоединением слабости в проксимальных отделах

ног при отсутствии бульбарных, дыхательных и сенсорных нарушений.

Этиологического лечения не разработано. Заболевание имеет медленный темп прогрессирования, прогноз в большинстве случаев благоприятен.

Пациентке рекомендовано симптоматическое лечение антихолинэстеразами, нейропротективными препаратами, витаминотерапия, физиолечение.

Выводы

Наследственные нервно-мышечные заболевания, вызванные мутацией в гене GARS1 - редкие формы генетической патологии, которые необходимо рассматривать в рамках дифференциальной диагностики болезней двигательного нейрона, прежде всего с боковым амиотрофическим склерозом.

Список литературы

1. Markovitz R, Ghosh R, Lotze T, Potocki L. GARS1-Associated Axonal Neuropathy. 2006 Nov 8 [updated 2021 Jul 22]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025. PMID: 20301420.

2. Jiménez-Jiménez J, Navarrete I, Azorín I, Martí P, Vílchez R, Muelas N, Cabello-Murgui J, Millet E, Vázquez-Costa JF, Vílchez JJ, Sevilla T, Sivera R. Insights into phenotypic variability caused by GARS1 pathogenic variants. *Eur J Neurol.* 2024 Oct;31(10): e16416. doi: 10.1111/ene.16416. Epub 2024 Jul 25. PMID: 39051710; PMCID: PMC11414817.

СВЯЗЬ БОЛИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ, СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ И ХАРАКТЕРА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Кузнецова П.Г., Барулин А.Е.

Кафедра неврологии, психиатрии, мануальной медицины и медицинской реабилитации ИНМФО ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, г. Волгоград, Россия

Введение

Риски развития более различной локализации постоянно растут. Такая тенденция формируется за счет становления нового режима жизни. Малоподвижным можно назвать большую часть населения. Одно небольшое устройство становится рабочим инструментом, бесконечным источником информации и одной из причин нарушения биомеханики человека, что влечет за собой возникновение болевых синдромов, наиболее часто миофасциальных болей. Боль-неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей. Боль, особенно длительно существующая, затрагивает психоэмоциональную сферу человека. Данный факт необходимо учитывать при реабилитации пациентов. Около 60% населения России испытывает тревогу и около 15% депрессию.

Цель

Оценить уровень взаимосвязи болевых проявлений различной локализации и психоэмоциональных нарушений.

Материалы и методы

Обследовано 59 респондентов: 67,8% женского, 32,2% мужского пола. Средний возраст составил 29 ± 1.9 лет. На первом этапе проводилось анонимное анкетирование. На втором этапе-клинико-инструментальное обследование с визуально-оптическим анализом. Оценка уровня тревоги и депрессии по шкале HADS. Третий этап-обработка данных исследования проводилась методами статистического анализа.

Результаты

По результатам проведенного исследования: головные боли испытывают 71,2%, боли в шее отмечают 69,5% опрошенных, боли в спине – 89,8%. Гендерное распределение по головной боли: 57,9% среди опрошенных мужчин, 77,5% среди женщин. Интенсивность головной боли по шкале ВАШ: 1-26-8,5%, 3-46-39%, 5-66-23,7%, 6-76-20,3%, 7-86-5,1%. Наличие боли в шее и в других отделах спины в сочетании с головными болями испытывают 83,3% опрошенных. Боли только в шее имеют 5% респондентов. Боли исключительно в пояснице

отмечают 25,4% участвующих в опросе. Средний индекс массы тела составил 23,9, который близок к верхней границе нормы. Избыточную массу тела имеют 22% опрошенных. Особенности локальной биомеханики цервикального отдела демонстрируют смещение центра тяжести вперед более чем у 48% обследуемых. Значимая асимметрия по горизонтальным линиям: по биациркулярной у 82,2%, по биакромиальной у 88,9%, ротационный компонент более чем у 48%. Асимметрию по бикристоилиокальной линии выявлена в 67,8%, антеверсия таза у 59,3%, ротация таза у 50,8%. По шкале HADS у 71,2% респондентов выявлена субклинически выраженная тревога/депрессия. Отмечено, что у лиц с болями в шее в 82,9% имеется тревога, что говорит о тесной взаимосвязи боли в этом регионе и тревожного расстройства. Среди респондентов 13,6% имеют субклинически выраженную депрессию и боль в пояснице, что равняется 53,3% среди людей, страдающих болью в пояснице, принявших участие в опросе. Коэффициент корреляции между выраженностью болевых проявлений и выраженностью тревоги и депрессии больше 0.6, что демонстрирует устойчивую связь этих показателей и необходимость включения в алгоритм диагностики оценку уровня тревоги и депрессии, так и учитывать в терапевтических программах.

Выводы

Выявлен средний и высокий уровень взаимосвязи между изменением биомеханики позвоночника, болевыми синдромами различной локализации и психоэмоциональными нарушениями умеренной степени выраженности. Что подтверждает необходимость коррекции факторов риска и важность учитывания взаимосвязи этих нарушений при построении плана реабилитации.

Список литературы

1. Барулин, А. Е. Биомеханика и боль у молодых / А. Е. Барулин, О. В. Курушина, Е. П. Черноволенко // Российский журнал боли. – 2022. – Т. 20, № 1. – С. 5-11. – DOI 10.17116/pain202200115. – EDN PMOVXS.
2. Тревога и депрессия: десятилетняя динамика распространенности и ее связь с демографическими и социально-экономическими показателями по данным

исследования ЭССЕ-РФ // КВТиП. 2023. №С8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/trevoga-i-depressiya-desyatiletnyaya-dinamika-rasprostranennosti-i-ee-assotsiatsii-s-demograficheskimi-i-sotsialno-ekonomicheskimi> (дата обращения: 08.10.2025)

3. Wu P, Chen X, Wang S, Chen X, Liu J. Effects of exercise on depression and anxiety in patients with chronic pain: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord.* 2025 Nov 15;389:119630. doi: 10.1016/j.jad.2025.119630. Epub 2025 Jun 9. PMID: 40499837.

4. Эмоциональное состояние и качество жизни у пациентов с хронической болью в спине / О. А. Комиссарова, Э. Р. Габбасова, Д. С. Киреева [и др.] // Психическое здоровье. – 2021. – № 11. – С. 54-65. – DOI 10.25557/2074-014X.2021.11.54-65. – EDN JLYHEE.

5. Yang H, Hurwitz EL, Li J, de Luca K, Tavares P, Green B, Haldeman S. Bidirectional Comorbid Associations between Back Pain and Major Depression in US Adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2023 Feb 27;20(5):4217. doi: 10.3390/ijerph20054217. PMID: 36901226; PMCID: PMC10002070.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «LEITER-3» В КОРРЕКЦИОННО-РАЗВИВАЮЩЕЙ РАБОТЕ С ДЕТЬМИ С ОВЗ

Лункина Н.И., Сысорова О.Ю., Русакова А.А.

ООО «РКЦ МПС «РОСТОК», г. Нижний Новгород, Россия

Методика «Международные шкалы продуктивности Leiter-3» в России новый диагностический продукт, который пока мало используется и недостаточно изучен. В нашем Центре «Росток» мы апробируем данную методику и изучаем ее эффективность на практике. Актуальность методики «Leiter-3» продиктована значительным количеством детей с отсроченным дебютом речевого развития в рамках различных нозологий, обратившихся в наш Центр. «Запуск» речи, в настоящее время активно используемый дефектологами, логопедами, психологами, нейропсихологами, не всегда эффективен в достижении конечной цели развития речи, а именно, в формировании планирующей, регулирующей, контролирующей функции речевого высказывания. Часто речь, после ее запуска, носит хаотичный, бессвязный характер и не отражает причинно-следственные отношения, которые характерны для произвольной смыслообразующей связной речи. Опираясь на отечественные и зарубежные исследования, речь нельзя рассматривать как отдельный психологический процесс — это всегда обратная сторона мыслительных процессов.

Использование методики «Leiter-3» в работе с детьми с особенностями в развитии, как показывает наш опыт, позволяет более четко и полно выявить причины задержанного развития. Понимание данных причин позволяет построить эффективную коррекционно-развивающую программу.

В частности, данные возможности методики «Leiter-3» были использованы нами в работе с девочкой 4-х лет, Татьяной К., с компенсированным нарушением слуха и ОНР I степени. Для исследования когнитивной сферы, невербальной памяти и внимания использовались субтесты Когнитивной батареи («Фигура-фон», «Дополнение формы», «Классификация и аналогии», «Последовательности») и субтесты батареи «Внимание/Память» («Устойчивость внимания», «Прогрессивная память», «Распределение внимания», «Реверсивная память», «Невербальный тест Струпа»). Для оценки поведения использовались наблюдение и «Экспертная рейтинговая шкала». Обследование проводилось в два этапа в связи с длительностью процедуры и

появлением утомления у девочки. На первом этапе на процедуре присутствовала мама, второй этап проходил в индивидуальной форме.

Качественный анализ результатов, полученных при первичном диагностическом обследовании, в том числе с использованием Экспертной рейтинговой шкалы, позволяет нам сделать вывод о неравномерной работе высших психических функций.

Более сохранны:

- способность к концентрации внимания при восприятии зрительных стимулов;
- зрительное распознавание;
- целостное восприятие визуальных объектов;
- избирательность внимания;
- способность к сортировке и установлению закономерностей по аналогии (по форме, цвету, величине).

На низком уровне развития находятся:

- зрительно-моторная координация;
- мелкая моторика;
- распределение внимания;
- способность к установлению логических закономерностей на основе самостоятельного анализа качественных особенностей воспринимаемых стимулов.

Данные диагностического обследования легли в основу комплексной коррекционно-развивающей программы в соответствии с системой последовательно усложненных сенсомоторных уровней.

Были определены мишени I уровня коррекции:

1. Зрительное слежение (связь глаз-рука).
2. Зрительное слежение с подавлением внимания на шумовые зрительные раздражители.
3. Согласованная работа «глаз-рука-ухо».
4. Способность к сравнительному анализу простых объектов по цвету, форме, величине, размеру, весу.

Выбранная нами стратегия коррекционного сопровождения научно обоснована и методологически опирается на учение А.Р. Лурия. Сенсорные системы развиваются взаимосвязанно. Слуховая система работает в непосредственном взаимодействии с вестибулярной системой. Левая височная область мозга, ответственная за речь, будет адекватно функционировать только при наличии устойчивых и

надежных нейронных связей с сенсорными и двигательными зонами. Для запуска речевого развития ребенка с нарушением слуха необходимо понимать механизм обработки звуковых импульсов. Главным центром обработки звуковых сигналов являются ядра ствола мозга, которые непосредственно связаны с вестибулярными, проприоцептивными и тактильными ядрами. Обработка сигналов, поступающих в столовые структуры головного мозга, закладывает прочное основание для более сложной и многоуровневой функциональной работы слуховых зон, которые необходимы для дебюта речевого развития. Следовательно, коррекционные мероприятия должны учитывать это, и работа нейропсихолога строго отражает закономерности развития уровней отработки звуковых сигналов. Нейропсихологическая коррекция, направленная на развитие базовых уровней обработки информации, дает нам возможность создать прочный фундамент для формирования более сложно устроенных сенсорных процессов.

На первом этапе коррекции мы отмечаем положительную динамику в развитии:

- зрительного слежения (связь глаз-рука);
- зрительного слежения с подавлением внимания на шумовые раздражители;
- согласованной работы «глаз-рука-ухо».

В настоящее время коррекционно-развивающая работа продолжается.

Список литературы

1. Линдсей П., Норман Д. Переработка информации у человека. (Введение в психологию). Пер. с англ. под ред. и с предисл. действ. чл. АПН СССР А. Р. Лурия. М.: изд. Мир, 1974.
- Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Академия, 2000.
2. Семенович А.В. Нейропсихологическая коррекция в детском возрасте. Метод замещающего онтогенеза: Учебное пособие. - М.: Генезис, 2010.
3. Фарбер Д.А. Функциональное созревание мозга в раннем онтогенезе: электрофизиологическое исследование. - М.: Просвещение, 1969.
4. Хомская Е.Д. К вопросу о роли речи в компенсации нарушений двигательных реакций. К патологии взаимодействия сигнальных систем у умственно отсталого ребенка // Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка /Под ред. А.Р.Лурия — М.: 1956. - Т.1.
5. Бернштейн Н.А. Некоторые назревающие проблемы регуляции двигательных актов // Вопросы психологии. - 1957. - № 6.
6. Leiter-3 Международные шкалы продуктивности, третье издание
7. Гейл Х. Ройд, Люси Дж. Миллер, Марк Помплан, Крис Кох. Руководство. Русская версия под ред. А. Сорокина. - Guinti Psychometrics, 2019.

ОБЩАЯ АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ КАК МАРКЕР ПРЕВЕНТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОРТЕЗОМИБ-ИНДУЦИРОВАННОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Мальцев А.П.

Кафедра неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь, Россия

Введение

Одна из наиболее частых причин развития периферической полинейропатии у больных множественной миеломой – бортезомиб-индуцированная полинейропатия (БИПН), ее распространенность по данным мировой литературы варьирует от 31–75 % [1-3].

Общая антиоксидантная активность (ОАА) — это интегральный показатель, который характеризуется присутствием антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионредуктаза, глутатиопероксидаза) и антиоксидантов неферментного действия (витамины E, C, каротиноиды, липоевая кислота, убихинон) [4]. Определение антиоксидантной активности играет важнейшую роль для оценки защиты организма от оксидативного стресса, который, в частности, лежит в основе развития полинейропатии.

Цель

Целью данной работы являлось исследование уровня ОАА у пациентов с множественной миеломой до и после химиотерапии, выявление диагностических возможностей ОАА для стратификации факторов риска развития БИПН.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 15 пациентов с множественной миеломой, получивших программную химиотерапию в отделении гематологии и химиотерапии ГБУЗ ПК «Ордена «Знак Почёта» Пермская Краевая Клиническая Больница» с 2024 по 2025 гг. В выборку вошли как мужчины (n=8), так и женщины (n=7) в возрасте от 49 до 70 лет. Средний возраст пациентов составил $64,7 \pm 1,5$ года. Для оценки характера боли и диагностики нейропатического компонента боли использовался опросник Pain Detect. Оценка степени тяжести нейротоксичности проводилась при помощи шкалы National Cancer Institute Common Terminology Criteria for Adverse Events (NCI-CTCAE) 2017 года.

Общий антиоксидантная активность в образцах сыворотки крови определяли колориметрическим методом с использованием реактивов компании АО

Вектор-Бест: «Общий антиоксидантный статус» (В 7501). Правильность оценки ОАА контролировали с помощью анализа контрольного материала «Контроль Общий антиоксидантный статус» (В 7531).

Результаты

БИПН по шкале NCI CTCAE была выявлена у 8 пациентов (n=13). У пациентов наблюдался широкий диапазон изменений по шкалам Pain Detect, указывающих на ухудшение после лечения, даже несмотря на то, что NCI CTCAE версии 4.0 не выявил каких-либо изменений в степени нейропатии после лечения или показал увеличение только на 1 степень. Связь между показателями QLQ-CIPN20 и Pain Detect, была сильной ($p < 0,0001$), при этом пациенты с более высокой оценкой NCI CTCAE имели худшие показатели по вышеназванным тестам. Среднее значение ОАА до ХТ составило $1,039 \pm 0,041$ ммоль/л. Более высокий уровень ОАА до начала химиотерапии соответствовал более высокому баллу по опроснику Pain Detect ($p=0,009$).

Выводы

Была выявлена корреляция между уровнем общей антиоксидантной активности у пациентов с множественной миеломой до проведения химиотерапии и степенью выраженности периферической полинейропатии по данным опросника Pain Detect, что позволяет расценивать ОАА перспективным маркером развития периферической полинейропатии, и может быть использовано при стратификации рисков развития неврологических нарушений при выборе тактики химиотерапевтического лечения.

Список литературы

1. Shao L., Wang S., Meng H. et al. [Bortezomib-induced peripheral neuropathy in multiple myeloma patients]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2015;95(40):3297-301. (In Chinese).
2. Lee S.E., Choi K., Han S. et al. Bortezomib pharmacokinetics in tumor response and peripheral neuropathy in multiple myeloma patients receiving bortezomib-containing therapy. Anticancer Drugs

2017;28(6):660—8.

10.1097/CAD.0000000000000506

3. Minarik J., Pavlicek P., Pour L. et al. Subcutaneous bortezomib in multiple myeloma patients induces similar therapeutic response rates as intravenous application but it does not reduce the incidence of peripheral neuropathy.

PLoS One 2015;10(4): e0123866. DOI:

10.1371/journal.pone.0123866

DOI:

4. О. В. Занозина, Г. П. Рунов, Н. И. Жулина, Е. Г. Родионова Окислительный стресс в развитии диабетической полинейропатии. Роль альфа-липоевой кислоты в коррекции нарушений (пособие для врачей) /. – Н. Новгород: Нижегородский гуманитарный центр, 2002г. – 32 с.

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Куликова С.Л.

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

Введение

Тикозные гиперкинезы, или тики, проявляются быстрыми, произвольными движениями или вокализациями и встречаются у 20% детей в возрасте до 18 лет [1,2]. К хроническим ТГ, требующим динамического наблюдения и лечения, относят хроническое моторное/вокальное тикозное расстройство (ТР) и синдром Туретта (СТ). Несмотря на распространенность ТР в настоящее время рекомендуемые методы лечения не приводят к полному прекращению симптомов заболевания, а эффективными средствами принято считать те, что приводят к снижению тиков на 25-50% [3]. Однако 84,4% детей в возрасте от 5 до 17 лет имеют побочные эффекты от приема лекарственных препаратов, применяемых при ТР [4]. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) является альтернативным методом лечения ТР, практически не вызывающим побочные эффекты.

Цель

Целью данного исследования являлось проанализировать клиническую эффективность и безопасность применения рТМС при лечении ТР у детей.

Материалы и методы

В исследовании приняло участие 68 пациентов с хроническими ТР (51 мальчик и 17 девочек): синдром Туретта – 56, хронические моторные тики – 11, хронические вокальные тики – 1. Медиана возраста составила 11 [9;13] лет. Исследовался порог моторного ответа (ПМО), время центрального моторного проведения (ВЦМП) и период коркового молчания (ПКМ). Пациенты были рандомизированы на три группы: 1я группа - область дополнительной моторной коры (ДМК), 2я – точки теменной коры (Р3 и Р4 по Международной системе размещения электродов "10-20"), 3-я группа – плацебо (индуктор под углом 45° к поверхности головы). Лечение проводилось с помощью 100-мм охлаждаемого двойного углового индуктора по 1 Гц протоколу стимуляции, 1200 стимулов билатерально в сутки в течение 10 дней, в 1 и 2 группе интенсивность - 110% ПМО, в 3 группе – 5% ПМО. Эффективность лечения оценивалась Йельской глобальной шкалой тяжести тиков (YGTSS). Оценка качества жизни с применением

PedsQL 4.0 до лечения и через 1 месяц после. Статистические данные обрабатывались IBM SPSS 27 с применением критерия Уилкоксона.

Результаты и обсуждение

62 пациента получили полный курс лечения рТМС. 4 пациента прервали курс лечения в связи с симптомами ОРВИ, 2 пациента отказались от проведения сеансов в связи с выраженной головной болью напряжения. Среди нежелательных явлений наблюдались дискомфорт в месте стимуляции (8 пациентов), головная боль (4 пациента), головокружение (1 пациент), однако данные жалобы не приводили к прекращению сеансов стимуляции, снижению интенсивности или продолжительности курса лечения.

В 1 группе (22 пациента) мы не зарегистрировали достоверно значимых изменения ПМО $p=0,248$, ВЦМП $p=0,844$, ПКМ увеличился с 184,0 [167,2; 205,4] до 210,5 [185,2; 243,3], $p=0,013$. Согласно YGTSS до и после 10 сеанса: медиана общей тяжести тиков снизилась с 26,0 [18,3;28,5] до 19,0 [13,0;23,0] $p=0,001$ и медиана глобальной оценки тяжести с 45,5 [31,8;53,0] до 35,0 [18,0;50,5] $p=0,002$. Данный результат сохранялся в течение 1 месяца наблюдения $p=0,012$, $p=0,006$. Оценка качества жизни согласно опроснику PedsQL 4.0: до лечения составляла 59,2% [50,8;73,9], через 1 месяц – 73,4% [55,4;83,7] $p=0,007$.

В 2 группе (19 пациентов) мы не зарегистрировали достоверно значимых изменения ПМО ($p=0,648$), ВЦМП ($p=0,776$), ПКМ ($p=0,570$). Согласно YGTSS до и после 10 сеанса: медиана общей тяжести тиков снизилась с 24,0 [19,5;28,5] до 18,0 [10,0;24,0], $p=0,064$ и медиана глобальной оценки тяжести с 48,0 [28,0;55,5] до 41,0 [20,0;47,0], $p=0,008$. Данный результат сохранялся в течение 1 месяца наблюдения $p=0,01$, $p=0,006$. Качество жизни согласно опроснику PedsQL 4.0 до лечения составляла 66,8% [57,6;83,7], через 1 месяц – 81,6% [71,7;87,3] $p=0,029$.

В 3 группе (21 пациент) мы не зарегистрировали достоверно значимых изменений ПМО, ВЦМП, ПКМ, а также YGTSS и PedsQL 4.0 ($p>0,05$).

При сравнении по возрасту и YGTSS до лечения все группы были однородными по критерию Краскела-Уоллиса $p>0,05$, и различались по дельте общей и

глобальной оценке тяжести тиков после лечения $p < 0,001$, $p = 0,009$. Результаты стимуляции ДМК и теменной коры были сопоставимы по U-критерию Манна-Уитни по общей тяжести тиков YGTSS $p = 0,602$, глобальной оценке тяжести тиков YGTSS $p = 0,448$.

Выводы

Применение низкочастотной рТМС на ДМК и теменную кору при лечении хронических ТР у детей является эффективным и безопасным методом лечения, что подтверждается данным плацебо-контролируемым исследованием. Увеличение ПКМ после стимуляции ДМК свидетельствует об усилении процессов торможения, ассоциированных с повышением ГАМК-ергической активности в головном мозге. Учитывая сопоставимое влияние рТМС на клинические показатели ТГ при воздействии на ДМК и теменную кору выбор зоны стимуляции может определяться переносимостью процедуры пациентом, а последовательное применение данных методик

будет способствовать достижению оптимального терапевтического эффекта.

Список литературы

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed., text rev. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2022. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425787.
2. Yilmaz A.Y., Jankovic J. Epidemiology of Tourette Syndrome. Brain Sci. 2025;15(5):426. DOI: 10.3390/brainsci15050426
3. Szejko N., Robinson S., Hartmann A. et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders-version 2.0. Part I: assessment. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2022; 31 (3): 383-402. DOI: 10.1007/s00787-021-01842-2.
4. Wolicki S.B., Bitsko R.H., Holbrook J.R., et al. Treatment use among children with Tourette syndrome living in the United States, 2014. Psychiatry Res. 2020;293:113400. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.113400.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УПРАВЛЯЮЩИХ ФУНКЦИЙ

Попова П.С., Хрулев А.Е., Григорьева В.Н.

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

Введение

Термин «управляющие функции» (УФ) используется для обозначения способности человека управлять своей психической деятельностью и целенаправленным поведением, в том числе планировать действия и контролировать их выполнение. Управляющие функции играют важную роль в обеспечении человеком своего осознанного, целенаправленного поведения, а также планирования действий и контроля за их исполнением. Оценка нарушений УФ, как и других когнитивных функций, включает качественный анализ результатов выполнения нейропсихологических тестов и их количественное измерение с применением стандартизированных шкал и опросников. Наряду с этим, в настоящее время всё больше внимания уделяется диагностическим тестам УФ, осуществляемым в реальной окружающей среде (проверка выполнения повседневных действий производится в максимально приближенных к реальному миру условиях) и тестам с применением информационных и коммуникационных технологий.

Цель

Обобщение актуальной информации, касающейся современных подходов к нейропсихологической оценке управляющих функций и их возможных нарушений.

Материалы и методы

Поиск отечественных и зарубежных материалов по теме исследования выполнялся с использованием баз данных PubMed, Scopus, E-library; в BioMed Central; Google Scholar.

Результаты и обсуждение

Качественный анализ особенностей выполнения заданий и допускаемых при этом ошибок позволяет получить сведения о первичном или вторичном характере нейропсихологических симптомов и проследить динамику состояния пациента в процессе нейрореабилитации [1]. Количественный подход обеспечивает точное измерение степени выраженности нарушений в определённых когнитивных сферах [2]. Во всех случаях выбор диагностических инструментов определяется индивидуально в зависимости от задач нейропсихологического обследования и той

концептуальной модели организации указанных функций, на которую опираются исследователи.

Классическими методиками диагностики УФ у больных с патологией головного мозга большинство авторов считают тест с построением маршрута (англ. Trail making test, TMT), тест на цветовую интерференцию Струпа (англ. Stroop test), тест «башня Лондона» (англ. Tower of London, ToL), Висконсинский тест сортировки карточек (англ. Wisconsin card sorting test, WCST). Некоторые авторы для определения состояния УФ предлагают также использовать тест на беглость речи.

Большинство вышеописанных тестов относятся к группе «бумажных» тестов, обозначаемых так, поскольку их проведение предполагает использование бумаги и карандаша. Наряду с этим, в настоящее время всё больше внимания уделяется диагностическим тестам УФ, осуществляемым в реальной окружающей среде (проверка выполнения повседневных действий производится в максимально приближенных к реальному миру условиям) и тестам с применением информационных и коммуникационных технологий. Имитация повседневной реальности в тестах новых поколений повышает их экологическую валидность и надёжность результатов, позволяя получить более глубокое представление о состоянии УФ испытуемого и их значимости для его повседневной активности [3].

Методы нейропсихологической диагностики с применением информационных и коммуникационных технологий включают следующее: а) компьютеризированные нейропсихологические тесты с применением интерактивной графики; б) методики с использованием технологий виртуальной реальности; в) «серьёзные игры» (англ. serious games) [4].

Компьютеризированные нейропсихологические тесты представляют собой чаще всего те же тесты, которые ранее применялись на бумаге. Компьютеризация обследования облегчает регистрацию, обработку и анализ данных, уменьшает вероятность ошибок, связанных с влиянием различных административных процедур (ошибки при подсчёте баллов и др.), позволяет контролировать уровни сложности заданий и определять степень отклонения результатов от нормы [5]. Вместе с тем компьютерные тесты, наравне с бумажными, имеют недостаточную

экологическую валидность, поскольку их результаты нередко слабо коррелируют с результатами выполнения человеком аналогичных действий в реальной среде.

Нейропсихологическая оценка УФ с использованием технологий виртуальной реальности осуществляется в среде, имитирующей повседневную реальность, что повышает экологическую валидность метода и позволяет выявить нарушения УФ, реально ограничивающие жизнь пациента [6]. В то же время технологии виртуальной реальности имеют ряд ограничений, связанных с высокой стоимостью сценариев виртуальных сред, программного обеспечения и оборудования.

«Серьёзные игры» разрабатываются для различных образовательных и медицинских (диагностических, реабилитационных) целей. В настоящее время они начали применяться и в области нейропсихологической оценки УФ [7]. Ряд авторов рассматривают «серьёзные игры» как разновидность компьютеризированного нейропсихологического обследования, поскольку их можно использовать на разных компьютерных устройствах, включая планшеты. С другой стороны, в части «серьёзных игр» используются технологии виртуальной реальности, что в совокупности позволяет выделить данный метод нейропсихологической диагностики УФ в отдельную группу. Отличием «серьёзных игр» от ранее создававшихся технологий с применением виртуальной реальности считается большая проработанность игрового сюжета (в то время как обычные технологии виртуальной реальности предполагают простое нахождение человека в условиях улицы, библиотеки и т.д.). Хотя вышеназванное отличие весьма условно, ряд авторов полагают, что «серьёзные игры» позволяют повысить вовлечённость участника в процесс обследования и более полно имитировать социальные взаимодействия с игровыми персонажами, чем обычные тесты, проводимые в виртуальной реальности [8].

Заключение

В клинической диагностике возможных нарушений УФ отдельное внимание следует отводить сочетанию всесторонней качественной и количественной оценки результатов нейропсихологического обследования. В нейропсихологической диагностике нарушений УФ, наряду с классическими и скрининговыми методиками, использующими карандаш и бумагу, всё большее применение начали находить методы

нейропсихологической диагностики с применением информационных и коммуникационных технологий, в том числе тесты, проводимые в виртуальной среде с применением игровых технологий. Использование данных методов диагностики нарушений УФ может позволить повысить экологическую валидность и надёжность исследований.

Список литературы

1. Хомская Е.Д. Нейропсихология. Санкт-Петербург: Питер; 2024.
2. Беребин М.А., Астаева А.В. К вопросу о качественном и психометрическом подходах в современной нейропсихологической диагностике // Психология. Психофизиология. 2008. №32 (132). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/k-voprosu-o-kachestvennom-i-psihomeicheskom-podhodah-v-sovremennoy-neyropsihologicheskoy-diagnostike>
3. Valladares-Rodriguez S, Perez-Rodriguez R, Anido-Rifon L, Fernandez-Iglesias M. Trends on the application of serious games to neuropsychological evaluation: A scoping review. J Biomed Inform. 2016; 64:296–319. doi: 10.1016/j.jbi.2016.10.019
4. Martinez-Pernia D, Olavarria L, Fernandez-Manjon B, et al. The limitations and challenges in the assessment of executive dysfunction associated with real-world functioning: The opportunity of serious games. Appl Neuropsychol Adult. 2023;1–17. doi: 10.1080/23279095.2023.2174438
5. Terruzzi S, Albini F, Massetti G, et al. The neuropsychological assessment of unilateral spatial neglect through computerized and virtual reality tools: a scoping review. Neuropsychol Rev. 2024;34(2):363–401. doi: 10.1007/s11065-023-09586-3
6. Kirkham R, Kooijman L, Albertella L, et al. Immersive virtual reality-based methods for assessing executive functioning: systematic review. JMIR Serious Games. 2024;12:e50282. doi: 10.2196/50282
7. Martinez-Pernia D, Nunez-Huasaf J, Del Blanco A, et al. Using game authoring platforms to develop screen-based simulated functional assessments in persons with executive dysfunction following traumatic brain injury. J Biomed Inform. 2017; 74:71–84. doi: 10.1016/j.jbi.2017.08.012
8. Попова П.С., Хрулёв А.Е., Григорьева В.Н., Сорокоумова С.Н., Суворова О.В. Управляющие функции: современные представления, клиническая диагностика и перспективы // Неврологический вестник. - 2025. - Т. LVII. - №2. - С. 170-179. doi: 10.17816/nb641646

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ АНТИGAD-65 СИНДРОМОВ В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ

Чернова П.А., Зимина Ю.П., Руина Е.А., Антипенко Е.А.

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

Введение

Антитела к глутаматдекарбоксилазе 65 (антиGAD-65) ассоциируются с широким спектром неврологических синдромов, включая синдром ригидного человека, аутоиммунную мозжечковую атаксию, лимбический энцефалит и эпилепсию. Патогенез связан с дефицитом ГАМКергического торможения и Т-клеточным воспалением.

Цель

Представить клиническое разнообразие антиGAD-65-ассоциированных синдромов.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ двух клинических случаев, данные неврологического осмотра, лабораторные (антиGAD-65 >10 000 МЕ/мл) и инструментальные методы (магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография, игольчатая электромиография).

Результаты

Первая пациентка 45 лет со следующим симптомокомплексом: скованность аксиальной мускулатуры, тяжесть в ногах, болезненные мышечные спазмы, приводящие к характерному гиперлордозу и изменению позы, возникающие при стрессовыми ситуациями, усиливались на холоде. Длительно лечилась от вертеброгенной патологии миорелаксантами, противовоспалительными, метаболическими препаратами с кратковременным положительным эффектом, после которого отмечалось прогрессирование заболевания: изменение походки с гиперлордозированием поясничного отдела позвоночника, учащение приступов мышечных спазмов. Был заподозрен синдром ригидного человека. Диагноз был подтвержден наличием высоких титров антиGAD-65 антител в сыворотке крови и характерных миографическими феноменами: повышенная спонтанная активность, положительный стартл-рефлекс, положительная проба с Диазепамом. На фоне иммуносупрессивной терапии метилпреднизолоном отмечался значительный положительный эффект. Однако через 8 лет от дебюта заболевания в августе 2024 года на фоне отмены метилпреднизолона усилилась скованность аксиальных мышц, а также впервые появились

фокальные приступы височного генеза с нарушением сознания в количестве трёх эпизодов: поведенческий арест, далее оро-алиментарные и левосторонние мануальные автоматизмы; после — постиктальная афазия и дезориентация. Повторный приступ случился в июле 2025 года после сильного эмоционального потрясения на фоне длительного интервала между курсами внутривенного иммуноглобулина. Приступы купированы леветирацетамом 750 мг 2 р/д, ламотриджином 100 мг 2 р/д. В отношении эпилепсии пациентка обследована: выполнена электроэнцефалография с выявлением периодических спайко-волновых разрядов в областях Т3/Т4, что говорит о повышенном риске возникновения генерализованных тонико-клонических приступов, МРТ головного мозга, не выявившее патологии. Вновь обнаружены высокие титры антиGAD-65 антител до 8000 МЕ/мл в сыворотке при отсутствии титров anti-Hu, anti-Ri, anti-amphiphysin антител. Состояние было расценено как GAD-ассоциированная эпилепсия. Это эволюционирование фенотипа от чисто спинального синдрома к церебральному подчеркивает прогрессирующий и мультифокальный характер иммунного процесса, направленного против ГАМКергических систем как спинного, так и головного мозга. В качестве базисной терапии пациентка получает метилпреднизолон 20 мг и плазмаферез 2 раза в год, планируется повторный курс внутривенного иммуноглобулина.

Вторая пациентка 67 лет из анамнеза заболела мозжечковым синдромом в виде несистемного головокружения, расцененного в дебюте заболевания как ДППГ, с медленным неуклонным нарастанием атаксии и присоединением интенционного тремора, дизартрии и статико-локомоторными нарушениями за последние полгода. Проведен дифференциальный диагноз с прогрессирующей мозжечковой нейродегенерацией, исключение тиаминдефицитных, паранеопластических состояний. Повышение титра антиGAD-65 антител >10 000 МЕ/мл позволило остановиться на диагнозе анти-GAD атакия. Пациентке была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном с положительным эффектом: стала передвигаться самостоятельно, уменьшилась выраженность атактического синдрома.

Планируется перевод на поддерживающие пероральные дозы метилпреднизолона 8 мг.

Заключение

Представленные клинические случаи иллюстрируют широкий спектр антиGAD-65-ассоциированной неврологической патологии: синдром ригидного человека, височная эпилепсия, мозжечковая атаксия, которые требуют комплексного

подхода. Ключевыми диагностическими критериями является характерный клинический синдром, исключение альтернативных диагнозов и выявление высоких титров антиGAD-65. Несмотря на хроническое течение, активная иммуносупрессивная терапия (метилпреднизолон, внутривенный иммуноглобулин, плазмаферез) позволяет достичь стабилизации состояния и улучшения неврологических функций.

СПИСОК АВТОРОВ

Афандиева Л.З., Гайнетдинова Д.Д.	5
Ахметова А.И. ¹ , Кутлубаев М.А. ²	7
Белякова Т.Е.	9
Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Апанович М.А., Сидорович Э.К., Сикорская И.С., Гаравская А.Л.	11
Вычугжанина А.А.	13
Иванова А.П.	15
Котомина Д.А., Руина Е.А., Антипенко Е.А.	17
Кузнецова П.Г., Барулин А.Е.	19
Лункина Н.И., Сысорова О.Ю., Русакова А.А.	21
Мальцев А.П.	23
Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Куликова С.Л.	25
Попова П.С., Хрулев А.Е., Григорьева В.Н.	27
Чернова П.А., Зимина Ю.П., Руина Е.А., Антипенко Е.А.	29