



II-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС

НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ



15-16 апреля

2026 года г. Нижний Новгород

СБОРНИК ТЕЗИСОВ



II-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС

НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

г. Нижний Новгород

НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ:

**сборник тезисов II Международного междисциплинарного конгресса
(Нижний Новгород, 15-16 апреля 2026 г.). Н.Новгород, 2026 – 42 с.**

Редакционная коллегия:

Хрулев А.Е., Григорьева В.Н., Тарловская Е.И., Починка И.Г., Бардинская Т.Р., Божкова Е.Д., Антипенко Е.А., Белова А.Н., Карпухин И.Б., Королева Л.Ю., Макарова Е.В., Масленникова А.В., Стельникова И.Г., Стронгин Л.Г., Фомин И.В.

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

РАЗДЕЛ 1. ИНСУЛЬТ И ПРОБЛЕМА МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

**КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СОМАТОФОРМНЫХ
ТРЕВОЖНО–ДЕПРЕССИВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ У
ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ
ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА7**

Грибова С.В., Хрулев А.Е.

**ВОЗМОЖНОСТЬ ОЦЕНКИ ВЕРОЯТНОСТИ НАЛИЧИЯ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С
КРИПТОГЕННЫМ ИНСУЛЬТОМ10**

Железнова Д.Д., Жарикова Е.В., Починка И.Г.

**КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ДЕПРЕССИЯ В
РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА12**

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Тихомирова С.А.

**ГАММА-РИТМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С
ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ14**

Новикова Л.Б., Зюльцле К.М., Насуханова З.А.

**РИТМИЧЕСКАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ
СТИМУЛЯЦИЯ В ТЕРАПИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ16**

Попова П.С., Хрулев А.Е.



РАЗДЕЛ 2. НЕЙРОГЕНЕТИКА И ПРОБЛЕМА МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И КОГНИТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СОМТ18

Александрова М.А., Сорокина Ю.А.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛЕБЕРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ МУТАЦИЙ20

Васильева К.Р., Прокофьева Ю.С., Руина Е.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АТАКСИИ 2 ТИПА.....22

Хитина А.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В., Косякина М.Ю.

МУЛЬТИНОДУЛЯРНАЯ И ВАКУОЛИЗИРУЮЩАЯ НЕЙРОНАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ КАК НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ НАХОДКА: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ25

Шоршигина М.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В.



РАЗДЕЛ 3. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА: АКТУАЛЬНЫЕ ПОЗИЦИИ

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРИЕМА ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА26

Асланян М.А., Кобзева Ю.А., Неловко Т.В.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ28

Князева Е.Н., Мишачкин И.Е.

ОРОФАЦИАЛЬНЫЕ БОЛИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА.....30

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Валитова К.Р.

ЭПИЛЕПСИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ32

Новикова Л.Б., Зюльцле К.М., Акопян А.П., Файзуллина Н.М., Сахаутдинова Э.М., Зарипова А.И.

ПОВРЕЖДЕНИЕ НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА В НИЖНЕЧЕЛЮСТНОМ КАНАЛЕ ПРИ ЭКСТРАКЦИИ ЗУБОВ МУДРОСТИ: СТРАТЕГИИ СВОЕВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ34

Рогова Д.В., Федюнина Е.Д., Рашидов Р.Р., Гузанова Е.В.



РАЗДЕЛ 4. СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОБРАЗОВАНИЯ ИНТРА- И
ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ
АНЕВРИЗМ У ПАЦИЕНТКИ С БАКТЕРИАЛЬНЫМ
ЭНДОКАРДИТОМ36**

Гасимова Н.Д., Шнякин П.Г.

**РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И
АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ В ФОРМИРОВАНИИ
ИНВЕРСИИ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО
ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
2 ТИПА.....38**

Салимжанова Г.З., Бушуева А.В.

**СКРЫТОЕ ВИЗУАЛЬНОЕ СЛЕЖЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ
С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ:
АЙТРЕККИНГ ИССЛЕДОВАНИЕ40**

Трофимов А.О., Кощеев И., Кивенко А., Любивая А., Трофимова К.А.

РАЗДЕЛ 1. ИНСУЛЬТ И ПРОБЛЕМА МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СОМАТОФОРМНЫХ ТРЕВОЖНО–ДЕПРЕССИВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Грибова С.В., Хрулев А.Е.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Дифференциация соматоформных симптомов от последствий самого инсульта и коморбидных соматических состояний остается сложной клинической задачей. Синдромальный термин «соматоформные тревожно-депрессивные проявления» (в действующей в РФ МКБ-10 - «Соматоформные расстройства», в МКБ-11 - «Синдром телесного дистресса», «Расстройства телесных ощущений и переживаний»), может быть использован медицинскими психологами, а также врачами, не имеющими документа об аккредитации психиатра, для описания состояний и жалоб пациентов на наличие у них телесных симптомов, вызывающих сильное беспокойство или приводящие к значительным нарушениям в личной, семейной, социальной, учебной, профессиональной или других важных сферах жизни [1]. Важно отметить, что данные телесные ощущения и переживания, которые испытывают пациенты, не могут быть объяснены перенесенным инсультом и подтверждены объективными клиническими обследованиями. Считается, что в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта соматоформные тревожно-депрессивные проявления развиваются у 25–35% пациентов и усугубляют неврологический прогноз, удлиняют сроки реабилитации данной категории больных [1]. Ввиду полиморфизма клинических проявлений соматоформных тревожно-депрессивных расстройств и отсутствия принятого «золотого стандарта» набора нозологических критериев, критически важным для практической деятельности специалистов следует считать правильный выбор применимых диагностических подходов и качественных/количественных инструментов данных состояний.

Цель

Провести систематизацию современных подходов к клинической диагностике соматоформных тревожно-депрессивных проявлений в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта с использованием оптимальных шкал и опросников для оценки данных состояний.

Материалы и методы

Для подготовки обзора выполнен поиск литературы в базах PubMed, Scopus и eLibrary, по ключевым словам, «post-stroke early recovery phase», «somatic symptom disorder», «anxiety», «depression», «screening scales». Были отобраны исследования, описывающие валидацию психометрических шкал у постинсультных больных, и применение новейших технологий для повышения экологической и клинической валидности диагностики данных состояний.

Результаты и обсуждение

В клинической диагностике соматоформных тревожно-депрессивных проявлений используются комплексный подход с применением качественных и количественных методов, сочетающий в себе скрининг аффективных расстройств (например, шкалы ГШТД, GAD-7) с использованием инструментов оценки соматизации (например, PHQ-15, SSD-12). Выбор диагностических инструментов определяется индивидуально в зависимости от задач обследования и той концептуальной модели организации указанных функций, на которую опираются исследователи.

Качественные методы клинической диагностики соматоформных тревожно-депрессивных проявлений включают детализированное полуструктурированное интервью с анализом содержания соматических жалоб и механизмов катастрофизации. Данные методы позволяют выявить психологические детерминанты соматизации и оценить уровень субъективного дистресса. Ведение дневника пациентом в

естественной среде способствует регистрации паттернов обострений и выявлению триггерных факторов, что помогает скорректировать индивидуальный план реабилитации пациента после перенесенного инсульта. Применение имитационных бытовых тестов (организация покупок, приготовление пищи), выполняемых в клинических или виртуальных условиях, позволяет оценить влияние соматоформного дистресса на повседневную активность и функциональные возможности пациента, перенесшего инсульт.

Количественные шкалы обеспечивают стандартизированную оценку когнитивного статуса и эмоционального фона, что необходимо учитывать для мониторинга динамики клинического состояния больного.

Выявлено, что оптимальной стратегией диагностики признан четырехэтапный скрининг [2]. На первом этапе, 2-4 неделя после инсульта, выполняется оценка тревожно-депрессивного состояния с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии ГШТД, в которой при пороге ≥ 8 баллов на субшкалах тревоги и депрессии достигается чувствительность 89% и специфичность 84% [3]. Параллельно рекомендуется применение опросника здоровья пациента PHQ-9, однако его результаты корректируют в свете соматовегетативных пунктов, склонных к переоценке утомляемости и нарушений сна [4]. При наличии в ГШТД-Т или ГШТД-Д ≥ 8 и общем уровне соматизации по SSS-8 ≥ 12 пациента переводят на второй этап диагностики. Второй этап, проводимый на 6–8-й неделе, включает когнитивный скрининг с помощью Монреальской когнитивной шкалы (MoCA), либо шкалы MMSE для исключения когнитивных искажений, и применение специализированной шкалы SSD-12 [5–7], позволяющей количественно оценить когнитивно-аффективный и поведенческий дистресс, связанный с соматическими симптомами. Ключевой диагностический критерий соматоформных проявлений здесь состоит в том, что тяжесть жалоб не коррелирует с размерами и локализацией очага на МРТ или КТ. На третьем этапе дополнительно проводится дифференциальная диагностика с постинсультной астенией по шкале Fatigue Severity Scale (FSS) и с постинсультной апатией по Apathy Evaluation Scale (AES) [8].

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 четвертому этапу скрининга - современным диагностическим тестам с применением информационных и коммуникационных

технологий. Современные инструментальные методы существенно расширяют диагностические возможности. Функциональная МРТ в тесте Струпа и задачах Go/No-Go (требующие от участника исследования реакции на определённые стимулы (Go) и игнорирования других (No-Go)) позволяют выявить дефицит активации дорсолатеральной префронтальной коры и передней поясной извилины, коррелирующий с тяжестью соматоформного и тревожного дистресса [9]. Диффузионно-тензорная визуализация позволяет количественно оценить возможные нарушения связности, путей, ответственных за когнитивный контроль и эмоциональную регуляцию. Использование ЭЭГ-мониторинга ERP-потенциалов (потенциалов, связанных с событиями, Event-Related Potentials) P300 и N200 позволяет оценить замедление сенсомоторной и когнитивной обработки у больных с сочетанными тревожно-депрессивными проявлениями [10], в то время как измерение вариабельности сердечного ритма отражает степень автономной дисрегуляции, характерной для генерализованной тревоги. Носимые сенсоры (акселерометрия, пульсоксиметрия) в сочетании с использованием метода EMA (Ecological Momentary Assessment) через различные мобильные приложения обеспечивают непрерывный мониторинг физической активности, качества сна и соматических жалоб в естественных условиях и позволяют сопоставить субъективные отчёты пациента с объективными физиологическими параметрами [11, 12]. Проведение тестов в виртуальной реальности (VR) и «серьёзных игр», имитирующих бытовые и социальные сценарии, повышает вовлечённость пациента и создаёт условия для выявления скрытых форм соматизации и оценки эмоциональной регуляции в экологически валидной обстановке [13, 14].

Совмещение «бумажных» опросников с современными диагностическими тестами позволяет охватить широкий спектр психофизиологических проявлений и повысить экологическую валидность диагностики.

Заключение

Комплексная диагностика соматоформных тревожно-депрессивных проявлений в 1-3 мес. после ишемического инсульта должна сочетать глубинный качественный анализ с применением полуструктурированного интервью и «бытовых» тестов, стандартизированные количественные шкалы MMSE, HADS, GAD-7, SSD-12, а также инновационные инструментальные технологии (fMRI, DTI, ЭЭГ, HRV, цифровые носимые сенсоры, EMA, VR-тесты). Такой интегрированный подход обеспечивает всестороннюю оценку психосоматического состояния и закладывает

НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

г. Нижний Новгород

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК

основу для персонализированных программ вмешательств, включая телереабилитацию, когнитивно-поведенческую терапию, нейрофидбэк, tDCS/rTMS и mindfulness-техники. Реализация полимодального протокола способствует ускоренному восстановлению, сокращению сроков стационарного лечения и значительному повышению качества жизни пациентов.

Список литературы

1. World Health Organization. International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11). Geneva: WHO; 2019.
2. Journal of Psychosomatic Research за 2023 год DOI:10.1016/j.jpsychores.2024.111619.
3. Ivanova A.V., Petrov N.N. Updated validation of HADS in post-stroke patients: sensitivity and specificity data 2022–2025. Zh Nevrol Psikhiatr. 2023;123(5):45–53.
4. Kroenke K., Spitzer R.L., Williams J.B. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. J Gen Intern Med. 2001;16(9):606–613.
4. Kuznetsov DV, Petrov NN. Validation of GAD-7 in Russian stroke survivors. Vestn Psych Narkol. 2020;30(4):30–37.
5. Kotov S.V., Borisova V.A., Slyunkova E.V., Isakova E.V., Kiselev A.V., Kotov A.S. <https://ampasse.com/assets/docs/ampasse-dinamika-vosstanovleniya-kognitivnogo-deficita.pdf>
6. Sidorova E.N., Karpova L.M. Validation of the Russian MMSE in post-stroke patients. Zh Nevrol Psikhiatr Korsakova. 2019;119(4):12–18.
7. Petrov N.N., Sidorova E.N. Validation of SSD-12 in post-stroke patients. Psychosom Med. 2020;82(2):110–116.
8. Tynterova A.M., Belousova Ya. D., Reznik E.Ya. <https://mildronat.kg/wp-content/uploads/2023/06/Астенический-синдром-в-остром-и-раннем-восстановительном-периодах-ишемического-инсульта.pdf>
9. Egorova E.A., Kuznetsov D.V., Petrov N.N., et al. fMRI correlates of anxiety and somatization in early post-stroke period. Neuroimage Clin. 2021;30:102605.
10. Egorov A.S., Ivanov M.V. ERP-markers of post-stroke anxiety and depression: a pilot study. Clin Neurophysiol. 2020;131(7):1668–1675.
11. Patel S., Park H., Bonato P., et al. A review of wearable sensors and systems with application in rehabilitation. J Neuroeng Rehabil. 2019;16(1):121.
12. Zhang Y., Liu X., Wang J. Ecological Momentary Assessment for monitoring post-stroke psychological symptoms: development and feasibility study. JMIR Mhealth Uhealth. 2024;12:e34567.
13. Roman R., Garcia M., Torres M. Virtual reality assessment of executive and emotional functions in stroke survivors. J Neuroeng Rehabil. 2023;20(1):45–60.
14. Popova P.S., Khrulev A.E., Grigoryeva V.N., Sorokoumova S.N., Suvorova O.V. Executive functions: current concepts, clinical diagnosis, and future prospects // Neurology Bulletin. - 2025. - Vol. LVII. - N. 2. - P. 170–179. doi: 10.17816/nb641646.



ВОЗМОЖНОСТЬ ОЦЕНКИ ВЕРОЯТНОСТИ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С КРИПТОГЕННЫМ ИНСУЛЬТОМ

Железнова Д.Д., Жарикова Е.В., Починка И.Г.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Ишемический инсульт (ИИ) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации в мире. В Российской Федерации заболеваемость ОНМК составляет 3,2 случая на 1000 населения [1]. До 25% ИИ относится к инсультам неуточненной этиологии, при этом у значительной части пациентов с эмболическим инсультом из неустановленного источника эмболии (ESUS) имеет место недиагностированная пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП). Отсутствие верифицированного диагноза ФП затрудняет назначение антикоагулянтной терапии и повышает риск повторных событий, что определяет актуальность разработки простых клинических инструментов для первичного отбора пациентов с высокой вероятностью скрытой ФП.

Цель

Разработать модель оценки вероятности наличия ФП у больных с криптогенным инсультом.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное регистровое исследование на основе госпитального регистра ОНМК ГБУЗ НО «ГКБ №13 Автозаводского района г. Нижнего Новгорода». На первом этапе проанализированы данные 1813 пациентов с ИИ для выявления факторов, ассоциированных с ФП. На втором этапе построена модель бинарной логистической регрессии для оценки вероятности наличия ФП. На третьем этапе проведена оценка валидности модели на независимой выборке за 2025 год.

Результаты

Из 1813 больных ИИ, включенных в регистр, 569 (31,4%) пациентов с установленной ФП составили группу «ФП+», 1244 (68,6%) пациента без выявленной ФП составили группу «ФП-». При сопоставлении групп выявлены статистически значимые различия по ряду клиничко-демографических параметров. Количественные данные были переведены в качественные с помощью вычисления пороговых значений (cut-off) методом ROC-анализа. Так, для возраста пороговое значение составило 71 год (AUC = 0,681), для шкалы NIHSS — 8 баллов (AUC = 0,642). На втором этапе исследования была построена модель логистической регрессии вероятности наличия ФП.

Согласно этим данным, наиболее сильным предиктором выявления ФП у пациентов с ИИ оказалось наличие протеза клапана сердца: ОШ = 7,04 (95% ДИ: 2,58–19,25; $p < 0,001$). Также статистически значимое увеличение вероятности ФП ассоциировалось со следующими факторами: снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ $\leq 50\%$) — ОШ = 3,83 (95% ДИ: 2,76–5,32; $p < 0,001$); возраст пациентов ≥ 71 года — ОШ = 2,32 (95% ДИ: 1,82–2,97; $p < 0,001$); время с момента начала симптомов до 4,5 часов — ОШ = 1,93 (95% ДИ: 1,43–2,60; $p < 0,001$); наличие геморрагической трансформации — ОШ = 1,95 (95% ДИ: 1,22–3,11; $p < 0,001$); объем поражения по КТ $> 1/3$ бассейна — ОШ = 1,66 (95% ДИ: 1,25–2,20; $p < 0,001$); оценка по шкале NIHSS при поступлении ≥ 8 баллов — ОШ = 1,59 (95% ДИ: 1,26–2,00; $p < 0,001$). Отрицательную связь с вероятностью ФП продемонстрировали: наличие лакунарного инсульта — ОШ = 0,11 (95% ДИ: 0,05–0,26; $p < 0,001$); курение в анамнезе — ОШ = 0,53 (95% ДИ: 0,39–0,73; $p = 0,005$). Итоговая балльная оценка показала высокую прогностическую способность: AUC составила 0,773 (95% ДИ: 0,748–0,798). Пороговое значение модели ≥ 3 баллов позволило с чувствительностью 64,1% и специфичностью 75,9% прогнозировать наличие ФП. Важно отметить, что модель обладает высокой прогностической ценностью отрицательного результата (NPV = 82,2%), что подтверждает её надёжность при исключении риска ФП у пациентов с суммой баллов ниже 3. На третьем этапе проведена оценка валидности модели на независимой выборке пациентов из регистра ОНМК 2025 года. При валидации площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,765 ($p < 0,001$), что сопоставимо с результатами, полученными на обучающей выборке (AUC 0,773). Показатель F1-score, отражающий точность модели, составил 0,71, что свидетельствует о приемлемом выявлении ФП у пациентов с ИИ. Таким образом, применение модели позволяет выделить целевую группу для углубленного мониторинга и поиска ФП: согласно данным прогнозирования наличия ФП у пациентов с инсультом неуточненной этиологии на обучающем регистре 2024 года и валидационном регистре ОНМК 2025 года, каждый



четвёртый пациент с суммой баллов ≥ 3 требует более тщательного обследования с целью выявления скрытой ФП.

Обсуждение

В современной литературе проблема выявления скрытой ФП у пациентов с инсультом неуточненной этиологии остается актуальной. Согласно данным систематического обзора 2022 года, у 16–30% пациентов с ESUS при длительном мониторингировании ритма диагностируется ранее нераспознанная ФП [2]. Прогностическая способность разработанной модели (AUC = 0,773) сопоставима с опубликованными балльными шкалами. Шкала AF-ESUS (Ntaios et al., 2020) достигла AUC 0,71 [3], модель SAFAS (Ritter et al., 2021) — AUC 0,79 [4]. Высокая прогностическая ценность отрицательного результата (NPV = 82,2%) согласуется с данными популяционного исследования Johnson et al. (2023), где NPV превысила 85% [5]. Валидация модели на независимой выборке (AUC = 0,765, F1-score = 0,71) подтверждает ее стабильность, что соответствует требованиям, изложенным в систематическом обзоре Vanasche et al. (2021) [6].

Заключение

Построенная многофакторная модель прогнозирования наличия ФП у пациентов с ИИ демонстрирует высокую прогностическую ценность отрицательного результата (NPV = 82,2%), что подтверждает надёжность теста при исключении риска ФП у пациентов с оценкой ниже 3 баллов. Оценка валидности модели на независимой выборке показала приемлемую точность (F1-score = 0,71), что позволяет рекомендовать её использование для первичного отбора пациентов с инсультом неуточненной

этиологии с целью углубленного мониторинга для выявления скрытой ФП.

Список литературы

1. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака» [сайт]. — Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. — ID: 814_1. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814_1.

2. Schnabel R.B., Haeusler K.G., Healey J.S. et al. Detection of atrial fibrillation in patients with embolic stroke of undetermined source: a systematic review and meta-analysis // Eur. Heart J. — 2022. — Т. 43, № 12. — С. 1159–1170. — DOI: 10.1093/eurheartj/ehab845.

3. Ntaios G., Perlepe K., Lambrou D. et al. Identification of patients with embolic stroke of undetermined source and low risk of atrial fibrillation: the AF-ESUS score // Stroke. — 2020. — Т. 51, № 3. — С. 846–853. — DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.027490.

4. Ritter M.A., Kochhäuser S., Duning T. et al. The SAFAS score for prediction of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke: a multicenter validation study // Stroke. — 2021. — Т. 52, № 4. — С. 1296–1303. — DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032380.

5. Johnson L.S., Persson A.P., Jönsson C. et al. Clinical predictors of occult atrial fibrillation in cryptogenic stroke: a population-based cohort study // Neurology. — 2023. — Т. 100, № 15. — С. e1589–e1598. — DOI: 10.1212/WNL.000000000000201647.

6. Vanasche K.N., Van der Heijden A.A.W., Van Kuijk S.M.J. et al. Clinical scores for predicting atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke: a systematic review // Eur. J. Neurol. — 2021. — Т. 28, № 8. — С. 2772–2782. — DOI: 10.1111/ene.14898.

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ДЕПРЕССИЯ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Тихомирова С.А.

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия

Введение

По данным проведенных исследований в постинсультном периоде увеличивается частота развития когнитивных (КР) и депрессивных расстройств. Распространенность постинсультной депрессии (ПИД) в раннем восстановительном периоде инсульта ПИД составляет 35-72% у 25 – 47% больных, КР у 30 – 53%, риск развития деменции возрастает в 12 раз [2, 3]. Эффективность реабилитационных мероприятий зависит и от состояния эмоционально-когнитивной сферы. Когнитивный дефицит достоверно связан с постинсультной депрессией [1]. Наличие этих патологических состояний снижает эффективность реабилитационного процесса и адаптацию постинсультных больных. В связи с этим диагностика когнитивных и депрессивных расстройств имеет большое значение в восстановительном периоде инсульта.

Цель

Оценить наличие и распространенность постинсультных когнитивных и депрессивных расстройств в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы

Проведено исследование 41 пациентов, находившихся на лечении в нейрореабилитационном отделении Клинической больницы скорой медицинской помощи г. Уфы в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. В исследование были включены пациенты без наличия неглекта, агнозии, сенсорной афазии и аграфии. Средний возраст больных составил $66,0 \pm 8,3$ лет. По гендерному признаку преобладали мужчины - 23 (56,09%). Неврологический дефицит составлял $4,8 \pm 0,7$ баллов. Для определения наличия симптомов когнитивных и депрессивных расстройств использовались шкала МоСА и гериатрическая шкала депрессии. Обработка данных проводилась с помощью Statistica 6.0. Достоверность различий определялась по критерию Пирсона.

Результаты

Расстройство когнитивных функций выявлялось у 65,9% больных, при этом у 46,3% отмечались выраженные когнитивные нарушения легкой и

умеренной степени. Признаки депрессии определялись у 51, 4% пациентов, тяжелой степени выраженности у 7 (17,1%). Корреляционный анализ показал наличие прямой достоверной связи КР с депрессией ($r=0,7$; $p<0.001$; $K_k = 0,15$, $Q=0,3$), КР преобладали у пациентов старшего возраста ($p < 0.01$). У всех больных с тяжелой депрессией определялись когнитивные нарушения.

Обсуждение

Наиболее благоприятным периодом для достижения функциональной активности больных является ранний восстановительный период, который охватывает 6 месяцев. Поскольку в постинсультном периоде выявляются КР и депрессия, в задачи психолога мультидисциплинарной команды входит не только их идентификация, но и определение степени тяжести для последующей адекватной терапии.

Выводы

Таким образом, значительное количество больных в раннем восстановительном периоде инсульта имели КР и признаки депрессивного расстройства, что несомненно влияет на уровень мотивации и сотрудничества с мультидисциплинарной командой. На этапах реабилитации ПИД и КР должны своевременно диагностироваться, контролироваться и адекватно лечиться.

Список литературы

1. Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярной патологией// Лечение заболеваний нервной системы. 2011. №3.
2. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. №2. С. 9-12.
3. Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю. и др. Когнитивные нарушения и их коррекция в остром периоде ишемического инсульта// Журнал неврологии и психиатрии. 2012.Т. 8. № 2. С. 35-39.
4. Суслова Е.Ю., Вахнина Н.В. Ведение больных в раннем восстановительном периоде инсульта// Медицинский совет. Неврология, ревматология. 2014. №18.
5. Brainin M. et all. "Постинсультные когнитивные нарушения: обновленные данные и перспективные



II-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС

НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

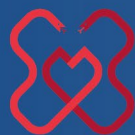
г. Нижний Новгород

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК

направления для клинических исследований». European journal of neurology. 2014.



ГАММА-РИТМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ

Новикова Л.Б., Зюльцле К.М., Насуханова З.А.

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия

Введение

Нарушения в когнитивной и эмоциональной сфере отражаются на функциональном состоянии головного мозга. Одним из наиболее значимых, высоко информативных и объективных методов для оценки функционального состояния головного мозга является регистрация биоэлектрической активности головного мозга (БЭА) с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ), что было показано в ряде исследований у больных с церебральным инсультом [1-9].

Математическая оценка ЭЭГ дает дополнительную возможность определить наличие нарушений в когнитивной и эмоциональной сфере при нейропсихологическом исследовании у больных с полушарным ишемическим инсультом (ПИИ). Однако в литературе отсутствуют работы с использованием математического анализа ЭЭГ в сопоставлении с результатами нейропсихологического исследования в острейшем и остром периодах ПИИ, что явилось основанием для выполнения данной работы.

Цель

Оценить гамма-ритм у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейшем и остром периодах в сопоставлении с когнитивными и тревожно-депрессивными нарушениями.

Материал и методы

Проведено исследование 32 больных с ПИИ. Всем пациентам осуществлялось комплексное клиничко-неврологическое, инструментальное, лабораторное и нейропсихологическое исследования. Регистрация электроэнцефалографии проводилась в 1-е и 21-е сутки заболевания продолжительностью 30 минут. Анализировали ЭЭГ визуально и методом математического анализа. Методом математического анализа оценивали средние величины спектра мощности γ -ритма в диапазоне 30–45, 50–70 и 80–100 Гц по всем отведениям и пиковую частоту γ -ритма фоной ЭЭГ.

Результаты

У большинства больных, перенесших ПИИ, имелись когнитивные и тревожно-депрессивные расстройства уже в острейшем и остром периодах.

Математический анализ БЭА больных с ПИИ выявил отклонения в показателях гамма-ритма в диапазоне 30–100 Гц. В острейшем и остром периодах ПИИ среднее значение пиковой частоты гамма-ритма

на частотах 30–100 Гц в центрально-височной области не отличалось от показателей контрольной группы.

Был проведен корреляционный анализ между мощностью гамма-ритма и показателями когнитивных, тревожно-депрессивных расстройств во фронтальных, центрально-височных областях при ПИИ в частотном диапазоне 30–100 Гц. Была выявлена отрицательная умеренная и сильная взаимосвязь ($p < 0,05$) между мощностью гамма-ритма в лобно-центрально-височных отведениях и результатами (кол-вом баллов) нейропсихологического тестирования с применением Монреальской шкалы оценки когнитивных функций, зрительно-пространственными, управляющими, речевыми функциями, вниманием, абстрактным мышлением, памятью у больных с ПИИ. При ПИИ была установлена отрицательная умеренная и сильная взаимосвязь ($p < 0,05$) между мощностью гамма-ритма в лобно-центрально-височных отведениях и наличием симптомов тревоги и депрессии.

Заключение

В комплекс обследования больных с полушарным ишемическим инсультом целесообразно включать помимо клинического, нейропсихологического обследования математический анализ данных ЭЭГ для оценки тяжести, уточнения структуры и динамики нервно-психических нарушений у больных с ПИИ уже в острейшем и остром периодах, что важно для назначения адекватной терапии, определения прогноза заболевания и реабилитации.

Список литературы

1. Новикова Л.Б., Шарапова К.М., Дмитриева О.Э., Какаулина Л.Н. ЭЭГ-характеристика пациентов, перенесших полушарный ишемический инсульт. Фарматека. 2018;5(358):54–58.
2. Новикова Л.Б., Шарапова К.М., Дмитриева О.Э. Когнитивные и психоэмоциональные функции у пациентов с полушарным ишемическим инсультом в сопоставлении с математическим анализом биоэлектрической активности головного мозга. Неврологический вестник. 2019;LI(3):43–50.
3. Новикова Л.Б., Шарапова К.М., Дмитриева О.Э. Высокочастотная электрическая активность мозга у больных с полушарным ишемическим инсультом в сопоставлении с когнитивными функциями. Российский неврологический журнал. 2020;25(6):12–18.



НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

г. Нижний Новгород

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК

4. *Новикова Л.Б., Зюльцле К.М.* Гамма-активность головного мозга у больных с полушарным ишемическим инсультом. Российский неврологический журнал. 2025;30(2):32-36.

5. *Гнездицкий В.В.* Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография-Таганрог: Издательство ТРТУ.2000; 640.

6. *Александров М.В.* Электроэнцефалография. СПб: Стратегия будущего.2019;209.

7. *Lima F.O., Ricardo J.A.G., Coan A.C. et al.* Electroencephalography patterns and prognosis in acute

ischemic stroke. Cerebrovasc. Dis. — 2017. — Vol. 44, №3-4. — P. 128-134.

8. *Sheorajpanday R.V., Nagels G., Weeren A.J. et al.* Quantitative EEG in ischemic stroke: correlation with functional status after 6 months. Clin. Neurophysiol. — 2011. — Vol. 122, №5. — P. 874-883.

9. *Kwakkel G., Kollen B.J.* Predicting activities after stroke: what is clinically relevant? Int. J. Stroke. — 2013. — Vol. 8, № 1. — P. 25-32.



РИТМИЧЕСКАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В ТЕРАПИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Попова П.С., Хрулев А.Е.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Когнитивные нарушения являются распространенным последствием мозгового инсульта, зачастую приводящим к нетрудоспособности пациента. За период с 1990 по 2019 г. количество ежегодно регистрируемых случаев инсульта увеличилось на 70%, что составило 12,2 млн пациентов в год. Постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН) регистрируются примерно у половины людей в течение первого года после перенесенного инсульта и могут приводить к проблемам в повседневной жизни и социальной активности [1]. Учитывая возросшее количество мозговых инсультов, реабилитация данной категории пациентов становится все более важной, при этом современные данные о фармакологических и нефармакологических методах лечения данных пациентов остаются до конца не ясными.

Цель

Обобщение и анализ актуальной информации, касающейся применения транскраниальной магнитной стимуляции в терапии ПИКН.

Материалы и методы

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

Результаты и обсуждение

ПИКН называют снижение одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с преморбидным уровнем, которые были впервые выявлены в течение первых 3-6 месяцев после острого цереброваскулярного события. Разнообразие клинической картины ПИКН зависит как от локализации инсульта, так и от предшествующих ему цереброваскулярного поражения и/или нейродегенеративных процессов.

Одним из потенциальных методов, возможных для использования с целью терапии когнитивных нарушений таких пациентов, является применение транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС), относящаяся к методам неинвазивной стимуляции головного мозга (ГМ). Основной целью применения рТМС с терапевтической целью является изменение

активности нейрональных сетей и коррекции маладаптивной нейропластичности [2, 3].

ПИКН нельзя полностью объяснить локализацией поражения [4]. Данные нарушения могут быть связаны с нарушением функции корковых областей, удаленных от очага поражения. Современным объяснением может являться нарушение работы нейронных связей, необходимых для полноценной работы этой удаленной области или определенной сети ГМ. Возможным вариантом решения данной проблемы является применение рТМС с целью модуляции возбудимости коры ГМ и оказания нейросетевого эффекта [5].

Согласно данным метаанализа Yao W. и соавт. [6], применение высокочастотных протоколов терапевтической рТМС улучшало общий когнитивный уровень, память и внимание у данной категории пациентов, что согласуется с результатами систематического обзора Han K. и соавт. [7]. Помимо улучшения когнитивных функций, авторы отмечали также положительное влияние рТМС на настроение пациентов, имеющих в анамнезе депрессию.

Одной из наиболее частых точек стимуляции, используемых в зарубежных исследованиях по коррекции ПИКН, является дорсолатеральная префронтальная кора (ДЛПФК) [8]. При этом наиболее часто выбирают стимуляцию именно в левом полушарии. Так, по данным сетевого метаанализа Wang Y. и соавт. выявили, что в 8 из 12 исследований, посвященных коррекции ПИКН, местом стимуляции была выбрана именно ДЛПФК, в 7 из них использовали стимуляцию левого полушария (левую ДЛПФК), в 1 случае – правое полушарие и правую ДЛПФК [6]. Действительно, ДЛПФК играет важную роль в центральной исполнительной сети, которая отвечает за такие когнитивные функции, как контроль внимания и рабочую память. Однако, как отмечают сами авторы, до сих пор не ясно, следует ли использовать ДЛПФК в качестве места стимуляции для всех пациентов, независимо от типа инсульта, его этиологии и расположения самого очага.

Важной задачей является поиск наиболее оптимального протокола стимуляции. В имеющихся за рубежом работах авторы используют как низкочастотные протоколы стимуляции, так и



высокочастотные [7]. При этом наиболее часто применяются высокочастотные протоколы с частотой от 10 до 20 Гц. Некоторые авторы считают, что как низкочастотная, так и высокочастотная стимуляция оказывают одинаковое воздействие на когнитивные функции у пациентов, перенесших инсульт. Одним из используемых протоколов терапевтической рТМС также протокол прерывистой стимуляции тета вспышками (импульсами) (intermittent Theta Burst Stimulation, сокр. iTBS), относящийся к высокочастотным возбуждающим протоколам.

Заключение

Таким образом, ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция применима в терапии постинсультных когнитивных нарушений, однако необходимо проведение дальнейших клинических исследований в данном направлении.

Список литературы

1. *Weaver N.A., Kuijf H.J.* Strategic infarct locations for post-stroke cognitive impairment: a pooled analysis of individual patient data from 12 acute ischaemic stroke cohorts. *Lancet Neurol.* 2021 Jun;20(6):448-459.

2. *Пирадов М.А., Бакулин И.С., Забирова А.Х. и соавт.* Транскраниальная магнитная стимуляция в клинической и исследовательской практике/Под ред. Академика РАН М.А. Пирадова.-М.:Горячая линия – Телеком, 2024. – 584с:ил

3. *Khrulev A.E., Kuryatnikova K.M., Belova A.N., Popova P.S., Khrulev S.E.* Modern Rehabilitation Technologies of Patients with Motor Disorders at an Early Rehabilitation of Stroke (Review). *Sovremennye tehnologii*

v medicine 2022; 14(6): 64, <https://doi.org/10.17691/stm2022.14.6.07>

4. *Cheng C.P.W., Wong C.S.M., Lee K.K., Chan A.P.K., Yeung J.W.F., Chan W.C.* Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on improvement of cognition in elderly patients with cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018 Jan;33(1):e1-e13.

5. *Liu X., Li H., Yang S., Xiao Z., Li Q., Zhang F., Ma J.* Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation on post-stroke cognitive impairment: A systematic and a network meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2024 Jul;39(7):e6117.

6. *Wang Y., Liu W., Chen J., Bai J., Yu H., Ma H., Rao J., Xu G.* Comparative efficacy of different noninvasive brain stimulation therapies for recovery of global cognitive function, attention, memory, and executive function after stroke: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Ther Adv Chronic Dis.* 2023 Jun 10;14:20406223231168754.

7. *Han K., Liu J., Tang Z., Su W., Liu Y., Lu H., Zhang H.* Effects of excitatory transcranial magnetic stimulation over the different cerebral hemispheres dorsolateral prefrontal cortex for post-stroke cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurosci.* 2023 May 16;17:1102311.

8. *Zhu M., Huang S., Chen W., Pan G., Zhou Y.* The effect of transcranial magnetic stimulation on cognitive function in post-stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 2024 Jul 5;24(1):234.



РАЗДЕЛ 2. НЕЙРОГЕНЕТИКА И ПРОБЛЕМА МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И КОГНИТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА COMT

Александрова М.А., Сорокина Ю.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД2) ассоциирован не только с классическими микро- и макрососудистыми осложнениями, но и с широким спектром нейropsychиатрических расстройств: депрессией, тревогой, избыточной дневной сонливостью и прогрессирующим когнитивным снижением [1, 2]. Установлено, что полигенный риск СД2 независимо связан с вероятностью конверсии амнестических умеренных когнитивных нарушений в болезнь Альцгеймера, предположительно через редукцию объёма серого вещества [3]. Среди генетических детерминант нейropsychиатрических осложнений СД2 перспективным кандидатом является полиморфизм rs4680 (Val158Met) гена катехол-О-метилтрансферазы (COMT) — фермента, определяющего катаболизм дофамина и норадреналина в префронтальной коре. Функциональная активность фермента существенно варьирует в зависимости от генотипа: носители Val-аллеля (G) отличаются более высоким темпом деградации катехоламинов, тогда как Met-аллель (A) ассоциирован со сниженной активностью COMT и относительно повышенным дофаминергическим тонусом. Влияние данного полиморфизма на формирование нейropsychиатрического профиля в контексте СД2 остаётся практически неизученным.

Цель

Установить взаимосвязь полиморфизма rs4680 (Val158Met) гена COMT с выраженностью неврологических и когнитивных осложнений у пациентов с СД2.

Материалы и методы

В одноцентровое аналитическое исследование включены 282 пациента с верифицированным СД2 (медиана длительности заболевания — около 15 лет; сопоставимая сахароснижающая терапия: метформин

500 мг 2 раза в сутки, инсулин детемир 20 ЕД на ночь) и 242 человека контрольной группы. Всем участникам выполнено стандартизированное клиничко-лабораторное обследование: оценка гликемических показателей, липидограммы, кислотно-щелочного состояния и активности печёночных трансаминаз. Генотипирование однонуклеотидного полиморфизма rs4680 гена COMT проводили методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ); соответствие распределения генотипов равновесию Харди-Вайнберга проверяли критерием χ^2 . Нейropsychологическое тестирование включало Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS-A и HADS-D), Шкалу когнитивных трудностей Макнера и Кана (CDS) и Шкалу сонливости Эпворта (ESS). Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха — Me (Q1; Q3). Межгрупповые различия оценивали критерием Краскела-Уоллиса с последующим попарным сравнением по критерию Манна-Уитни и поправкой Бонферрони на множественные сравнения; критический уровень значимости — $p < 0,05$.

Результаты

Распределение генотипов COMT rs4680 в группе пациентов с СД2 соответствовало равновесию Харди-Вайнберга и не отличалось от контрольной группы: GG (Val/Val) — 26,7% vs. 27,8%, GA (Val/Met) — 47,7% vs. 48,3%, AA (Met/Met) — 25,6% vs. 23,9%, что согласуется с данными открытых популяционных биобанков. При анализе нейropsychологических показателей в зависимости от генотипа выявлены статистически значимые межгрупповые различия. Уровень депрессии по HADS-D был достоверно выше у носителей аллеля G: GG — 14 (12; 24), GA — 14 (11; 21) по сравнению с AA — 9 (4; 10) ($p < 0,05$). Выраженность тревоги по HADS-A, напротив,



оказалась наибольшей в группе гомозигот AA: 18 (6; 18) против 14 (10; 24) и 14 (11; 23) у носителей GG и GA соответственно ($p < 0,05$). Показатели дневной сонливости по ESS были максимальными у носителей генотипа GG: 21 (14; 16) против 8 (3; 12) в группе GA и 6 (2; 9) в группе AA ($p < 0,05$). По шкале CDS статистически значимых различий между генотипическими группами не получено ($p = 0,10$), хотя у носителей GG наблюдалась тенденция к несколько более высоким значениям: 21 (19; 23) против 18 (6; 18) и 20 (18; 20) в группах GA и AA соответственно.

Обсуждение

Полученные результаты демонстрируют генотип-специфическое распределение нейропсихиатрических симптомов при СД2, согласующееся с нейробиологическим профилем полиморфизма Val158Met. Носители Val-аллеля (G) с высокой активностью COMT характеризуются сниженным дофаминергическим тонусом в дорсолатеральной префронтальной коре, что патофизиологически обуславливает предрасположенность к депрессии и нарушениям поддержания бодрствования [4]. Носители Met-аллеля (A), напротив, имеют относительно избыточный дофаминергический фон, сопряжённый с повышенной тревожностью в условиях хронического метаболического стресса. Отсутствие значимой ассоциации генотипа COMT с когнитивными трудностями по шкале CDS указывает на то, что катехоламинергический путь не является ведущим в патогенезе когнитивного дефицита при СД2. Вероятно, его основу составляют метаболические механизмы — хроническая гипергликемия, инсулинорезистентность и связанное с ними нейровоспаление. В пользу этого свидетельствуют данные полногеномных ассоциативных исследований (GWAS): отдельные локусы риска СД2 не демонстрировали значимой связи с когнитивным снижением после статистической коррекции на множественные сравнения [5], что подчёркивает многофакторность патогенеза когнитивных нарушений при данном заболевании.

Заключение

Полиморфизм rs4680 гена COMT является значимым предиктором нейропсихиатрических осложнений у пациентов с СД2: генотип Val/Val и Val/Met ассоциирован с более высоким риском депрессии и избыточной дневной сонливости, тогда как генотип Met/Met — с преобладанием тревожных расстройств. Когнитивные нарушения при СД2 формируются независимо от генотипа COMT, что указывает на ведущую роль метаболических, а не катехоламинергических механизмов. Включение фармакогенетического тестирования по гену COMT в алгоритм стратификации рисков у пациентов с СД2 может способствовать индивидуализации программ нейропсихиатрической профилактики. Дальнейшие исследования целесообразно ориентировать на оценку модифицирующего влияния половозрастных факторов и метаболических переменных на реализацию генетически детерминированных рисков.

Список литературы

1. Biessels G.J., Despa F. Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications // *Nature Reviews Endocrinology*. – 2018. – Vol. 14, No. 10. – P. 591–604.
2. Srikanth V., Sinclair A., Hill-Briggs T. et al. Type 2 diabetes and cognitive dysfunction – towards effective management of both comorbidities // *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. – 2020. – Vol. 8, No. 6. – P. 535–545.
3. Yang S.E., Park J.H., Kang D.W. et al. Polygenic risk for type 2 diabetes predicts the conversion of aMCI to Alzheimer's disease through grey matter volume // *Neurobiology of Aging*. – 2022. – Vol. 117. – P. 1–10.
4. Mier D., Kirsch P., Meyer-Lindenberg A. Neural correlates of an attentional bias in the context of COMT Val158Met // *NeuroImage*. – 2010. – Vol. 53, No. 3. – P. 985–993.
5. Chung S.J., Kim M.J., Kim J.H. et al. Association of type 2 diabetes GWAS loci and the risk of Alzheimer's disease // *Alzheimer's & Dementia*. – 2015. – Vol. 11, No. 7. – P. 1–8.



КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛЕБЕРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ МУТАЦИЙ

Васильева К.Р., Прокофьева Ю.С., Руина Е.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Оптическая нейропатия Лебера — наследственное митохондриальное заболевание, которое приводит к поражению ганглиозных клеток сетчатки, снижая их способность генерировать достаточное количество энергии для нормальной жизнедеятельности клетки. Возникает из-за разнообразных точечных мутаций митохондриальной и ядерной ДНК, вызывая их дисфункцию. Конкретные варианты мутаций могут влиять на темпы прогрессирования патологии и дальнейший прогноз.

Цель

Представить клинические наблюдения двух случаев оптической нейропатии Лебера с учетом возможного генетического разнообразия данного заболевания.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ двух клинических случаев, данные неврологического осмотра, лабораторные (генетическое обследование) и инструментальные методы (оптическая когерентная томография, периметрия).

Результаты

Первая пациентка, 26 лет, стала отмечать постепенное незначительное снижение зрения, сначала на левый, а затем на правый глаз, без болевых ощущений. В течение 6 месяцев зрение прогрессивно снижалось: по данным офтальмологического обследования VIS справа - 0,006, слева - 0,05; не корригировалось, диски зрительных нервов бледные, границы слегка ступеваны в верхне-носовом квадранте, больше справа. На оптической когерентной томографии визуализировались истончение слоя нервных волокон в верхнем и нижнем темпоральных квадрантах. При исследовании полей зрения выявлены центральные и парацентральные скотомы, концентрическое сужение полей зрения. Диагноз болезни Лебера был подтвержден генетическим тестированием, обнаружена митохондриальная мутация m.11778G>A.

Вторая пациентка, 43 года, стала отмечать стремительно прогрессирующее снижение зрения на оба глаза в течение 1,5 месяцев. При оптической когерентной томографии патологические изменения

не были выявлены. Исследование полей зрения показали наличие центральных и парацентральных скотом. При офтальмологическом обследовании VIS справа - 0,01, слева - 0,01, диски зрительных нервов без изменений. При генетическом обследовании обнаружена ядерная мутация c.152A>G, что подтвердило диагноз оптической нейропатии Лебера.

Обсуждение

Представленные клинические случаи иллюстрируют разные темпы развития симптоматики и исхода наследственной оптической нейропатии Лебера, зависящие от варианта генетической мутации. У пациентки с митохондриальной аномалией наблюдалось подострое нарастание симптоматики, с асимметричным поражением зрительных нервов и истончением слоя нервных волокон по данным ОКТ. В то время как ядерная мутация проявилась острым возникновением, быстрым и симметричным снижением зрения до 0,01 при отсутствии изменений на ОКТ. Вышеописанные случаи объединяет выраженность зрительного дефекта, отсутствие тенденции к восстановлению зрительных функций и реакции на неспецифическую нейрометаболическую терапию. Помимо этого, у обеих пациенток были обнаружены изменения МР-сигнала от зрительных нервов, которые требовали дифференциации с воспалительными демиелинизирующими заболеваниями.

По данным литературных источников, митохондриальная мутация характеризуется неблагоприятным прогностическим течением болезни Лебера, в то время как, ядерная мутация имеет большие шансы на восстановление зрительных функций.

Выводы

Наследственная оптическая нейропатия Лебера — редкое митохондриальное заболевание, которое ведет к поражению зрительных нервов и характеризуется генетическим и клиническим полиморфизмом.

Список литературы

1. Чупров А.Д., Пидодний Е.А. Аутосомно-рецессивная форма наследственной оптической нейропатии Лебера (мутация в гене DNAJC30): клиническое наблюдение. Клиническая



III-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС

НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

г. Нижний Новгород

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК

офтальмология. 2025;25(спецвыпуск):104-109. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-Suppl15.

2. Полехина Н.В., Федотова Е.Ю., Байдина Е.В., Ершов М.В., Ключников С.А. «Наследственная

оптическая невропатия Лебера: обзор литературы и клиническое наблюдение, 2018. DOI: 10.24411/2071 - 5315 - 2018 – 12036.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АТАКСИИ 2 ТИПА

Хитина А.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В., Косякина М.Ю.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Эпизодические атаксии представляют группу редких наследственных заболеваний нервной системы [1], которые встречаются с дебютом в широком возрастном диапазоне (от 1,5 до 60 лет), наследуются по аутосомно-доминантному типу, проявляются периодической атаксией, продолжающейся от нескольких минут до нескольких часов, а иногда и дней, с нормальной координацией в перерывах между приступами [2]. Наиболее изученными с генетической и клинической точек зрения являются эпизодические мозжечковые атаксии первого и второго типов [3], которые наследуются по аутосомно-доминантному типу, либо являются результатом мутации *de novo* [1]. Эпизодическая атаксия 2 типа, чувствительная к ацетазоламиду, связана с мутацией гена *CACNA1A* в 19 хромосоме [1]. Патологическая активность кальциевых каналов, наибольшее количество которых находится в мозжечке, в клетках Пуркинье [3], вызывает транзиторную дисфункцию клетки и возникновение эпизодических симптомов [2]. Диагноз заболевания был поставлен на основании клинической картины и подтвержден с помощью молекулярно-генетического исследования, которое выявило мутацию в гене *CACNA1A*.

Цель

Описание редкого клинического случая эпизодической мозжечковой атаксии 2 типа, вызванной мутацией в гене *CACNA1A*.

Материалы и методы

Проведены подробное неврологическое обследование, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в стандартных режимах, электроэнцефалография (ЭЭГ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов головного мозга и шеи. Лабораторная диагностика включала стандартные анализы, а также молекулярно-генетическое исследование.

Результаты

Больной К., 56 лет, направлен неврологом на кафедру нервных болезней ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России с жалобами на приступы, которые сопровождаются нарушением речи, шаткостью при ходьбе. При осмотре: в речи легкая дизартрия, взор-

индуцированный разнонаправленный нистагм, мышечный тонус в конечностях снижен, сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей снижены, $d=s$, в позе Ромберга неустойчив, координаторные пробы в ногах выполняет с мимопопаданием и небольшой интенцией, расстройства ходьбы (широко расставленные ноги, шаткость, неустойчивость при тандемной походке), высокий свод стопы (стопа «Фридриха»). Из анамнеза заболевания: в возрасте 20 лет появились первые приступообразные эпизоды нарушения координации, походки и речи. Со слов пациента, «заплетался язык», «ходил как пьяный». Во время одного из эпизодов атаксии был случай задержания полицией за нахождение в «нетрезвом состоянии». Пароксизмы возникали после физической нагрузки, употребления алкоголя или курения. Продолжительность атак составляла 1-1,5 часа с частотой 1-2 раза в неделю. После отдыха симптомы самопроизвольно купировались. В межприступном периоде самочувствие пациента не страдало. Впервые обратился к неврологу в возрасте 25 лет, заподозрен эпилептический синдром. Больной был направлен на стационарное лечение. После курса терапии приступы сохранялись, но симптоматика не прогрессировала, в связи с чем прекратил наблюдение у невролога. Через 30 лет, в 2024 году, обратился к эпилептологу с жалобами на эпизодическую шаткость при ходьбе. Был назначен комплекс инструментальных обследований, который включал ЭЭГ, УЗДГ сосудов головного мозга и шеи — патологических изменений не выявлено. Выставлен диагноз: пароксизмальная кинезиогенная дискинезия. Назначено лечение в виде карбамазепина 100 мг, но от терапии больной отказался, вследствие возникновения побочных эффектов (усиленное потоотделение, учащенное сердцебиение). В 2025 году повторно обратился к эпилептологу. Выполнена МРТ головного мозга, на которой отмечается умеренная изолированная кортикальная атрофия полушарий и червя мозжечка. Заподозрено заболевание с поражением мозжечка наследственной этиологии. Рекомендовано выполнить молекулярно-генетическое исследование на мутации в генах *CACNA1A*, *KCNA1* или панель на наследственные атаксии. При молекулярно-генетическом исследовании выявлена мутация в гене



CACNA1A, в виде однонуклеотидной несинонимичной замены на хромосоме 19, в экзоне 34 (из 47) — chr19:NM_001121221.2(CACNA1A):

c.5252G>C(p.Arg1751Pro), приводящей к замене аргинина на пролин в аминокислотной последовательности белка (миссенс вариант), а также влияющей на сплайсинг. Также был выяснен генеалогический анамнез: у матери (77 лет) и дочери (15 лет) имеются схожие симптомы — неуверенная походка. О состоянии здоровья отца сведений нет, известно, что он злоупотреблял алкоголем, умер в возрасте около 65 лет. На основании клинической картины в виде приступов мозжечковой атаксии, которые провоцировались физической нагрузкой, наличия нистагма, дизартрии в межприступный период, данных объективного осмотра, медико-генетического исследования был поставлен диагноз: Эпизодическая пароксизмальная атаксия, тип 2, аутосомно-доминантный тип наследования. Назначено лечение: постоянный прием ацетазоламида по 250 мг 2 раза в день с дотацией калия и магния аспаргината под контролем электролитов крови. Пациент отказался от курения и употребления алкоголя, стал регулярно выполнять физические упражнения. В результате лечения сократились частота и длительность появления приступов мозжечковой атаксии, атаки отмечаются 2-3 раза в месяц по 15-20 минут.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует трудности диагностики эпизодической атаксии, что связано с рядом причин. Во-первых, в межприступный период удаётся зафиксировать только легкую мозжечковую симптоматику. Во-вторых,

наследственная отягощенность отсутствует в случаях спорадически возникших мутаций при аутосомно-доминантном типе наследования [1]. В данном случае симптоматика прослеживается в трех поколениях, поэтому необходимо проводить молекулярно-генетическое исследование как у матери пациента, так и у его дочери.

Заключение

Данное наблюдение позволяет напомнить о необходимости настороженности в отношении вероятности наследственной этиологии выявленных расстройств, необходимости тщательного сбора клинико-анамнестических данных и служит демонстрацией возможностей современных молекулярно-генетических методов диагностики наследственной патологии, позволяющих установить точный диагноз.

Список литературы

1. *Мирошникова В.В., Кривоножкина П.С., Иванникова А.Р.* / Случай из практики: эпизодическая пароксизмальная мозжечковая атаксия 2 типа // Медико-фармацевтический журнал "Пульс". 2024;26(4):127-132. <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2686-6838-2024-26-4-127-132>.
2. *Ельчанинов А.П., Гохман П.А., Амосова Н. В. и др.* / Эпизодическая атаксия, поддающаяся воздействию диакарба (ацетазоламида) // Клиническая больница. – 2017. – № 2(20). – С. 48-50. – EDN ZSVUDR.
3. *Белюсова Е.Д., Влодавец Д.В.* / Эпизодические атаксии / Отдел психоневрологии и эпилептологии ФГУ МНИИ Росздрава / Москва. Трудный пациент, №6. Том 4. 2006 г.с.37-41.



МУЛЬТИНОДУЛЯРНАЯ И ВАКУОЛИЗИРУЮЩАЯ НЕЙРОНАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ КАК НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ НАХОДКА: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Шоршигина М.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Мультинодулярная и вакуолизирующая нейронная опухоль (МВНО) – это новообразование центральной нервной системы (ЦНС), впервые описанное Huse J.T. и соавт. в 2013 г. у 10 пациентов с характерными нейровизуализационными признаками, 7 из них были прооперированы по поводу фармакорезистентной эпилепсии. Опухоль была изучена гистологически и описана как скопление нейроноподобных клеток с вакуолизированной цитоплазмой [1]. МВНО включена в международную классификацию опухолей ВОЗ в 2016 году [2]. Неспецифичность симптоматики, широкий спектр заболеваний в дифференциальной диагностике объясняет трудности установления этого диагноза [3,4]. Решающее значение имеет МРТ головного мозга [5]. В настоящее время появились публикации по данной медицинской проблеме, однако до сих пор врачи мало осведомлены об этой патологии. Между тем, такого рода информация важна

Цель

Описание современного состояния вопроса по выбору правильной тактики обследования и лечения пациентов с мультинодулярной и вакуолизирующей нейронной опухолью на примере собственных наблюдений за двумя пациентами.

Материалы и методы

Нами представлен ретроспективный анализ пациентов с нейровизуализационными признаками, указывающими на наличие МВНО. Проведён неврологический осмотр пациентов, сбор анамнеза жизни и заболевания, проанализированы результаты магнитно-резонансной томографии, которые позволили определить размер, локализацию и морфологию новообразования. Также произведена дифференциальная диагностика МР-находок с другими заболеваниями ЦНС, что крайне важно для определения дальнейшей тактики лечения.

Результаты

На МРТ головного мозга у обоих пациентов обнаружены множественные рядом расположенные мелкие пузырьчатые узелки, которые гиперинтенсивны

на T2 ВИ, FLAIR и гипоинтенсивны на T1 ВИ, масс-эффект отсутствует.

Обсуждение

Первый пациент, девушка 37 лет, считала себя больной себя больной с 2024 года, когда начала замечать тремор в левой руке. Сопутствующий диагноз: эпизодическая мигрень без ауры выраженной интенсивности, связанная с менструацией. В неврологическом статусе на момент осмотра обращает на себя внимание выраженная ригидность в левой руке, оживленные рефлексы в левых конечностях, фокальный постуральный изолированный тремор в левой руке в позиции максимальной пронации в лучезапястном суставе. Была выполнена 3Тл МРТ головного мозга, где выявлены множественные юкста- и интракортикальные очаговые образования правой теменной доли. Характерное расположение в веществе мозга, гипоинтенсивность очага поражения на T1 режиме, гиперинтенсивность в T2, FLAIR режимах, отсутствие выраженного масс-эффекта позволяет нам говорить о схожести нейровизуализационной картины образования с МР-характеристиками МНВО.

Второй пациент, мужчина, 61 год. Предъявлял жалобы на гипокинезию, тремор в правых конечностях, слюнотечение (симптомы сопутствующего заболевания). Сопутствующее заболевание: болезнь Паркинсона, акинетико-ригидно-дрожательная форма, 1.0 стадия по Хен и Яр, медленное течение. Проходил обследование у невролога по поводу сопутствующего заболевания. В неврологическом статусе на момент осмотра отмечалась легкая дисфония, ригидность аксиальных мышц, мышц правой руки, гипокинезия в правой руке, положительный декремент тест, легкая гипокинезия в правой ноге, односторонний тремор покоя в правой руке по типу «счета монет» и ноге, усиливался при эмоциональном напряжении, сухожильные рефлексы D>S, справа оживлены. При выполнении 3Тл МРТ головного мозга в корковых структурах правой височной доли обнаружены множественные рядом расположенные мелкие пузырьчатые узелки, отдельными размерами до 0,2х0,2 см. В белом



веществе больших полушарий, субкортикально и перивентрикулярно определялись множественные очаги гиперинтенсивного сигнала на T2 ВИ, FLAIR и гипоинтенсивного сигнала на T1 ВИ размерами до 0,7х0,7 см без признаков полифокального отёка. Выявленные при нейровизуализационном исследовании изменения характерны для МВНО.

Список литературы

1. Huse J.T., Edgar M., Halliday J., Mikolaenko I., Lavi E., Rosenblum M.K. (2013) Multinodular and vacuolating neuronal tumors of the cerebrum: 10 cases of a distinctive seizure-associated lesion. *Brain Pathol* 23(5):515–524.

2. Kurokawa R., Kurokawa M., Baba A., Ota Y., Pinarbasi E., Camelo-Piragua S., Capizzano A.A., Liao E., Srinivasan A., Moritani T. Major Changes in 2021 World Health Organization Classification of Central Nervous System Tumors. *Radiographics*. 2022 Sep-Oct;42(5):1474-1493. doi: 10.1148/rg.210236. Epub 2022 Jul 8. PMID: 35802502.

3. Calandrelli R., Mallio C.A., Bernetti C., Pilato F. Multinodular and Vacuolating Neuronal Tumors: Imaging Features, Diagnosis, and Management Challenges. *Diagnostics* (Basel). 2025 Jan 31;15(3):334. doi: 10.3390/diagnostics15030334. PMID: 39941264; PMCID: PMC11817111.

4. Авдей Г.М., Кулеш С.Д., Хоперский П.Г. и др. Мультинодулярная и вакуолизирующая нейрональная опухоль. Актуальные вопросы современной медицинской науки и организации здравоохранения : материалы городской науч.-практ. конф., посвящ. 225-летию учреждения здравоохранения «2-я городская клиническая больница», Минск, 26 сент. 2024 г. / под ред. С. Н. Прусевича, А. А. Маковской. – Минск, 2024. – С. 35–37.

5. Demir M.K., Yapicier O., Ertem O. et al. Multinodular and vacuolating neuronal tumor: magnetic resonance imaging features. *Acta Neurol Belg* (2026). <https://doi.org/10.1007/s13760-026-03018-8>.



РАЗДЕЛ 3. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА: АКТУАЛЬНЫЕ ПОЗИЦИИ

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРИЕМА ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Асланян М.А., Кобзева Ю.А., Неловко Т.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, г. Саратов, Россия

Введение

Расстройство аутистического спектра – это нарушение нейropsychического развития, характеризующееся триадой: нарушение социального взаимодействия, нарушение коммуникации, стереотипное поведение. По оценкам экспертов, каждый 54-й ребенок болен РАС. Впервые диагноз выявляется в большинстве случаев в возрасте до 3 лет. По данным Минздрава РФ, распространенность РАС в России составляет около 1 процента детского населения. Организация стоматологической помощи детям с РАС – одна из наиболее острых проблем современного здравоохранения. Стоматологический статус таких пациентов: снижение мышечного тонуса, гиперсаливация, атаксия. Нарушенная координация языка усложняет механическую обработку пищи и формирование пищевого комка, затрудняет глотание, что приводит к большой распространенности кариеса и других заболеваний полости рта. Повторяющиеся поведенческие реакции отягощены вредными привычками (сосание пальцев, удержание в полости рта посторонних предметов), что приводит к формированию открытого прикуса. Также характерна неудовлетворительная гигиена полости рта. Согласно клиническим рекомендациям Минздрава РФ, ведение детей с РАС осуществляются врачом-педиатром и врачом-психиатром, в качестве врачей, привлекаемых для консультации, отмечены врач-генетик, врач-офтальмолог, врач-гастроэнтеролог и врач-невролог. Несмотря на высокую нуждаемость данной группы в стоматологической помощи, клинические рекомендации не включают врача-стоматолога в перечень рекомендуемых специалистов. Стоматологический прием, насыщенный сенсорными

стимулами, представляет собой значительную проблему для детей с РАС, усиливая тревожность и сопротивление, что ведет к затруднению коммуникации между врачом и ребенком [1, 2, 3].

Цель

Выявление основных триггеров сенсорной перегрузки у детей с РАС в стоматологическом кабинете и предложение эффективных стратегий адаптации.

Материалы и методы

В результате сенсорной перегрузки нервная система не может справиться с потоком поступающих извне раздражителей, что приводит к перенасыщению раздражителями и когнитивному истощению. Чаще всего это вызвано сенсорной гиперчувствительностью, когда даже обычные стимулы воспринимаются как чрезмерно интенсивные и дискомфортные. У детей с РАС это может проявляться в виде интенсивной тревоги, раздражительности, агрессии, избегания, самоповреждающего поведения и регрессии. В период с января по декабрь 2025 года было обследовано 25 детей с РАС в возрасте от 4 до 9 лет, что позволило нам выявить основные триггеры сенсорной перегрузки, возникающие во время стоматологического приема: визуальные (яркий свет, движущиеся объекты), слуховые (шум стоматологического оборудования), тактильные (незнакомые ощущения от инструментов в полости рта, прикосновения врача и ассистента), вкусовые (вкусовые характеристики стоматологических), обонятельные (запахи дезинфицирующих средств, латекса, стоматологических материалов), проприоцептивные и вестибулярные (необходимость



находиться в неподвижном в положении, ощущение потери контроля над телом).

Результаты

Этапы адаптации включают в себя подготовку к визиту и действия непосредственно во время стоматологического приема.

Подготовка к визиту:

1. Организация ознакомительного визита для ребенка и родителей с целью ознакомления с персоналом, кабинетом и стоматологическим оборудованием. 2. Использование социальных историй для объяснения манипуляций, происходящих во время стоматологического приема. 3. Просмотр видеороликов или ролевые игры, имитирующие стоматологический прием. 4. Обсуждение индивидуальных особенностей ребенка с родителями (сенсорные триггеры, любимые занятия, эффективные стратегии успокоения) и разработка плана посещения, а также планирование приема на время, когда ребенок наиболее спокоен.

Во время приема необходимо:

1. Регулировать освещение (приглушенный свет, солнцезащитные очки). 2. Уменьшить шум, используя наушников с шумоподавлением и тихой музыкой. 3. Постепенно вводить новые сенсорные стимулы: знакомить пациента с оборудованием и инструментами нужно постепенно, начиная с простых и наименее пугающих. 4. Предоставление тактильной поддержки в виде тяжелого одеяла или игрушки анти-стресс). 5. При отсутствии аллергии возможно использование ароматерапии.

Обсуждение

Для достижения коммуникации с ребёнком врач-стоматолог должен:

- использовать простую, четкую и понятную речь. Необходимо избегать сложных предложений и метафор;

- для визуальной поддержки рекомендуется использование карточек с изображениями для объяснения последовательности действий и правил поведения в кабинете;

- предоставить ребенку возможность контролировать процесс (например, поднятием руки для остановки);

- необходимо использование техники "сказать-показать-сделать";

- значительную роль в достижении коммуникации играет позитивное подкрепление и поощрение ребенка за малейшие проявления сотрудничества,

использование системы вознаграждений (например, небольших игрушек или наклеек);

- не стоит настаивать на прямом зрительном контакте, если это вызывает дискомфорт;

- также необходимо своевременное распознавание признаков тревоги и применение стратегий успокоения для предотвращения истерик (например, глубокое дыхание, отвлечение внимания).

Альтернативные подходы:

- Применение седативных средств (по назначению врача и с согласия родителей).

- Разделение приема на несколько коротких сеансов.

Заключение

1. Эффективность медицинских манипуляций имеет прямую корреляционную связь с уровнем достигнутой коммуникации с ребенком, что невозможно без участия родителей.

2. Сенсорная перегрузка является значительной проблемой для детей с РАС, в следствие которой в большинстве случаев сводится к минимуму возможность проведения медицинских вмешательств, что негативно отражается на стоматологическом статусе этой категории пациентов.

3. Внедрение стратегий, направленных на минимизацию сенсорных триггеров, возникающих во время стоматологического приема, является ключом к успешной профилактике и лечению, что ведет к поддержанию стоматологического здоровья детей с РАС.

Список литературы

1. Екимов Е.В., Скрипкина Г.И., Гайдомак К.И. Особенности лечения и адаптации детей с аутистическими расстройствами на стоматологическом приеме (обзор литературы). // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2022. – Т. 22, № 4(84). – С. 314-322.

2. Донцова А.С., Гуленко О.В., Скотова Е.А. Дети с расстройствами аутистического спектра на стоматологическом приеме: проблемы, поведенческие характеристики, рекомендации. // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2021. – Т. 21, № 3(79). – С. 182-189.

3. Крапивкин А.И., Яцкевич Е.Е., Осипова Н.П. Особенности стоматологического статуса у детей с расстройством аутистического спектра. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2023. – Т. 68, № 6. – С. 60-65.



СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Князева Е.Н., Мишачкин И.Е.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

За последние 10 лет заболеваемость злокачественными новообразованиями (ЗНО) в России выросла на 8,5%, что соответствует общемировой тенденции. Это связано с более эффективной диагностикой, позволяющей выявлять клинически незначимые образования на ранних стадиях. Смертность от рака за те же годы снизилась на 3,1%. Однако среди умерших от ЗНО 34% имеют неонкологические причины смерти, причем большую долю среди них составляют сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Кардиоонкология – специальность, интенсивно развивающаяся в последние годы. Ее основная задача – обеспечить онкологическому пациенту возможность получать максимально эффективное противоопухолевое лечение с минимальным риском кардиоваскулярной токсичности, связанной с противоопухолевой терапией, на всем протяжении онкологического континуума.

Цель

На основе анализа современных руководств и шкал осветить ключевые подходы к стратификации риска кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой терапии у пациентов с раком различной локализации.

Материалы и методы

Проведен обзор литературы и клинических рекомендаций, включая первое руководство ESC по кардиоонкологии (2022). Проанализированы шкалы оценки риска кардиотоксичности: HFA-ICOS, шкала клиники Мейо, чек-лист МНИОИ им. П.А. Герцена, а также ключевые этапы скрининга пациентов перед проведением противоопухолевой терапии.

Результаты

Понятие «кардиотоксичность» исторически включало снижение фракции выброса по данным ЭхоКГ или развитие сердечной недостаточности. В современном понимании спектр кардиотоксичности значительно шире и включает дисфункцию миокарда, ишемическую болезнь сердца, нарушения ритма и проводимости, артериальную гипертензию, тромбэмболические осложнения, заболевания периферических сосудов, клапанные дисфункции, перикардиты, легочную гипертензию – фактически

весь спектр ССЗ. Важно подчеркнуть, что кардиотоксичность может развиваться как во время лечения, так и в отдаленном периоде, что требует длительного наблюдения. Патофизиологические механизмы кардиотоксичности различаются в зависимости от химиотерапевтического агента (причем у некоторых препаратов механизмы остаются до конца не изученными) и включают: прямую токсичность к кардиомиоцитам, развитие эндотелиальной дисфункции, проаритмические эффекты за счет фиброза или дисфункции ионных мембранных каналов, повреждение на уровне нуклеиновых кислот, ишемию кардиомиоцитов.

Выделены многочисленные факторы риска, ассоциированные с развитием кардиотоксичности на фоне химиотерапии: возраст, предшествующее сердечно-сосудистое заболевание, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, курение, предшествующая лучевая терапия на область средостения, а также комбинированное применение кардиотоксичных препаратов.

Для стратификации риска предложены специализированные инструменты. Ассоциацией по сердечной недостаточности (HFA) и Международным кардиоонкологическим обществом (ICOS) предложены оценочные шкалы базового риска для 6 групп противоопухолевых препаратов - антрациклиновая химиотерапия, HER2-таргетная терапия, ингибиторы VEGF, ингибиторы BCR-ABL, терапия множественной миеломы, ингибиторы RAF и MEK. Данная шкала состоит из пяти блоков: имеющаяся сердечно-сосудистая патология, кардиотоксичные курсы лечения в анамнезе, исходные показатели тропонина/NT proBNP, демографические факторы, иные факторы риска. Шкала HFA-ICOS позволяет разделить пациентов на четыре категории риска (низкий, умеренный, высокий, очень высокий) с соответствующими рекомендациями по мониторингу. Шкала клиники Мейо и чек-лист МНИОИ им. П.А. Герцена являются дополнительными валидированными инструментами, акцентирующими внимание на клинических и лабораторных маркерах раннего повреждения миокарда.

Обсуждение



Представленные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к ведению онкологических пациентов. Стратификация риска кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой терапии позволяют своевременно назначить кардиопротективную терапию (ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, статины, антагонисты минералокортикоидных рецепторов) и выбрать оптимальный режим противоопухолевого лечения с минимизацией кардиотоксических агентов у пациентов высокого риска. Руководство ESC 2022 года систематизировало эти подходы, предложив конкретные рекомендации по диагностике, профилактике и лечению кардиоваскулярной токсичности. Однако остаются вопросы, связанные с гетерогенностью онкологических заболеваний (различные локализации рака требуют разных схем лечения) и различиями в кардиотоксическом профиле даже внутри одного класса химиопрепаратов (например, антрациклины, ингибиторы HER2, ингибиторы тирозинкиназ, ингибиторы иммунных контрольных точек). Повышенного внимания заслуживает проблема отдаленной кардиотоксичности, которая может манифестировать спустя годы после завершения противоопухолевой терапии. Это диктует необходимость длительного (пожизненного) кардиологического наблюдения за онкологическими реконвалесцентами. Дальнейшие исследования должны уточнить оптимальную частоту мониторинга, а также разработать персонализированные алгоритмы профилактики кардиотоксичности с учетом факторов рисков и сопутствующей патологии. Внедрение кардиоонкологических программ в клиническую практику является приоритетной задачей для повышения как онкологической, так и общей выживаемости пациентов.

Заключение

Современная кардиоонкология располагает эффективными инструментами стратификации риска кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой

терапии – шкалами HFA-ICOS, Мейо, чек-листом МНИОИ. Комплексный скрининг, включающий оценку клинических, лабораторных и инструментальных параметров, позволяет минимизировать сердечно-сосудистые осложнения у пациентов с раком различной локализации.

Список литературы

1. *Gadducci A., Cosio S.* Neoadjuvant Chemotherapy in Locally Advanced Cervical Cancer: Review of the Literature and Perspectives of Clinical Research. *Anticancer Research.* 2020. Vol. 40 (9). P. 4819-4828. EDN: FBKYVQ
2. *Ажимаматова Ж.Т.* Кардиотоксичность неoadъювантной полихимиотерапии местнораспространенного рака шейки матки / Ж. Т. Ажимаматова // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2022. – № 2. – С. 49-55. – DOI 10.17513/srms.1240. – EDN GTNELE.
3. Нарушения ритма и проводимости сердца как проявления кардиотоксичности противоопухолевого лечения - миф или реальность? / Ю. А. Васюк, Е. Ю. Шупенина, Е. О. Новосел, И. С. Агапов // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2020. – Т. 35, № 1. – С. 13-21. – DOI 10.29001/2073-8552-2020-35-1-13-21. – EDN EDOWPE.
4. *Gitto S.B., Thewulezi C.J.N., Powell D.J. Jr.* Adoptive T cell therapy for ovarian cancer. *Gynecol Oncol.* 2024 Jul;186:77-84. doi: 10.1016/j.ygyno.2024.04.001. Epub 2024 Apr 10. PMID: 38603955; PMCID: PMC11216867.
5. *Wu Y., Yang Y., Lv X., Gao M., Gong X., Yao Q., Liu Y.* Nanoparticle-Based Combination Therapy for Ovarian Cancer. *Int J Nanomedicine.* 2023 Apr 12;18:1965-1987. doi: 10.2147/IJN.S394383. PMID: 37077941; PMCID: PMC10106804.
6. *Wu Y., Yang Y., Lv X., Gao M., Gong X., Yao Q., Liu Y.* Nanoparticle-Based Combination Therapy for Ovarian Cancer. *Int J Nanomedicine.* 2023 Apr 12;18:1965-1987. doi: 10.2147/IJN.S394383. PMID: 37077941; PMCID: PMC10106804.



ОРОФАЦИАЛЬНЫЕ БОЛИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Валитова К.Р.

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия

Введение

Лицевые боли представляют междисциплинарную проблему и, хотя в стоматологической практике преобладают одонтогенные боли (в денто-альвеолярной системе), занимая 50%, значительное место принадлежит неодонтогенным болевым синдромам (миофасциальным лицевым болям, дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) и др.). Меньше пациентов обращается с патологией слизистой полости рта (СОР), идиопатическими лицевыми болями, но эти случаи всегда представляют диагностические трудности. При идентификации и определении болевого синдрома стоматолог использует Международную Классификацию «Орофациальные Боли» (МКОБ) 2020 года [1], согласно которой денто - альвеолярные боли занимают первую часть классификации, как наиболее частые, вторыми по частоте встречаемости являются миофасциальные болевые синдромы.

По патофизиологическому типу боль в стоматологической практике носит преимущественно ноцицептивный характер. Для нее характерен быстрый регресс после соответствующего лечения, однако она может приобретать характер хронической, в связи с чем, необходим поиск источника болевой импульсации путем тщательного объективного обследования, анализа полученных данных, дальнейшего междисциплинарного взаимодействия для адекватной терапии и профилактики хронизации боли [2, 3, 4].

Цель

Провести анализ этиологии орофациальных болей.

Материалы и методы

В исследовании участвовало 61 пациент стоматологической клиники г. Уфы. Возраст больных от 17 до 66 лет. Средний возраст 27±12,5 лет. Преобладали женщины – 44 (72,1%). Все больные были осмотрены врачом-стоматологом. Врачу-ортопеду было направлено на консультацию 21 (34,4%) больной с болями в нижней челюсти и ВНЧС, после КТ - рентгенологического исследования – ортопантомограммы (ОПТГ).

Результаты

У 41 (67,2%) больного причиной боли был кариес, причем пациенты в возрасте от 19 до 30 лет

составляли большинство - 26 (63,4%) случаев. У 17 (27,9%) больного был дискомфорт в области ВНЧС при открывании рта, жевании, «щелкание» в области сустава. Преобладала болевая миогенная дисфункция ВНЧС в сочетании с цервикалгией и/или головными болями. У 7 (11,4%) больных отмечались признаки бруксизма.

Патология СОР с болевым синдромом наблюдалась у 9 (14,8%) больных, чаще обусловленная стоматитом, рецидивирующим герпесом, в одном случае выявлялся красный плоский лишай. Пациенты с идиопатической лицевой болью (синдромом пылающего рта) – 3 (4,9%) направлялись на консультацию к неврологу, эндокринологу, гастроэнтерологу.

Обсуждение

Одной из причин распространенности кариеса в Республике Башкортостан является снижение концентрации фтора в почве и воде до 0,2-0,3 мг/л (при снижении до 0,5 мг/л повышается риск заболевания кариесом [5]. Случаи пародонтозов были у больных старше 45 лет так как их частота, увеличивается с возрастом [6]. Пациенты с односторонней болью в ВНЧС направлялись на МРТ исследование для исключения воспалительного процесса, который встречается значительно реже дисфункции [7,8].

Заключение

Таким образом, основной причиной орофациальной боли в нашем исследовании была денто - альвеолярная боль – 67,2% случаев. Мультидисциплинарный подход является оптимальным при наличии дисфункции ВНЧС и патологии СОР.

Список литературы

1. Международная классификация орофациальной боли, 1-е издание (ICOP)//Альманах клинической медицины. - 2022. - С. 84.
2. Яхно Н.Н. Неврология боли. Российский журнал боли. 2013;2:3-5. [Yakhno N.N. Neurology of pain. Russian Journal of Pain (Rossiyskiy zhurnal boli). 2013;2:3-5.
3. Дудев Е.Н., Трошин В.Д., Успенская О.А., Тиунова Н.В. Современные представления об



НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

г. Нижний Новгород

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК

орофациальной боли и стомалгии // Медицинский альманах. - 2016. - №5(45). - С. 183-186.

4. *Handa S., Keith D.A., Abou-Ezzi J., Rosèn A.* Neuropathic orofacial pain: Characterization of different patient groups using the ICOP first edition, in a tertiary level Orofacial Pain Clinic. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2021;132:653–661. doi: 10.1016/j.oooo.

5. *Бактыбаева З.Б., Сулейманов Р.А., Валеев Т.К., Рахматуллин Н.Р.* Медицина труда и экология человека, 2016, №4. - С.112-117.

6. *Русанов В.П., Мирзакулова У.Р., Ибрагимова Р.С., Даулетхожаев Н.А.* Факторы риска развития

болезней тканей пародонта у лиц среднего, пожилого и старческого возрастов // Вестник КазНМУ, №1 – 2014. - С.154-156.

7. *Шелюнаев В.И., Климова Т.Н., Пчелин И.Ю., Машков А.В., Осокин А.В.* Височно-нижнечелюстной сустав: некоторые аспекты функциональной анатомии и терапии функциональных расстройств // Вестник ВолгГМУ. - 2015. - №3(55). - С. 3-5.

8. *Berger M., Szalewski L., Szkutnik J. et al.* Different association between specific manifestations of bruxism and temporomandibular disorder pain // *NeurolNeurochir Pol.* 2017. Vol. 51(1). P.7–11. doi: 10.1016/j.pjnns.



ЭПИЛЕПСИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Новикова Л.Б.¹, Зюльцле К.М.¹, Акопян А.П.¹, Файзуллина Н.М.^{1,2}, Сахаутдинова Э.М.¹, Зарипова А.И.¹

¹ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России», г. Уфа, Россия

² ГБУЗ «РДКБ», г. Уфа, Россия

Введение

Эпилепсия – это тяжелое хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными судорожными приступами, связанными с чрезмерными нейронными разрядами и сопровождающееся другими клиническими, психологическими и поведенческими расстройствами. Эпилепсия занимает 3-е место среди органических болезней мозга. У 70% пациентов эпилепсия дебютирует в детском возрасте и считается одним из основных заболеваний в педиатрической неврологии [1-9]. В современной эпилептологии диагноз эпилепсии является клинико-электро-нейровизуализационным. Кроме диагностики типа приступа и эпилепсии, ЭЭГ позволяет оценить динамику пароксизмальных проявлений на фоне лечения [1-9]. В детской неврологической практике ПЭП подбираются согласно патогенетическому типу приступа, критериям эффективности, переносимости, влиянию на когнитивные функции. Благодаря современным достижениям медицины в области эпилептологии лечение большинства детских форм стало более эффективным и позволяет достичь стойкого разрешения заболевания в 70–80% случаев [1-9].

Цель

Изучить особенности эпилепсии в детском возрасте.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 261 историй болезни детей, госпитализированных в психоневрологическое отделение детей раннего возраста № 1 Детского центра психоневрологии и эпилептологии ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница» (г. Уфа) в период с 2018 по 2024 гг. с впервые установленным диагнозом «эпилепсия». В 84,3% случаев клиническая манифестация эпилепсии отмечалась в возрасте до 1 года. Среднее число койко-дней в отделении составило $14,5 \pm 0,5$. Всем больным проводилось клинико-инструментальное, лабораторное, нейровизуализационное и электрофизиологическое (электроэнцефалография (ЭЭГ), видео-ЭЭГ мониторинг) исследования. Обработка данных

проводилась с помощью Excel Work sheet из пакета Microsoft Office 2013.

Результаты

Средний возраст пациентов составил $8,7 \pm 0,7$ мес., преобладали мальчики (56,3%). Наибольшая частота выявления заболевания приходилась на возраст от 7 до 12 мес. (37% всех случаев). Синдром Веста и Отахара отмечен у 23,7% детей данного возраста. В зависимости от этиологии структурная эпилепсия наблюдалась у 75,5% пациентов. Наиболее частой причиной эпилепсии с установленным этиологическим фактором было гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы (61%). У детей раннего возраста зарегистрировано частое сочетание эпилептических приступов с задержкой психомоторного и речевого развития (83,9%). У 23,7% пациентов на ЭЭГ регистрировалась гипсаритмия – паттерн, специфичный для эпилептических энцефалопатий (синдромы Веста и Отахара). В большинстве случаев (77%) локализацию очага эпилептической активности по данным ЭЭГ на момент исследования выявить не удалось, в 18,4% случаев очаг приходился на височную долю, в 4,6% – на лобную. Вальпроевая кислота была препаратом выбора при назначении противосудорожной терапии. Уровни концентрации противоэпилептического средства в сыворотке крови находились на адекватном уровне на всем протяжении лечения.

Заключение

Результаты нашего исследования подчеркивают важность комплексного подхода к лечению эпилепсии. Ранняя диагностика, комплексное лечение с подбором противоэпилептического средства в соответствии с типом приступов и этиологии эпилепсии в адекватных дозах, реабилитация улучшают прогноз и качество жизни детей с эпилепсией. Дальнейшие исследования необходимы для изучения генетических и экологических факторов риска, а также для разработки новых методов профилактики и лечения эпилепсии у детей раннего возраста.

Список литературы

1. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: БИНОМ; 2023:896 с.



НЕВРОЛОГИЯ И СОМАТИКА: ГЛОБАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ

15-16 апреля

2026 года

г. Нижний Новгород

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК

2. *Петрухин А.С.* Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития // Эпилептология детского возраста: руководство для врачей / Под ред. А.С. Петрухин. — М.: Медицина, 2000: 44-62.

3. *Касаминская Е.С., Маслова Н.Н.* Некоторые аспекты детской эпилепсии. Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2014, Т. 13, № 4. С.58-70.

4. *Котов А.С.* Эпилепсия: Руководство для врачей / А.С. Котов, К.В. Фирсов. — Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2021. — 348 с.

5. *Котов А.С., Фирсов К.В., Авдеева В.Е.* Эпилепсия у детей. Руководство для врачей. МИА (Медицинское информационное агентство), 2023, 456 с.

6. *Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Файзуллина Н.М., Шамратова Л.Р.* Эпилепсия у детей

раннего возраста. Альманах молодой науки. 2022;3(46):26-28.

7. *Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М.* Вопросы эпидемиологии эпилепсии в Республике Башкортостан. Саратовский научно-медицинский журнал. 2019;15(1): 163–166.

8. *Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Файзуллина Н.М., Миняева З.Д., Кадырова Э.А.* Особенности эпилепсии в раннем детском возрасте. Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2019; 1: 1548-1554.

9. *Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М.* Анализ распространенности и заболеваемости в эпилепсии в Республике Башкортостан. Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2016;4:951-955.



ПОВРЕЖДЕНИЕ НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА В НИЖНЕЧЕЛЮСТНОМ КАНАЛЕ ПРИ ЭКСТРАКЦИИ ЗУБОВ МУДРОСТИ: СТРАТЕГИИ СВОЕВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ

Рогова Д.В., Федюнина Е.Д., Рашидов Р.Р., Гузанова Е.В.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Удаление ретенированных и дистопированных зубов мудрости на нижней челюсти представляет собой сложную хирургическую манипуляцию. Возникновение послеоперационных осложнений обусловлено анатомической близостью зуба к нижнечелюстному каналу. Важно своевременно выявить факторы, которые могут способствовать формированию данного осложнения и провести современную консервативную терапию.

Цель

Выявление факторов, влияющих на развитие осложнений в виде повреждения нижнечелюстного нерва в нижнечелюстном канале и оценка эффективности своевременной комплексной консервативной терапии.

Материалы и методы

На базе «Клиники современных технологий «Садко» было изучено 86 медицинских карт пациентов с диагнозом МКБ: G50.8 «Другие поражения тройничного нерва». От пациентов было получено информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Было выявлено нарушение функций нижнечелюстного нерва у 49 пациентов женского пола (56,9%) и 37 пациентов мужского пола (43,1%) в возрасте от 18 до 52 лет. Анализ частоты встречаемости данной патологии показал, что наибольшая доля приходится на повреждение канала при удалении дистопированных зубов у 50 человек (58,1%) и реже ретенированных у 36 человек (41,9%).

При качественной оценке неврологических нарушений установлено:

1. У 52 пациентов (60,4%) наблюдалось онемение в области нижней губы и подбородка со стороны хирургического вмешательства и не сопровождалось болевыми ощущениями.

2. У 14 пациентов (16,2%) наблюдалось онемение в области нижней губы и подбородка со стороны хирургического вмешательства и сопровождалось болевыми ощущениями в виде покалывания.

3. У 6 пациентов (7,0%) зона гипестезии локализовалась в области языка и не сопровождалась болевыми ощущениями.

Анализ динамики развития симптоматики выявил две основные группы:

1. У 74 пациентов (86%) неврологический дефицит развился в течение первых 3–6 часов после операции и проявлялся преимущественно в виде онемения.

2. У 12 пациентов (14%) симптоматика манифестировала в более поздние сроки (в пределах первой недели) и в отличие от первой группы, сопровождалась выраженным болевым компонентом.

В ходе исследования было выделено три категории нарушений чувствительности кожи лица по степени выраженности:

1. Лёгкая степень была диагностирована у 16 пациентов (18,6%). Причиной нейропатии являлась компрессия нервного ствола вследствие послеоперационного отёка. Во всех случаях данной группы расстройства чувствительности носили транзиторный характер и полностью регрессировали в течение 3 недель на фоне консервативной терапии.

2. Средняя степень наблюдалась у 52 пациентов (60,5%). Клинически она характеризовалась частичным нарушением функции нерва, сопровождающимся признаками его раздражения и болевым синдромом. Полное восстановление чувствительности у пациентов этой группы наступало к 4 неделе после операции и проведения консервативного лечения.

3. Тяжёлая степень была зафиксирована у 18 пациентов (20,9%) и характеризовалась полным нарушением функции нерва. Несмотря на проведение активной консервативной терапии в течение месяца, у пациентов данной группы восстановление функции поражённого нерва не произошло.

Результаты

В результате проведённого статистического анализа, самым значимым фактором развития осложнений оказалась близость корней удаляемого зуба к каналу нижнечелюстного нерва (72,5%). Менее



значимым: сложность хирургического вмешательства, включая степень ретенции и дистопии зуба мудрости (12,5%) и близость корневой кисты к нижнечелюстному каналу при хроническом апикальном периодонтите (16%).

В течении месяца после хирургического вмешательства пациенты проходили осмотр стоматолога-хирурга для отслеживания динамики и оценки чувствительности нижнечелюстного канала методом сенсорного теста. В соответствии с клиническими рекомендациями назначалось консервативное лечение:

1. Физиотерапевтическое лечение с применением переменного импульсного тока разной частоты.

2. Витаминотерапия.

3. Препараты, активизирующие обмен веществ в тканях, улучшающий трофику и стимулирующий процесс регенерации.

Установлено, что консервативное лечение является высокоэффективным методом ведения пациентов с лёгкой и средней степенью нарушений чувствительности кожи лица, обеспечивая полное

восстановление неврологической функции в раннем послеоперационном периоде до 4 недель.

Заключение

Таким образом, ключевым фактором, обуславливающим риск повреждения нижнечелюстного нерва в нижнечелюстном канале, является близость корней удаляемого зуба к каналу нижнечелюстного нерва (72,5%). При выявлении данной анатомической особенности стоматолог должен учитывать вероятность развития повреждения нижнечелюстного нерва, осуществлять клинический контроль и при необходимости своевременно назначать консервативное лечение. Важно прогнозировать данное осложнение, так как консервативная терапия демонстрирует высокую эффективность при повреждении лёгкой и средней степени нарушения чувствительности. Результаты исследования подтверждают важность тщательной предоперационной диагностики, своевременного начала лечения и индивидуального подхода к каждому пациенту.



РАЗДЕЛ 4. СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У МУЛЬТИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОБРАЗОВАНИЯ ИНТРА- И ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ АНЕВРИЗМ У ПАЦИЕНТКИ С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Гасимова Н.Д., Шнякин П.Г.

ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск, Россия
КГБУЗ «Краевая клиническая больница», г. Красноярск, Россия

Введение

Наиболее частым неврологическим осложнением инфекционного эндокардита (ИЭ) является кардиоэмболический ишемический инсульт, возникающий вследствие миграции септических эмболов с пораженных клапанов сердца. Значительно реже септические эмболы, попадая в сосудистое русло, вызывают локальное воспаление сосудистой стенки (артериит), приводя к ее диссекции или дилатации с формированием бактериальных (микотических) аневризм. Ведение пациентов с бактериальными аневризмами на фоне активного ИЭ представляет собой сложную клиническую задачу, особенно в аспекте выбора сроков кардиохирургического вмешательства и нейрохирургической тактики. Крайне редко в клинической практике встречается сочетание интракраниальных и висцеральных артериальных аневризм у одного пациента.

Цель

Демонстрация редкого клинического случая сочетания церебральных и экстрацеребральных инфекционных аневризм, а также тромботических осложнений у пациентки с бактериальным эндокардитом, приведших к неблагоприятному исходу.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациентки, находившейся на лечении в КГБУЗ «Краевая клиническая больница» г. Красноярск. Оценены данные неврологического осмотра, результаты лабораторных исследований (посевы крови), инструментальные методы диагностики: мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)

головного мозга, МСКТ-ангиография церебральных артерий и артерий брюшной полости, дуплексное сканирование магистральных артерий.

Результаты

Пациентка А., 43 лет, 10.05.2020 доставлена скорой помощью с подозрением на ОНМК. Из анамнеза известно, что 6 месяцев назад перенесла операцию по поводу миксоматозной дегенерации створок митрального клапана. Объективно при поступлении: пациентка в оглушении (12 баллов шкалы ком Глазго), дезориентирована, жалоб активно не предъявляет. Температура при поступлении 38,3°C. При дообследовании кардиологом в приемном покое выставлен диагноз «острый инфекционный эндокардит с локализацией на протезе митрального клапана». По МСКТ головного мозга определяются гиподенсные зоны в правой височной и теменной долях. Выполнена МСКТ-ангиография. Определяется мешотчатая аневризма М2-сегмента правой СМА размером 7мм и милиарная аневризма Р4-сегмента ЗМА. Учитывая дистальную локализацию аневризм и наличие острого инфекционного эндокардита, наиболее вероятен их бактериальный генез. Для уточнения характера гиподенсных зон, выявленных на МСКТ, выполнена МРТ головного мозга. Данных за острую ишемию в режиме DWI нет. Учитывая отсутствие разрыва аневризм и общее тяжёлое состояние пациентки, первично от операции решено воздержаться. На фоне терапии состояние стабилизировалось, пациентка вышла на уровень ясного сознания. Через 14 дней после поступления по данным МСКТ-ангиографии в динамике милиарная аневризма Р4-сегмента перестала контактироваться



(не исключено что редуцировалась на фоне проводимой антибактериальной терапии) , однако размер аневризмы М2-сегмента правой СМА остался прежним, и в связи с высоким риском разрыва принято решение об операции. Выполнено микрохирургическое клипирование аневризмы. В послеоперационном периоде пациентка в ясном сознании, неврологического дефицита нет. На протяжении месяца продолжала терапию в кардиологическом отделении. Выписана в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита. Через 2 месяца вновь доставлена скорой помощью с клиникой острого тромбоза подвздошной артерии справа. При дообследовании выявлен тромбоз правой общей подвздошной артерии и многокамерная аневризма левой подвздошной артерии. Пациентке ампутирована правая нижняя конечность, планировалась операция по поводу многокамерной аневризмы подвздошной артерии слева. Также у пациентки выявлена частично тромбированная аневризма чревного ствола, со стенозом устья до 50%, окклюзией устья селезеночной артерии, критическим стенозом устья левой желудочной артерии, инфаркты селезенки и обеих почек. Во время госпитализации и лечения в отделении реанимации у пациентки произошел полушарный ишемический инсульт слева. Несмотря на проводимое лечение, на фоне прогрессирующего ухудшения состояния и развития полиорганной недостаточности, пациентка скончалась.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует множественное поражение сосудов разных органов и систем, с их диссекцией, тромбозом и формированием бактериальных аневризм на фоне инфекционного эндокардита. В нашем случае у пациентки сформировалось две бактериальные аневризмы на ветвях средней и задней мозговых артерий. Милиарная аневризма задней мозговой артерии, вероятно на фоне системной антибактериальной терапии, редуцировалась. О возможности излечения небольших бактериальных аневризм антибактериальной терапией, указывается многими авторами. При этом крупные аневризмы не уменьшаются и имеют высокий риск разрыва, в связи

с чем были определены показания к оперативному лечению аневризмы средней мозговой артерии. Правильность выбранной тактики демонстрирует положительный исход и выписку пациентки из стационара через один месяц без неврологических нарушений. Тем не менее процессы, запущенные инфекционным эндокардитом, привели к системному поражению сосудов, и во время второй госпитализации у пациентки развились осложнения как со стороны центральной нервной системы – полушарный инсульт слева, так и экстрацеребральные осложнения – тромбоз общей подвздошной артерии справа, образование аневризмы левой общей подвздошной артерии, аневризмы чревного ствола с её тромбозом и развитием ишемии органов брюшной полости. Все эти осложнения привели к полиорганной недостаточности и летальному исходу.

Заключение

У пациентов в остром и подостром периодах инфекционного эндокардита в 5-10% случаев формируются церебральные бактериальные аневризмы, склонные к разрыву. Милиарные бактериальные аневризмы могут подвергаться излечению на фоне антибактериальной терапии, однако более крупные аневризмы должны быть рассмотрены на оперативное лечение. Оптимальные сроки выполнения операции не установлены и должны решаться индивидуально с учетом тяжести течения основного заболевания. При этом необходимо помнить о том, что бактериальные аневризмы могут образовываться не только на церебральных, но и на экстрацеребральных сосудах, существенно отягощая состояние пациента и ещё более усложняя тактику ведения.

Список литературы

1. Данилов А.И. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита / А.И. Данилов, С.Н. Козлов, М.Д. Сливкин // Клиническая фармакология и терапия. – 2020. - №29(1). – С.48-52.
2. Шнякин П.Г. Опыт ведения пациентов с бактериальными церебральными аневризмами на фоне инфекционного эндокардита / П.Г. Шнякин, П.Г. Руденко, А.В. Ботов и др. // Сибирское медицинское обозрение. – 2023. - №3. – С.100-106.



РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ В ФОРМИРОВАНИИ ИНВЕРСИИ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Салимжанова Г.З., Бушуева А.В.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Феномен неон-диппинга (отсутствие физиологического ночного снижения артериального давления) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) ассоциирован с повышенным сердечно-сосудистым риском и поражением органов-мишеней. Одним из ключевых механизмов его формирования считается кардиоваскулярная автономная дисфункция, которая в свою очередь зависит от степени контроля гликемии. Однако относительный вклад этих факторов остается предметом обсуждения.

Цель

Проанализировать факторы, ассоциированные с феноменом неон-диппинга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы

В исследование включено 40 пациентов с СД 2 в возрасте от 44 до 76 лет, находящихся на лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ НО ГКБ №13 г. Проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и непрерывный мониторинг гликемии (НМГ), диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии (КАН) с помощью 5 кардиоваскулярных проб (КВП) по Ewing. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.11.0 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

Результаты

У 22 пациентов был выявлено отсутствие снижения или повышение артериального давления (АД) в ночное время, что определялось в рамках нашего исследования, как профиль неон-диппер. Неон-дипперы были достоверно старше - 70 [65; 74] против 60 [54; 66] лет; $p = 0,001$) и имели большую длительность сахарного диабета ($17,0 \pm 8,6$ против $10 \pm 8,4$ года; $p = 0,013$).

Анализ данных непрерывного мониторинга глюкозы показал, что пациенты с профилем неон-диппер характеризовались более высокими средними значениями гликемии ($9,0$ [7,8; 9,7] против $7,25$ [6,4

$8,55]$ ммоль/л; $p = 0,016$) и большей долей времени пребывания выше целевого диапазона (TAR $28,5\%$ [10; 45] против 11% [1; 15]; $p = 0,007$). Напротив, время нахождения в целевом диапазоне (TIR) у неон-дипперов было статистически значимо ниже и составило 69% [53; 82] по сравнению с $86,5\%$ [75; 95] у дипперов ($p = 0,013$). Вариабельность гликемии ($26,6 \pm 9,8\%$ против $25,7 \pm 8,3\%$; $p = 0,77$) и время гипогликемий (TBR 0% [0; 1] против 0% [0; 5]; $p = 0,25$) между группами не различались. Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) выявлялась у неон-дипперов существенно чаще, чем у дипперов (64% против 11% ; $p = 0,001$). Показатели парасимпатических функциональных тестов были достоверно ниже в группе неон-дипперов: коэффициент в пробе 30:15 составил $1,06 \pm 0,06$ против $1,12 \pm 0,08$ ($p = 0,005$), коэффициент дыхательной пробы — $1,06$ [1,03; 1,1] против $1,12$ [1,08; 1,17] ($p = 0,003$), коэффициент пробы Вальсальвы — $1,12$ [1,08; 1,21] против $1,29$ [1,17; 1,31] ($p = 0,002$). Степень снижения САД в ортостазе (0 [-4; 7,5] против 5 [0; 10], $p = 0,09$) и прирост ДАД при изометрической нагрузке ($10,7 \pm 7,5$ против $11,7 \pm 12,7$, $p = 0,76$) значимо не отличались в группах. Этот факт подчёркивает ключевую роль сохранённой вагусной активности в формировании физиологического диппинга.

Был проведён последовательный анализ нескольких многофакторных моделей, включающих различные комбинации предикторов, что позволило уточнить их относительный вклад в формирование неон-диппинга. В модели с тремя факторами (возраст, TAR и суммарный балл парасимпатических тестов) статистически значимым предиктором являлся возраст, тогда как вклад TAR и показателей автономной функции утрачивал значимость, см. таблицу 1. Это может свидетельствовать о частичном перекрытии эффектов между гипергликемией и нейровегетативными параметрами.

**Таблица 1 – Модель с 3 предикторами выявления нон-диппинга**

Предикторы		
	AOR; 95% ДИ	p
Возраст	1,185; 1,046 – 1,342	0,008*
TAR - время нахождения выше целев. диапазона, %	1,034; 0,988 – 1,082	0,144
Общий балл по кардиоваскулярным пробам с изменением дыхания, 30:15, проба Вальсальва	1,642; 0,845 – 3,187	0,143

* – влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$)

В моделях, содержащих по 2 фактора: возраст + TAR и возраст + суммарный балл парасимпатических тестов оба фактора сохраняли статистическую значимость. Таким образом 1 год возраста увеличивает вероятность нон-диппинга на 17 и 19% соответственно, 1 балл парасимпатических тестов - в 2.1 раза, а повышение TAR на 1% - на 5 % (см. таблицы 2 и 3).

Таблица 2 – Модель с возрастом и суммарным баллом парасимпатических тестов, как предикторами выявления нон-диппинга

Предикторы		
	AOR; 95% ДИ	p
Возраст	1,169; 1,046 – 1,306	0,006*
Суммарный балл парасимпатических тестов	2,093; 1,115 – 3,927	0,022*

* – влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$)**Таблица 3 – Модель с возрастом и временем выше целевого диапазона, как предикторами выявления нон-диппинга**

Предикторы		
	AOR; 95% ДИ	p
Возраст	1,194; 1,058 – 1,349	0,004*
TAR - время нахождения выше целев. диапазона, %	1,051; 1,007 – 1,097	0,022*

* – влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$)**Обсуждение**

Феномен нон-диппинга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа ассоциирован с более старшим возрастом и большей длительностью заболевания. Нон-диппинг тесно связан с наличием

кардиоваскулярной автономной нейропатии и снижением показателей парасимпатических функциональных тестов, что указывает на значимую роль вагусной дисфункции в формировании нарушенного циркадного профиля артериального давления. Кроме того, отсутствие физиологического ночного снижения артериального давления сопровождается менее благоприятным гликемическим профилем, характеризующимся более высокими средними значениями гликемии.

Заключение

Полученные данные подтверждают многофакторный характер формирования нон-диппинга при СД2 со значимым вкладом автономной дисфункции и хронической гипергликемии.

Список литературы

1. Kario K., Hoshida S., Mizuno H. et al.; JAMP Study Group. Nighttime blood pressure phenotype and cardiovascular prognosis: practitioner-based nationwide JAMP study // *Circulation*. — 2020. — Vol. 142, № 19. — P. 1810–1820. — DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049730.
2. Lempiäinen P. A., Ylitalo A., Huikuri H. et al. Non-dipping blood pressure pattern is associated with cardiovascular events in a 21-year follow-up study // *Journal of Human Hypertension*. — 2024. — Vol. 38. — P. 444–451. — DOI: 10.1038/s41371-024-00909-2.
3. Chiriaco M., Sacchetta L., Forotti G. et al. Prognostic value of 24-hour ambulatory blood pressure patterns in diabetes: a 21-year longitudinal study // *Diabetes, Obesity and Metabolism*. — 2022. — Vol. 24, № 11. — P. 2127–2137. — DOI: 10.1111/dom.14798.
4. Eleftheriadou A., Spallone V., Tahrani A.A. et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: an update with a focus on management // *Diabetologia*. — 2024. — Vol. 67, № 12. — P. 2611–2625. — DOI: 10.1007/s00125-024-06242-0.
5. Shaphe M.A., Alshehri M.M., Alajam R.A. et al. Evaluating blood pressure variability in type 2 diabetic patients: an insight into non-dipping patterns and their clinical implications // *International Journal of General Medicine*. — 2024. — Vol. 17. — P. 4445–4454. — DOI: 10.2147/IJGM.S484183.



СКРЫТОЕ ВИЗУАЛЬНОЕ СЛЕЖЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ: АЙТРЕККИНГ ИССЛЕДОВАНИЕ

Трофимов А.О., Кошечев И., Кивенко А., Любимая А., Трофимова К.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Введение

Частота неблагоприятных исходов среди пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), включающая не только смертность, но и тяжелую инвалидность, остается на уровне 50-70%, что часто приводит к трудному решению о прекращении жизнеподдерживающего лечения. Оценка движений глаз в ответ на различные стимулы является неотъемлемой частью оценки уровня сознания и потенциала восстановления. Однако традиционная неврологическая оценка движений глаз может приводить к ошибочным оценкам отсутствия сознания у пациентов, которые иным образом не способны продемонстрировать сознание. Поэтому ограниченные исследования инструментального отслеживания движений глаз имеют решающее значение для выявления пациентов, считающихся безнадежными, но сохраняющих потенциал восстановления и социальной реинтеграции.

Цель

Изучить возможности отслеживания движений глаз (айтреккинг) для оценки уровня сознания у пациентов без сознания после черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы

В одноцентровое нерандомизированное, наблюдательное исследование были включены пациенты с тяжелыми повреждениями мозга, которые находились в отделении реанимации и интенсивной терапии Регионального травматологического центра 1-го уровня г. Нижнего Новгорода в 2023–2025 гг.

Критерии включения пациентов: (1) возраст >18 лет и <60 лет; (2) тяжелая черепно-мозговая травма (Шкала комы Глазго менее 8); (3) отсутствие непрерывной седации; (4) невосприимчивость к командам; (5) отсутствие реакции по визуальной шкале согласно CRS-R; (6) отсутствие неврологического дефицита перед травмой; (7) согласие родственников на участие в исследовании. Критерии исключения: (1) тяжелая политравма и/или шок; (2) нарушение зрения и/или косоглазие; (3) тяжелый перелом костей лицевого скелета (Le Fort 2-3). Для всех пациентов тестировали модифицированные парадигмы для оценки отслеживания

модифицированных визуальных стимулов: прямой режим отслеживания взгляда — движущийся красный круг на экране айтрекера в течение 4 попыток (и зеркальный тест — перемещающийся горизонтально) в течение 4 попыток с поддержкой иммерсивного режима айтрекера. Пациент считался имеющим скрытое отслеживание, если в анкете он отвечал «не отслеживает» или «не уверен» и, если выполнялся один из следующих критериев: (1) следование за зеркалом на $45^\circ \geq 2$ раз (циклов) и (2) наличие медленной фазы ≥ 2 раз в направлении движущегося красного круга. Использовалось приложение EyeTracker (BVG SoftwareGroup LLC, CA, USA) для iPadOS 16, которое оценивало положение центров зрачков в двухмерной системе координат с частотой 20 Гц. Движения глаз регистрировались с помощью инфракрасного планшетного айтрекера. Параметры отслеживания взгляда оценивались с помощью индексов конвергенции глаз (VRx). VRx определялся как скользящий коэффициент корреляции Пирсона между угловыми скоростями левого и правого, вертикального и горизонтального глазных яблок (=3-минутное окно) на частоте 20 Гц (вертикальный и горизонтальный VRx — VVRx и HVRx соответственно). Статистический анализ. Данные представлены в виде медианы [межквартильный интервал]. Для анализа данных использовались модели дисперсионного анализа. Коэффициенты корреляции использовались для оценки согласованности между вычисленными переменными. Линия регрессии и доверительные интервалы для каждой приведены только для иллюстрации. $P < 0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты

Использование ЕТ было возможно у всех участников и пациентов. У 5 пациентов наблюдалось скрытое слежение за стимулами, хотя CRS-R составлял 6 и 8 баллов. Явное слежение было отмечено у четырех пациентов (CRS-R 10 и 11 баллов). Слежение не было обнаружено у 5 пациентов даже при использовании ЕТ (CRS-R 8, 6, 5, 7, 6 и 7). (точек). Все пациенты с признаками скрытого слежения при ЭТ пришли в сознание при последующем наблюдении, тогда как только двое из пяти пациентов без слежения



пришли в сознание при последующем наблюдении. Было показано, что вертикальные и горизонтальные VRx значительно коррелировали с точкой JFK CRS-R ($r = -0,735$, $P = 0,0027$; $R = -0,623$, $P = 0,017$ соответственно)

Выводы

Айтреккинг является приемлемым методом измерения скрытого слежения у пациентов без

сознания после ЧМТ. Вертикальные и Горизонтальные VRx значительно коррелировали с точкой JFK CRS-R. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения прогностической ценности скрытого слежения.

Исследование поддержано грантом РФФ 24-45-00010



СПИСОК АВТОРОВ

Грибова С.В., Хрулев А.Е.	7
Железнова Д.Д., Жарикова Е.В., Починка И.Г.	10
Новикова Л.Б., Акопян А.П., Тихомирова С.А.	12
Новикова Л.Б., Зюльцле К.М., Насуханова З.А.	14
Попова П.С., Хрулев А.Е.	16
Александрова М.А., Сорокина Ю.А.	18
Васильева К.Р., Прокофьева Ю.С., Руина Е.А.	20
Хитина А.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В., Косякина М.Ю.	22
Шоршигина М.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В.	25
Асланян М.А., Кобзева Ю.А., Неловко Т.В.	26
Князева Е.Н., Мишачкин И.Е.	28
Новикова Л.Б., Акопян А.П., Валитова К.Р.	30
Новикова Л.Б., Зюльцле К.М., Акопян А.П., Файзуллина Н.М., Сахаутдинова Э.М., Зарипова А.И.	32
Рогова Д.В., Федюнина Е.Д., Рашидов Р.Р., Гузанова Е.В.	34
Гасимова Н.Д., Шнякин П.Г.	36
Салимжанова Г.З., Бушуева А.В.	38
Трофимов А.О., Кощев И., Кивенко А., Любивая А., Трофимова К.А.	40