

2026. ТОМ 15. № 3

**НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

Издается с 2012 года,
4 раза в год

Учредитель:

федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Территория

распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован

**в Федеральной службе
по надзору
в сфере связи,
информационных
технологий
и массовых
коммуникаций**
ПИ № ФС77-49267
от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен

**в Реферативный журнал
и Базы данных ВИНТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании сублицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.**

E-mail:

smu@stgmu.ru

Технический редактор

Степанян Т. О.

Верстка

Огнещикова С. М.

Тираж: 550 экз.

Адрес редакции:

355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:

(8652) 35-25-24; 35-32-29

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор

ХРИПУНОВА А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь)

Заместитель главного редактора

Минаев С. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Научный редактор

Долгалев А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Ответственный секретарь

Раевская А. И. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

Айрапетов Г. А., д.м.н., доцент (Санкт-Петербург);
Амлаев К. Р., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Анопченко А. С., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Батурич В. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Бондарь Т. П., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Владимирова О. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Гаража С. Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Голубева М. В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гришилова Е. Н., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Ефременко А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Коробкеев А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Лежнина О. Ю., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Одинец А. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Соловьева О. А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Трубушкина Е. М., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Фаткулина Н., д.м.н., профессор (Литва);
Цатурян Л. Д., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Юсупов Р. Д., д.м.н., профессор (Пятигорск)

Редакционный совет

Jingbo Hou, д.м.н., профессор (Китай);
Аксельров М. А., д.м.н., профессор (Тюмень);
Алиева Е. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Барычева Л. Ю., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Воротников А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гладких Н. Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Губарева Л. И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Дайхес Н. А., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Жакиев Б. С., д.м.н., профессор (Казахстан);
Иванов С. Ю., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Иванова Н. Е., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Исмагулова Э. К., д.м.н., профессор (Казахстан);
Карпов С. М., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Киргизов И. В., д.м.н., профессор (Москва);
Климов Л. Я., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Койчугев А. А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Манвелян Э. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Обедин А. Н., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Суворов А. Н., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Санкт-Петербург);
Суховская О. А., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Ходжаева Д. Т., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Чумаков П. И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Юнусов А. С., д.м.н., профессор (Москва)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
НЕВРОЛОГИЯ

А. А. ДРОНОВА, В. А. КВАШНИНА,
Н. И. МАГОМАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА
ИССЛЕДОВАНИЕ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ:
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РИСКА
В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ И У ПАЦИЕНТОВ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПАТОЛОГИЯМИ 185

В. К. КУЗНЕЦОВА, Н. И. МЕДВЕДЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
АНАЛИЗ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ
ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА 190

Г. Г. ГУСЕЙНОВА, М. А. ГОРСКАЯ,
С. М. ИБРАГИМОВА, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
ДИНАМИКА ГРАФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК
ПОЧЕРКА СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ПОД ВЛИЯНИЕМ КОГНИТИВНОГО СТРЕССА 192

С. С. КАПРАН, Д. А. КУРНОСОВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИМПТОМОВ ПТСР СРЕДИ
МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ
В ЗОНЕ СПЕЦИАЛЬНОЙ ВОЕННОЙ ОПЕРАЦИИ 196

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

В. А. БОЛДЫРЕВ, Е. В. КОЛЕСНИКОВА,
О. А. МИНАЕВА, А. Г. ШЕВЧЕНКО
ГИПОМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ЛЕЙКОДИСТРОФИЯ 2 ТИПА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 200

С. С. КАПРАН, Д. А. КУРНОСОВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ЛУИ-БАР 204

С. С. КАПРАН, Д. А. КУРНОСОВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА
ОЧМТ: ПРОНИКАЮЩАЯ ОГНЕСТРЕЛЬНАЯ
ТРАВМА ЧЕРЕПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 208

М. Н. ГАСАНОВ, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:
НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АТАКСИЯ 212

ОБЗОРЫ

А. В. КАЛИНИНА, Т. А. СОЛОВЬЕВА,
А. Н. БЕЛЕНИКО, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА
КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА 216

А. И. АБАЛДУЕВА, П. С. ХАДЖИМУРАДОВА,
О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ
(ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ) И
МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ
С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА
В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ ДО 7 ЛЕТ 221

А. Н. БЕЛЕНИКО, Т. А. СОЛОВЬЕВА,
А. В. КАЛИНИНА, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
И РЕАБИЛИТАЦИИ АКУШЕРСКИХ ПАРАЛИЧЕЙ 227

К. Д. СУЗДАЛЬЦЕВ, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
ПРЕЭКЛАМПСИЯ: УГРОЗА ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА 232

А. Г. ВОЛКОВА, М. Е. ПОЗДНЯКОВА, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ 236

С. С. КАПРАН, Д. А. КУРНОСОВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА
БОЛЕЗНЬ БАТТЕНА 241

С. А. ЛИ, А. С. РЯБЧЕНКО, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА
ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 245

Т. А. СОЛОВЬЕВА, А. Н. БЕЛЕНИКО,
А. В. КАЛИНИНА, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ
У ВЗРОСЛЫХ: НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ 251

А. М. ДЖУККАЕВ, К. Р. ДЕKKУШЕВА,
О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЛИОМЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА 255

О. О. КАСИМОВА, Х. М. ДАМИНОВА
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
О КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ
ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА:
СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТА-АНАЛИЗОВ 260

ORIGINAL RESEARCH
NEUROLOGY

A. A. DRONOVA, V. A. KVASHNINA,
N. I. MAGOMAEVA, E. V. KOLESNIKOVA, O. A. MINAEVA
INVESTIGATING SUICIDAL BEHAVIOR:
A COMPARATIVE RISK ANALYSIS
IN THE GENERAL POPULATION
AND NEUROLOGICAL PATIENTS 185

V. K. KUZNETSOVA, N. I. MEDVEDEVA, E. V. KOLESNIKOVA
ANALYSIS OF THE EMOTIONAL-AFFECTIVE SPHERE
OF OLDER PRESCHOOL CHILDREN
WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER 190

G. G. GUSEYNOVA, M. A. GORSKAYA,
S. M. IBRAGIMOVA, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
DYNAMICS OF GRAPHOLOGICAL CHARACTERISTICS
OF MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS' HANDWRITING UNDER
THE INFLUENCE OF COGNITIVE STRESS 192

S. S. KAPRAN, D. A. KURNOSOVA, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
PREVALENCE OF PTSD SYMPTOMS
AMONG MEDICAL WORKERS
IN THE SPECIAL MILITARY OPERATION ZONE 196

CLINICAL CASE

V. A. BOLDYREV, E. V. KOLESNIKOVA,
O. A. MINAEVA, A. G. SHEVCHENKO
HYPOMYELINATING LEUKODYSTROPHY TYPE 2
(CLINICAL CASE) 200

S. S. KAPRAN, D. A. KURNOSOVA, E. V. KOLESNIKOVA, O. A. MINAEVA
CLINICAL CASE OF PATIENT WITH LOUIS-BAR SYNDROME 204

S. S. KAPRAN, D. A. KURNOSOVA, E. V. KOLESNIKOVA, O. A. MINAEVA
TBI: PENETRATING FIREWALL TRAUMA
OF THE SKULL (CLINICAL CASE) 208

M. N. GASANOV, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
CLINICAL CASE:
HEREDITARY SPINOCEREBELLAR ATAXIA 212

REVIEW

A. V. KALININA, T. A. SOLOVYOVA,
A. N. BELENIKO, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
TOPICAL ISSUES OF NEUROBORRELIOSIS
AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM 216

A. I. ABALDUEVA, P. S. KHADZHIMURADOVA,
O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF NON-
PHARMACOLOGICAL (PSYCHO-PEDAGOGICAL
CORRECTION) AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION
IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS
IN THE AGE GROUP UNDER 7 YEARS 221

A. N. BELENIKO, T. A. SOLOVYOVA,
A. V. KALININA, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS
AND REHABILITATION OF OBSTETRIC PARALYSIS 227

K. D. SUZDALTSEV, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
PREECLAMPSIA: A THREAT TO THE MOTHER AND THE CHILD 232

A. G. VOLKOVA, M. E. POZDNYAKOVA, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
TUBERCULAR SCLEROSIS 236

S. S. KAPRAN, D. A. KURNOSOVA, E. V. KOLESNIKOVA, O. A. MINAEVA
BATTEN DISEASE 241

S. A. LI, A. S. RYABCHENKO, E. V. KOLESNIKOVA, O. A. MINAEVA
ANXIETY DISORDERS IN CLINICAL PRACTICE 245

T. A. SOLOVYOVA, A. N. BELENIKO,
A. V. KALININA, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY SYNDROME
IN ADULTS: NEUROLOGICAL ASPECTS
OF CLINICAL MANIFESTATIONS
AND MODERN DIAGNOSTIC APPROACHES 251

A. M. DZHUKKAEV, K. R. DEKKUSHEVA,
O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
MOLECULAR PATHOPHYSIOLOGY
OF BRAIN GLIOMA 255

O. O. KASIMOVA, KH. M. DAMINOVA
CURRENT UNDERSTANDING
OF COGNITIVE IMPAIRMENT
IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA:
A SYSTEMATIC REVIEW OF META-ANALYSES 260

ИССЛЕДОВАНИЕ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РИСКА В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ И У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПАТОЛОГИЯМИ

А. А. Дронова, В. А. Квашнина, Н. И. Магомаева, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. В статье рассматривается суицидальное поведение среди подростков и взрослых; данные исследования основываются на проведенном сравнительном анализе риска суицидальной активности в общей популяции и у пациентов с неврологическими патологиями. В ходе анкетирования школьников (с использованием авторского опросника и опросника Занга), студентов и взрослого контингента, а также комплексного анализа данных была установлена потенциальная группа риска: социальная девиация чаще присуща населению мужского пола с патологиями нервной системы в возрасте от 18 лет и старше. Аутодеструктивное поведение при тяжелых неврологических заболеваниях наблюдается значительно чаще, что связано с высокой частотой невротических, неврозоподобных и психотических расстройств, психосоциальной и бытовой дезадаптацией. Суицидальное поведение при распространенных неврологических патологиях (инсульт, рассеянном склерозе, болезни Паркинсона) является результатом взаимодействия между нейрохимическими изменениями (происходит дегенерация дофаминергических нейронов в головном мозге, снижается уровень серотонина и дофамина), когнитивными нарушениями, социальными и психологическими последствиями заболеваний. Безусловно, наличие неврологического заболевания не означает, что у человека обязательно разовьются суицидальные мысли. Однако это является важным фактором риска, который необходимо учитывать.

Ключевые слова: суицидальное поведение, неврологические заболевания

Для цитирования: Дронова А. А., Квашнина В. А., Магомаева Н. И., Колесникова Е. В., Минаева О. А. ИССЛЕДОВАНИЕ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РИСКА В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ И У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПАТОЛОГИЯМИ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):185-189.

INVESTIGATING SUICIDAL BEHAVIOR: A COMPARATIVE RISK ANALYSIS IN THE GENERAL POPULATION AND NEUROLOGICAL PATIENTS

A. A. Dronova, V. A. Kvashnina, N. I. Magomaeva, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. This article examines suicidal behavior among adolescents and adults. The study's findings are based on a comparative analysis of suicidal risk in the general population and in patients with neurological disorders. A survey of schoolchildren (using the author's questionnaire and the Zung questionnaire), students, and adults, as well as a comprehensive data analysis, identified a potential risk group: social deviance is more common among males aged 18 and older with nervous system disorders. Self-destructive behavior is observed significantly more frequently in severe neurological disorders, which is associated with a high incidence of neurotic, neurosis-like, and psychotic disorders, as well as psychosocial and everyday maladjustment. Suicidal behavior in common neurological pathologies (stroke, multiple sclerosis, Parkinson's disease) results from the interaction between neurochemical changes (degeneration of dopaminergic neurons in the brain, decreased serotonin and dopamine levels), cognitive impairment, and the social and psychological consequences of the diseases. Of course, the presence of a neurological disease does not necessarily mean that a person will develop suicidal ideation. However, it is an important risk factor that must be considered.

Keywords: suicidal behavior, neurological diseases

For citation: Dronova A. A., Kvashnina V. A., Magomaeva N. I., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. INVESTIGATING SUICIDAL BEHAVIOR: A COMPARATIVE RISK ANALYSIS IN THE GENERAL POPULATION AND NEUROLOGICAL PATIENTS. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):185-189.

Понятие «суицидальное поведение» неразрывно связано с понятием «суицид». Суицид – это сознательное, добровольное и преднамеренное лишение себя жизни. Посмертные психологические исследования указывают, что в каждом случае самоубийства умершие были подвержены воздействию множества факторов риска самоубийства. Смерть в результате самоубийства намного чаще встречается среди людей с психическими и неврологическими заболеваниями, чем среди контрольных групп, сопоставимых с первыми по возрасту и полу [3]. Каждый пятый суицидент страдает тяжелым соматическим заболеванием. Почти половина пожилых людей, совершающих суицид, имеет инвалидность по соматическому заболеванию. Каждый второй больной с диагностируемым инсультом обнаруживает депрессию, которая сохраняется не менее полугода. У 15-20% больных, перенесших инфаркт миокарда, в дальнейшем также развивается депрессия [6]. Так, по данным некоторых исследований, почти 90% людей, погибших в результате самоубийства, на момент смерти имели диагностируемое расстройство.

Суицидальное поведение, характеризующееся девиантной активностью, представляет собой острую социальную проблему в связи со снижением качества жизни, бытовой и социально-трудовой дезадаптацией. По данным ВОЗ, за последние 45 лет показатели встречаемости суицида увеличились на 60%.

Актуальность работы обусловлена высокой распространенностью суицидального поведения среди населения и социальной значимостью проблемы суицида.

Цель исследования заключается в изучении особенностей суицидального поведения у подростков и взрослых с проведением сравнительного анализа риска в общей популяции и у пациентов с неврологической патологией.

Материалы и методы. В качестве основных материалов были использованы результаты психологических тестов (заполненные респондентами анкеты) и статистические данные. При обработке статистического материала использовались традиционные методики дескриптивной статистики, позволившие обобщить сведения, задействованные в ходе исследования, в программе Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Суицидальным поведением называют любые внутренние и внешние формы психических актов, которые характеризуются представлениями о лишении себя жизни. Внешние формы суицидального поведения включают в себя суицидные попытки и завершённые суициды. Самоубийство – противоестественный и кардинальный шаг, ему предшествует более или менее продолжительный

период переживаний, борьбы мотивов и поиска выхода из сложившейся ситуации [1].

Соматогенные аффективные расстройства проявляются в виде колебаний настроения, которое обычно бывает подавленным. Суицидальное поведение формируется, как правило, в течение нескольких недель или месяцев (и даже после нормализации соматического состояния), выраженность его зависит от тяжести основного заболевания. Причиной расстройства во многих случаях служит интоксикация лекарствами, особенно гипотензивными, поскольку последние снижают уровень эйфоризирующего нейромедиатора серотонина [4]. Органические поражения мозга также являются достаточно распространенной причиной развития девиантной активности.

При организации медицинской помощи пациентам неврологического профиля необходимо учитывать повышенный риск развития суицидального поведения. Одним из наиболее распространенных, сильных и поддающихся коррекции факторов риска самоубийства является депрессия.

Развитие депрессивного расстройства можно связать с 3 основными факторами [5].

1. Биологический – характеризуется дисбалансом нейромедиаторов в головном мозге. Серотонин, дофамин и норадреналин играют ключевую роль в регуляции настроения, мотивации и эмоционального состояния. Ряд структур головного мозга, таких как гипоталамус, гиппокамп, миндалевидное тело, префронтальная кора, ответственных за регулирование эмоционального состояния человека, при депрессивных и тревожных расстройствах претерпевают изменения функционального характера и меняют свои размеры, уменьшаясь в объеме. Нейроэндокринные нарушения, то есть повышенный уровень кортизола, также приводят к изменениям в гиппокампе и префронтальной коре.

2. Психологический – теория когнитивных искажений Аарона Бека объясняет, как негативные мыслительные паттерны способствуют развитию депрессии. Характерологические особенности человека могут мешать адаптации в стрессогенных жизненных обстоятельствах, а психологические травмы детства (физическое, эмоциональное, сексуальное насилие) увеличивают риск депрессии в 2,5 раза.

3. Социальный – недостаток социальной поддержки, низкий социально-экономический статус, безработица и финансовые трудности создают хронический стресс, приводящий к подавленному состоянию.

Таким образом, суицидальное поведение является комплексным явлением. При неврологических заболеваниях оно часто возникает из-за совокупности нескольких факторов.

Существует ряд исследований, показывающих связь между различными неврологическими

ми расстройствами и повышенным риском суицида. Наличие неврологического заболевания не означает, что у человека обязательно разовьются суицидальные мысли. Однако это является важным фактором риска, который необходимо учитывать.

Инсульт. Риск суицида повышен у женского и мужского пола <60 лет в 5-9 раз и >60 лет – в 1,5-2 раза. Особенно высок риск в первые 5 лет с момента постановки диагноза, после первой госпитализации.

Частота суицидальных мыслей в остром периоде инсульта, по данным разных исследований, составляет от 6,6% ($n = 301$) до 12,8% ($n = 595$) и 15% ($n = 117$), а в восстановительном периоде – 11,3% – 15,2% ($n = 132\ 221$) [2]. В эти исследования не были включены пациенты с афазией, а также не принимались во внимание явления пассивного суицида, сущность которого заключалась в сознательном отказе пациента от приема препаратов с целью ухудшения своего состояния и лишения себя жизни. Важно отметить, что, по данным исследования, более половины пациентов, совершивших попытку суицида после инсульта, принимали антидепрессанты. Другими словами, им был установлен диагноз депрессии на момент попытки суицида. Подавленное состояние связывают с неоправданными ожиданиями: многие больные желают быстрого восстановления утраченных функций, однако процесс реабилитации занимает достаточно большой промежуток времени. В силу этого возможности восстановительного лечения представляются бесперспективными.

Так, факторами риска развития постинсультной депрессии являются: поражение левой лобной доли, поражение подкорковых отделов правого полушария, наличие в анамнезе функциональных расстройств, ранее перенесенный инсульт, пожилой возраст.

Рассеянный склероз (РС). Данное заболевание представляет собой нейродегенеративную патологию, проявляющуюся прогрессирующей демиелинизацией аксонов нейронов ЦНС, развитием многоочаговой неврологической симптоматикой и неуклонно нарастающей инвалидизацией. Частота суицидов среди пациентов с РС примерно в 2 раза выше, чем в среднем по популяции. По данным А. Feinstein и соавт., около четверти пациентов с РС рассматривают возможность суицида: из 140 больных у 40 выявлены суицидальные мысли, у 9 зарегистрированы суицидальные попытки [7].

Дебют РС чаще всего приходится на период наибольшей продуктивности, когда люди строят планы на будущее, создают семьи и карьеры. Другими психосоциальными стрессорами для пациентов являются трудности в коммуникации с противоположным полом, коллегами и вышестоящим руководством, страх потерять рабочее место. Все перечисленные факторы способству-

ют возникновению условий для формирования депрессивных расстройств и, как следствие, суицидального поведения.

Болезнь Паркинсона. По данным S. Nazem и соавт., частота суицидальных попыток среди пациентов с болезнью Паркинсона составила 4% ($n = 116$). Мысли о смерти отмечались у 28%, суицидальные мысли – у 11% пациентов [2]. К их развитию предрасполагала тяжелая депрессия, импульсивное поведение, невроз.

Таким образом, суицидальное поведение при рассмотренных неврологических патологиях является результатом взаимодействия между нейрохимическими изменениями (происходит дегенерация дофаминергических нейронов в головном мозге, снижается уровень серотонина), когнитивными нарушениями, социальными и психологическими последствиями заболеваний.

В ходе работы было проведено анкетирование школьников, студентов и взрослого населения с применением специального авторского опросника (АО) и стандартизированной шкалы Занга (ШЗ), разработанной в Университете Дюка (1965 г.). В исследовании приняли участие 140 респондентов, они были распределены на 2 основные группы по состоянию здоровья: в первую группу вошли люди без зафиксированной патологии, во вторую – пациенты с неврологическими заболеваниями. Был проведен анализ по подкатегориям, учитывающим пол (женский/мужской) и возраст (от 10 до 17 лет включительно/от 18 и старше).

Тесты на выявление депрессии играют важную роль в диагностике депрессии, которая, в свою очередь, является одним из наиболее значимых факторов риска суицидального поведения. Основная задача тестов – обнаружить наличие и степень выраженности депрессивных симптомов. Более тяжелые формы депрессии, как правило, связаны с более высоким риском суицида. Также некоторые опросники и шкалы включают в себя вопросы, непосредственно касающиеся суицидальных мыслей, планов и намерений.

В качестве первичного инструмента скрининга для выявления людей, которые потенциально находятся в группе риска суицида, была взята распространенная шкала Занга: чем выше балл по шкале, тем выше вероятность суицидальных мыслей.

Авторский же опросник был сфокусирован именно на выявление суицидальных мыслей, основные цели его создания заключались в следующем: экспресс-диагностика суицидального риска, выявление уровня сформированности суицидальных намерений.

Авторский опросник включал 15 вопросов. Интерпретация результатов осуществлялась по следующей оценочной шкале: 15-24 балла – низкая вероятность суицида, 25-34 балла – средняя

вероятность суицида, 35-45 балла – высокая вероятность суицида.

Опросник Занга включает 20 вопросов и позволяет оценить уровень депрессии (УД): если уровень депрессии не более 50 баллов, то определяется состояние без депрессии; если уровень депрессии более 50 баллов и менее 59, то делается вывод о легкой депрессии невротического генеза; при показателе уровня депрессии от 60 до 69 баллов диагностируется субдепрессивное состояние; при уровне депрессии более 70 баллов – истинное депрессивное состояние с глубоким снижением настроения.

Анализ результатов по авторскому опроснику и шкале Занга в рамках интересующих подкатегорий выглядит следующим образом: из 57 мужчин и 83 женщин разной возрастной категории показатели суицидальных наклонностей у респондентов мужского пола выше на 5% (25 баллов по авторскому опроснику и 51 балл по шкале Занга у мужского пола/ 24 балла и 47 баллов у женского пола соответственно), что наглядно отображено на рисунке 1. На фоне снижения эмоционального состояния у мужчин более отчетливо выражено суицидальное поведение.

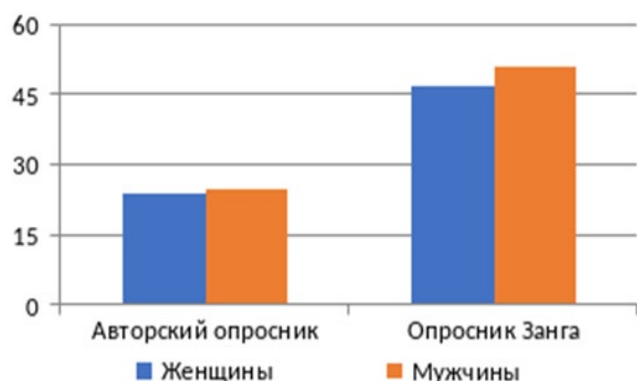


Рисунок 1. Распределение средних баллов в группе респондентов по полу

Возрастной фактор: результаты исследования в данной подкатегории оказались неоднозначными (рис. 2). По авторскому опроснику, из 140 опрошенных респондентов, где 95 человек – люди от 18 лет и старше, а 45 – дети от 10 до 17 лет включительно, риск суицидального поведения на 17% выше у взрослых респондентов (25,3 б. в группе от 18 лет и старше и 21,6 б. в группе от 10 до 17 лет включительно). В то время как по шкале Занга суицидальное поведение больше присуще молодежи (49,2 б. у взрослых и 50,1 б. у детей, что определяет разницу в 1,5%). Следовательно, распространение попыток суицидального поведения наблюдается как среди взрослого населения – причинами суицидальных наклонностей могут стать карьерные и финансовые кризисы, более длительное накопление стресса, злоупотребление психоактивными веществами и тяжелые жизненные события, так и

среди молодежи, что объясняется еще недостаточно сформированной и устойчивой системой личностных убеждений, жизненных ценностей и установок.

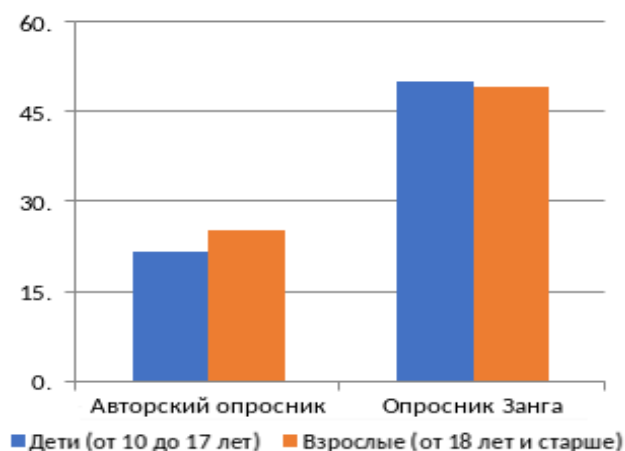


Рисунок 2. Распределение средних баллов в группе респондентов по возрастной категории

Показатели в основных исследуемых группах (по состоянию здоровья): респонденты, страдающие неврологическими заболеваниями, чаще склонны к появлению суицидального поведения, чем здоровый контингент опрошенных (из 140 опрошенных 91 респондент назвал себя здоровым и 59 респондентов отметили у себя неврологическую патологию: в совокупности у больных опрошенных на 12% выше риск суицидальных наклонностей (23,5 б. по АО и 47,6 б., по ШЗ у здоровых людей/ 25 б. и 54 б. у больных респондентов соответственно). У больных взрослых (от 18 лет и старше) на 13,6% чаще встречается девиантная суицидальная активность, чем у здоровых взрослых; больные дети на 11,5% чаще, чем здоровые, сталкиваются с суицидальными мыслями (рис. 3).

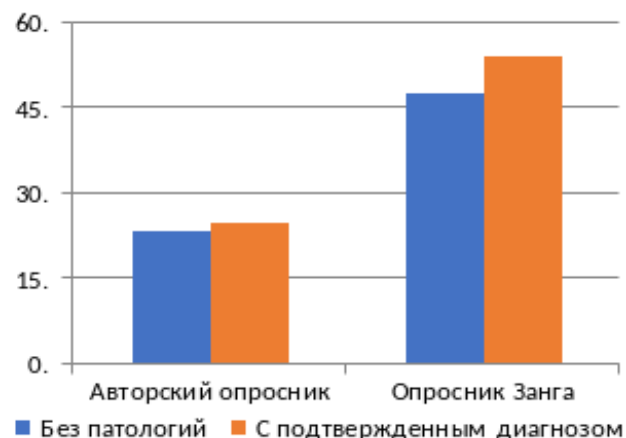


Рисунок 3. Распределение средних баллов в группе респондентов по состоянию здоровья.

Данные комплексного анализа позволили определить потенциальную группу риска: суицидальное поведение чаще присуще населению мужского пола с патологиями нервной системы в

возрасте, как показывает статистика, от 18 лет и старше. Аутодеструктивное поведение при тяжелых неврологических заболеваниях наблюдается значительно чаще. Это связано с высокой частотой невротических, неврозоподобных и психотических расстройств, психосоциальной и бытовой дезадаптацией.

Заключение. Таким образом, суицидальное поведение встречается как в норме (у людей без психопатологии), так и при акцентуациях характера и неврологических заболеваниях, которые нередко сопровождаются аффективными и когнитивными расстройствами. Однако в ходе ис-

следования определяется прямая взаимосвязь между неврологическими расстройствами и повышенным риском суицидальных наклонностей. Изменения в нейромедиаторной системе, поражения ответственных за эмоциональную регуляцию областей мозга, эпилептические изменения, нейродегенеративные и воспалительные процессы непосредственно влияют на функционирование организма, что делает суицидальное поведение одним из серьезных последствий заболеваний нервной системы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Замятина И.И., Бабайцева Н.С., Павловская О. В. Основы суицидологии: Учебное пособие для студентов старших курсов // И. И. Замятина, Н. С. Бабайцева О. В. Поплавская – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2023.
2. Кутлубаев М.А. Суицидальное поведение при неврологических заболеваниях: частота, предрасполагающие факторы, подходы к профилактике. *Неврологический журнал*. 2016;21(3):124-130. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2016-21-3-124-130>
3. Положий Б.С., Любов Е.Б. Изучение суицидального поведения в России: проблемы и решения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(8):145-149. <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122081145>
4. Старшенбаум, Г. В. Суицидология и кризисная психотерапия // Г. В. Старшенбаум. – Москва: Когито-Центр, 2005.
5. Тихоненко, В. А., Сафуанов, Ф. С. Введение в суицидологию. Медицинская и судебная психология. 4-е изд. // В. А. Тихоненко, Ф. С. Сафуанов. – Москва, 2016.
6. Chun HY, Ford A, Kutlubayev MA, Almeida OP, Mead GE. Depression, Anxiety, and Suicide After Stroke: A Narrative Review of the Best Available Evidence. *Stroke*. 2022;53(4):1402-1410. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.035499>
7. Viner R, Patten SB, Berzins S, Bulloch AG, Fiest KM. Prevalence and risk factors for suicidal ideation in a multiple sclerosis population. *J Psychosom Res*. 2014;76(4):312-6. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.12.010>

Статья поступила в редакцию 03.04.2026; одобрена после рецензирования 02.06.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 03.04.2026; approved after reviewing 02.06.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Дронова Анастасия Александровна, студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: dronova.anastasia2003@yandex.ru

Квашнина Виктория Алексеевна, студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: kvashnina.2004@bk.ru

Магомаева Нури Идрисовна, студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: magomaeva.nuri@bk.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

АНАЛИЗ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

В. К. Кузнецова, Н. И. Медведева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. В статье представлен анализ эмоционально-аффективной сферы детей старшего дошкольного возраста с расстройством аутистического спектра (РАС). Актуальность исследования обусловлена необходимостью ранней диагностики и коррекции эмоциональных нарушений, которые являются ключевыми в структуре дефекта при аутизме. Исследование проводилось на базе ГБУЗ СК «Краевой специализированный центр медицинской реабилитации для детей» города Ставрополя. В нем приняли участие 15 пациентов старшего дошкольного возраста с подтвержденным диагнозом РАС. Методологическая база включала теоретический анализ, включенное и пассивное наблюдение, а также проективные методики. В результате выявлены характерные особенности: нестабильность эмоционального фона, трудности произвольной регуляции, дефицит распознавания чужих эмоций, повышенная сенсорная чувствительность как триггер аффективных срывов, а также наличие стереотипий и кататонических проявлений. Полученные данные свидетельствуют о системном характере нарушений эмоционально-аффективной сферы и обосновывают необходимость комплексного психолого-педагогического сопровождения.

Ключевые слова: расстройство аутистического спектра, старший дошкольный возраст, эмоционально-аффективная сфера, эмоциональная регуляция, сенсорная чувствительность, стереотипии, социальные эмоции.

Для цитирования: Кузнецова В. К., Медведева Н. И., Колесникова Е. В. АНАЛИЗ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА. *Вестник молодого ученого*. 2026; 15(3):190-192.

ANALYSIS OF THE EMOTIONAL-AFFECTIVE SPHERE OF OLDER PRESCHOOL CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER

V. K. Kuznetsova, N. I. Medvedeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The article presents an analysis of the emotional-affective sphere of older preschool children with autism spectrum disorder (ASD). The relevance of the study is due to the need for early diagnosis and correction of emotional disorders, which are key in the structure of the defect in autism. The study was conducted on the basis of the Regional Specialized Center for Medical Rehabilitation for Children in Stavropol. It involved 15 older preschool patients with a confirmed diagnosis of ASD. The methodological framework included theoretical analysis, participant and passive observation, as well as projective techniques. As a result, characteristic features were identified: instability of the emotional background, difficulties in voluntary regulation, a deficit in recognizing others' emotions, increased sensory sensitivity as a trigger for affective breakdowns, as well as the presence of stereotypies and catatonic manifestations. The obtained data indicate the systemic nature of disorders in the emotional-affective sphere and justify the need for comprehensive psychological and pedagogical support.

Keywords: autism spectrum disorder, older preschool age, emotional-affective sphere, emotional regulation, sensory sensitivity, stereotypies, social emotions.

For citation: Kuznetsova V. K., Medvedeva N. I., Kolesnikova E. V. ANALYSIS OF THE EMOTIONAL-AFFECTIVE SPHERE OF OLDER PRESCHOOL CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER. *Journal of young scientists*. 2026; 15(3):190-192.

Аутизм (расстройство аутистического спектра, РАС) – это нарушение нейropsychического развития, которое возникает вследствие структурных и функциональных изменений в головном мозге. Оно проявляется в раннем детстве и характери-

зуется тремя основными группами нарушений (так называемая «триада»):

Дефицит социального взаимодействия и коммуникации: трудности в установлении контакта с людьми, понимании чужих эмоций и выражении своих.

Особенности эмоционально-аффективной сферы: нестабильность эмоций, трудности саморегуляции, специфические реакции на окружающий мир.

Стереотипность поведения: склонность к повторяющимся действиям (ритуалам), узость интересов, особая чувствительность к сенсорным стимулам (свету, звуку, прикосновениям).

Эмоционально-аффективная сфера включает в себя переживание человеком своего отношения к окружающей действительности и самому себе. В старшем дошкольном возрасте (5–7 лет) в норме происходит интенсивное развитие социальных эмоций, формируются основы произвольной регуляции поведения и эмпатии (способности понимать чувства других). При РАС эта сфера искажается. Нарушения затрагивают не только способность выражать эмоции, но и базовые механизмы их возникновения.

Эмоционально-аффективная сфера детей с аутизмом проявляется в их способности к эмпатии и сопереживанию, которые развиваются через эмоциональное заражение. Эти дети могут иметь повышенную чувствительность к сенсорным стимулам и фиксироваться на определенных впечатлениях, что может привести к отчуждению от коммуникации и взаимодействия с близкими людьми.

Цель исследования заключается в выявлении особенностей эмоциональных проявлений и аффективных реакций (эмоциональной регуляции, реакций на стимулы, социальных эмоций) у детей старшего дошкольного возраста с расстройством аутистического спектра.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ГБУЗ СК «Краевой специализированный центр медицинской реабилитации для детей» города Ставрополя. В исследовании приняли участие 15 пациентов старшего дошкольного возраста с расстройством аутистического спектра. Использованы теоретические (анализ, синтез, обобщение) и экспериментальные методы (тесты, проективные методики). Основным инструментом – диагностический комплекс центра медицинской реабилитации. Диагностический комплекс включал включенное наблюдение (в

игре) и пассивное наблюдение (в группе детского сада) для анализа гиперчувствительности, ритуалов, включенности и уровня социальных навыков.

Результаты и обсуждение. Качественный анализ эмоционально-аффективной сферы детей старшего дошкольного возраста с РАС выявил ряд характерных особенностей и нарушений.

Эмоционально-аффективная сфера у обследованных детей с РАС характеризуется нестабильностью и несформированностью механизмов произвольной регуляции. Это выражается в лабильности настроения, трудностях контроля аффективных вспышек и неадекватности эмоциональных реакций на внешние стимулы.

У детей старшего дошкольного возраста с РАС выявлены значительные трудности в распознавании и интерпретации эмоциональных состояний окружающих, а также формальный характер или отсутствие зрительного контакта. Это свидетельствует о нарушении базовых механизмов социального взаимодействия и эмпатии. Повышенная реакция на тактильные, звуковые и световые стимулы часто является триггером для аффективных срывов и определяет специфику поведения (избегание, стереотипии). Эмоциональный дискомфорт и трудности регуляции находят свое отражение в специфическом поведении: стереотипных движениях, кататонических проявлениях (ходьба на носочках), полевом поведении и быстрой истощаемости. Эти феномены выполняют, в том числе, функцию саморегуляции и защиты от сенсорной перегрузки.

Заключение. По результатам исследования нами были выявлены особенности эмоционально-аффективной сферы у детей старшего дошкольного возраста с РАС, которые носят системный характер и обусловлены психоневрологической структурой дефекта. Выявленные нарушения (отсутствие адекватных реакций, трудности саморегуляции, дефицит социальных эмоций) тесно переплетаются с сенсорными и коммуникативными проблемами, образуя сложный симптомокомплекс.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Горина Е.Н., Ушаков В.Л. Эмоциональная регуляция и ее нарушения при расстройствах аутистического спектра: обзор исследований. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(4):112–118. <https://doi.org/10.17116/jnevro2021121041112>
2. Лебединская К.С., Никольская О.С. Диагностика раннего детского аутизма. – М.: Просвещение, 1991. – 96 с.

3. Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинг М.М. Аутичный ребенок. Пути помощи. – М.: Теревинф, 2014. – 342 с.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
5. Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. *Lancet*. 2018;392(10146):508–520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31129-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31129-2)

Статья поступила в редакцию 08.04.2026; одобрена после рецензирования 13.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 08.04.2026; approved after reviewing 13.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Кузнецова Валерия Константиновна, студент факультета гуманитарного и медико-биологического образования ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: valeria.kuznetsova0725@yandex.ru

Медведева Нина Ильинична, д.псих.н. профессор кафедры клинической психологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: nigstav@mail.ru

Колесникова Елена Владимировна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-07

ДИНАМИКА ГРАФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПОЧЕРКА СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПОД ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНОГО СТРЕССА

Г. Г. Гусейнова, М. А. Горская, С. М. Ибрагимова, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Процесс получения высшего медицинского образования сопряжен с экстремально высоким уровнем стрессогенности и дефицитом свободного времени, что ведет к когнитивному истощению и дезадаптации студентов. В данных условиях письмо, как сложный психофизиологический акт, претерпевает значительные трансформации. Согласно закону Йеркса-Додсона, избыточная стимуляция и рост интенсивности учебного процесса неизбежно приводят к снижению эффективности обучения и распаду сложных навыков.

Ключевые слова: почерк, графометрия, студенты-медики, когнитивные нагрузки, стресс, филиформность, микрография, психосоматическая дезадаптация, центральная нервная система.

Для цитирования: Гусейнова Г. Г., Горская М. А., Ибрагимова С. М., Минаева О. А., Колесникова Е. В. ДИНАМИКА ГРАФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПОЧЕРКА СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПОД ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНОГО СТРЕССА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):192-196.

DYNAMICS OF GRAPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS' HANDWRITING UNDER THE INFLUENCE OF COGNITIVE STRESS

G. G. Guseynova, M. A. Gorskaya, S. M. Ibragimova, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The process of obtaining higher medical education is associated with an extremely high level of stress and a lack of free time, which leads to cognitive exhaustion and maladaptation among students. Under these conditions, writing, as a complex psychophysiological act, undergoes significant transformations. According to the Yerkes-Dodson law, excessive stimulation and increased intensity of the learning process inevitably lead to a decrease in learning efficiency and the breakdown of complex skills.

Keywords: handwriting, graphometry, medical students, cognitive loads, stress, filiformity, micrography, psychosomatic maladjustment, and the central nervous system.

For citation: Guseynova G. G., Gorskaya M. A., Ibragimova S. M., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. DYNAMICS OF GRAPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS' HANDWRITING UNDER THE INFLUENCE OF COGNITIVE STRESS. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):192-196.

Современная графология (графометрия) вышла за рамки субъективных интерпретаций и рассматривается как научный метод диагностики функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС). Почерк является непосредственным отражением работы головного мозга, и его изменения способны сигнализировать о патологических состояниях, когнитивных нарушениях [11].

В неврологической практике компьютерная графометрия и кинематика становятся важными инструментами мониторинга. Исследования подтверждают наличие специфических диагностических признаков в почерке при различных заболеваниях: аграфии, параграфии, атаксии и треморе (статическом, интенционном, токсическом) [11]. Особое значение в координации и плавности движений письма имеет мозжечок [14], а также базальные ганглии, тесно связанные с дофаминергической системой. Нарушение их взаимодействия при стрессе ведет к дегенерации автоматизации навыков [15].

Актуальность темы обусловлена необходимостью объективизации влияния стресс-факторов на студентов-медиков. Письмо представляет собой высокоавтоматизированный навык (уровень синергий по Н. А. Бернштейну) [2]. Под воздействием хронического стресса происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, выброс кортизола и катехоламинов вызывает гипертонус скелетной мускулатуры и ригидность мышц кисти [5].

Информационная перегрузка и дефицит сна (хроническая усталость) ведут к нейродинамическим нарушениям, снижению синаптической пластичности и дисфункции базальных ганглиев [7]. У студентов старших курсов (4–6 курсы) это проявляется в феномене «кинематического распада»: плавный графический жест распадается на ряд изолированных импульсов [9], а почерк упрощается до состояния нитевидности (филиформности) [16].

Психозомоциональное напряжение формирует специфический «спастический» рисунок письма с нарушением полей и интервалов [8], что трансформирует почерк в функциональный маркер профессиональной деформации и «медицинской скорописи».

Целью работы является проведение сравнительного графологического анализа почерка студентов 1-го и 4-го курсов для выявления динамики изменения кинематических параметров письма под влиянием интенсивных когнитивных нагрузок и выявления степени психосоматической дезадаптации учащихся в процессе медицинского образования.

Материалы и методы. Эмпирическую базу исследования составили 50 образцов рукописного текста, принадлежащих 25 студентам Ставропольского государственного медицин-

ского университета (СтГМУ). Для выявления динамики изменений сравнивались «свободные» образцы почерка, выполненные одними и теми же лицами на первом и четвертом курсах обучения. Гендерный состав выборки распределился следующим образом: 11 мужчин (44%) и 14 женщин (56%). Методология графометрического анализа включала три последовательных этапа: изучение топографических признаков (характеризующих пространственную ориентацию движений в рукописи); исследование признаков, отражающих общую структуру движений; анализ частных признаков почерка.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ топографических характеристик почерка студентов за четырехлетний период выявил существенные трансформации в графическом стереотипе.

Организация полей. На первом курсе в 96% случаев (24 из 25 образцов) наблюдались ровные, четко выраженные поля шириной 2–3 см. На четвертом курсе в 68% работ (17 образцов) зафиксировано сужение полей до 0,5–1 см, в 20% случаев (5 образцов) поля полностью отсутствовали, и лишь в 12% (3 образца) сохранилась исходная структура оформления края листа.

Абзацные отступы. На начальном этапе обучения использование красной строки было стопроцентным (25 образцов), к четвертому курсу этот показатель снизился до 24% (6 образцов).

Межстрочные интервалы. В работах первокурсников преобладал средний равномерный интервал (80% работ). В образцах старшекурсников в 68% случаев (17 работ) выявлен малый неравномерный интервал. Интервалы между словами и легибельность: на первом курсе 88% студентов (22 человека) демонстрировали средний равномерный интервал между словами, обеспечивающий высокую читабельность текста. К четвертому курсу в 76% образцов (19 работ) интервалы стали неравномерными и уменьшенными. Слияние слов привело к резкому падению легибельности и общей деградации графической формы.

Соблюдение линовки. На первом курсе 96% студентов строго придерживались линовки бумаги. На четвертом курсе в 80% случаев (20 образцов) проявилась тенденция к расположению линий письма выше разметки, а в 20% – хаотичное чередование позиций выше и ниже линовки.

Вектор направления строк. В работах первокурсников во всех 100% случаев сохранялось стабильное горизонтальное направление строк. К четвертому курсу в 60% случаев (15 образцов) зафиксирована тенденция к нисходящим линиям к концу предложения, в 12% (3 образца) – волнообразность и подъем строк, и лишь в 28% (7 образцов) сохранилось горизонтальное направление.

Графическое оформление пунктуации. На первом курсе в 92% работ знаки препинания были выполнены на линии письма, аккуратно и четко, с соблюдением нормальных интервалов. К четвертому курсу во всех 25 работах (100%) зафиксировано либо полное отсутствие знаков препинания, либо их редукция до беглых, недифференцированных штрихов.

Сравнительный анализ признаков, отражающих общую структуру движений в почерке студентов медицинского университета, выявил следующую динамику.

Преобладающая форма движений. На первом курсе преобладали округлопетлевые формы (40% образцов, 10 из 25). В остальных случаях распределение было следующим: прямолинейно-дуговая (28% – 7 образцов), дугобразно-петлевая (12% – 3 образца), угловато-петлевая (12% – 3 образца) и прямолинейно-угловая (8% – 2 образца). К четвертому курсу проявилась выраженная тенденция к филиформности (нитевидности) и упрощению формы, что будет детализировано в разделе частных признаков.

Преобладающее направление движений. На первом курсе в 92% случаев (23 из 25 образцов) доминировали левоокружные и приводящие векторы движений. На четвертом курсе в 72% случаев (18 из 25 образцов) было зафиксировано преобладание правоокружных и отводящих векторов.

Наклон почерка. На первом курсе в 88% работ (22 из 25) отмечался правонаклонный характер почерка со средним углом наклона в диапазоне 65–75 градусов. На четвертом курсе в 92% работ (23 из 25) выявлена выраженная вариативность и неустойчивость наклона.

Амплитуда вертикальных движений (размер почерка). На первом курсе во всех исследованных образцах (100%) размер строчных букв колебался в пределах 3–4,6 мм. На четвертом курсе в подавляющем большинстве образцов (84%, 21 из 25) зафиксирована микрография (уменьшение размера букв).

Когеzia письма (степень связности). На первом курсе в 76% работ (19 из 25) регистрировалась средняя связность (объединение 3–4 букв в связке). На четвертом курсе лишь в 36% работ (9 из 25) сохранилась средняя связность, тогда как в оставшихся 64% образцов (16 из 25) наблюдалась высокая либо сплошная когеzia.

Степень и характер нажима. На первом курсе всем образцам (100%) был присущ равномерный, умеренный нажим. На четвертом курсе во всех образцах (100%) отмечалась неравномерность нажима, преимущественно в сторону его усиления.

Сравнительный анализ частных признаков почерка позволил верифицировать следующие изменения.

Сложность движений при выполнении букв: на первом курсе преобладала стандартная

сложность исполнения букв, зафиксированная в 68% работ (17 из 25 образцов). Высокая сложность отмечалась в 20% (5 образцов), упрощенная – в 12% (3 образца). К четвертому курсу структурная сложность значительно редуцировалась: в 80% работ (20 из 25 образцов) была выявлена упрощенная, схематичная сложность, и лишь в 20% (5 образцов) наблюдался средний уровень сложности.

Форма движений при выполнении и соединений письменных знаков и их элементов: на первом курсе в 80% образцов (20 из 25) преобладали мягкие, дугобразные и петлевые формы движений и соединений, что свидетельствует о плавности и тщательности исполнения. В остальных 20% (5 образцов) отмечались угловатые или смешанные формы. На четвертом курсе в 72% работ (18 из 25 образцов) доминировали угловатые и нитевидные формы движений, а также соединения, что указывает на тенденцию к ускорению письма и потере округлости, характерной для классического почерка. В 20% (5 образцов) наблюдались угловатые формы, в 8% (2 образца) – смешанные.

Протяженность движений по вертикали и горизонтали при выполнении письменных знаков и их элементов: на первом курсе в 92% работ (23 из 25 образцов) фиксировалась пропорциональная протяженность движений как по вертикали, так и по горизонтали, что обеспечивало сбалансированное написание букв. В 4% (1 образец) отмечалось незначительное сокращение по вертикали, и в 4% (1 образец) – по горизонтали. На четвертом курсе наблюдалась выраженная диспропорция: в 40% работ (10 из 25 образцов) отмечалось значительное сокращение протяженности движений по вертикали, в 20% (5 образцов) – по горизонтали. В 32% (8 образцов) сокращение было выражено в обеих плоскостях, и лишь в 8% (2 образца) сохранялась частичная пропорциональность.

Количество движений при выполнении письменных знаков и их элементов. На первом курсе в 88% работ (22 из 25 образцов) преобладало стандартное количество движений, необходимое для формирования узнаваемой буквы. В 12% (3 образца) отмечалось незначительное уменьшение. К четвертому курсу в 80% работ (20 из 25 образцов) зафиксировано значительное уменьшение количества движений, что свидетельствует об упрощении графического стереотипа и стремлении к минимизации моторных усилий. В 20% (5 образцов) наблюдалось умеренное уменьшение движений.

Заключение. Результаты проведенного сравнительного анализа подтверждают гипотезу о глубокой трансформации графомоторного навыка у студентов в процессе получения меди-

цинского образования. Выявленная динамика свидетельствует о переходе от нормативного, высококонтролируемого графического стереотипа (на 1 курсе) к деструктурированной «функциональной скорописи» (на 4 курсе).

Ключевыми признаками деформации почерка являются кинематический распад и редукция графических форм: переход от округло-петлевых движений к филиформности (нитивидности), микрография, утрата топографических ориентиров (исчезновение полей и красной строки), а также нарушение пространственно-временной структуры письма. Нейрофизиологической основой данных изменений выступает стрессиндуцированная модуляция работы базальных ганглиев и экстрапирамидной системы. В условиях избыточного выброса кортизола и хронической когнитивной перегрузки происходит десрегуляция дофаминергической активности, что

ведет к утрате автоматизма движений и включению «энергосберегающих» стратегий письма.

Данные изменения полностью коррелируют с законом Йеркса-Додсона: сверхвысокая интенсивность стимуляции и информационный стресс приводят к дезорганизации сложных навыков. Таким образом, динамика графологических характеристик выступает объективным биометрическим индикатором когнитивного переутомления, астенизации и психосоматической дезадаптации учащихся. Почерк студента-медика к 4 курсу трансформируется в невербальный маркер предельного напряжения функциональных систем организма, сигнализируя о необходимости коррекции учебной нагрузки и внедрения программ психологической разгрузки.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Арсханова, Г.А. Формирование противодействия организма человека на стресс. *Международный журнал экспериментального образования*. 2016;4(1):22–25.
2. Бернштейн, Н. А. О построении движений / Н. А. Бернштейн. – Москва : Медгиз, 1947. – 255 с.
3. Бобрищева-Пушкина Н.Д., Кузнецова Л.Ю., Попова О.Л. Экзаменационный стресс у студентов медицинских вузов: распространенность, причины и профилактика. *Гигиена и санитария*. 2018;97(5):456–460.
4. Богданичкова Л.В., Колесникова А.Б., Мокашева Е.Н. Исследование влияния стресса на уровень когнитивноаффективных и соматических расстройств у студентов медицинского вуза. *Научное обозрение. Педагогические науки*. 2019;5(4):32–35.
5. Бодров, В. А. Информационный стресс : учебное пособие для вузов / В. А. Бодров. – Москва : ПЕР СЭ, 2000. – 352 с.
6. Гитинова П.Ш., Гагиева Д.А., Борлакова З.А. Теоретические аспекты проблемы учебного стресса и стрессоустойчивости у студентов медицинских вузов и способы выхода из него. *Современные проблемы науки и образования*. 2022;2.
7. Зотова О.М., Зотов В.В. Информационные перегрузки как фактор стресса студентов вузов. *Человек и его здоровье*. 2015(4):104–108.
8. Кононов А.Н., Новикова А.С. Особенности переживания и совладания с экзаменационным стрессом студентов психологического и медицинского направлений обучения. *Научный результат. Педагогика и психология образования*. 2023;9(2):82–96.
9. Лурия, А. Р. Очерки психофизиологии письма / А. Р. Лурия. – Москва : Изд-во АПН РСФСР, 1950. – 84 с.
10. Погодаева М.В., Чепурко Ю.В., Молокова О.А. Факторы профессионального стресса врачей и возможности повышения адаптивности к ним на этапе обучения в вузе. *Сибирский психологический журнал*. 2019;4(80):145–161.
11. Рычкова Л.А. Диагностические исследования почерка в медицине. *Теория и практика судебной экспертизы*. 2014;2(34):138–144.
12. Свилов, М. Г. Ганиева М.Т., Халимова Ф.Т., Кароматов И.Д. Хроническая усталость, нарушения сна и их роль в учебном процессе у студентов медицинских вузов. *Биология и интегративная медицина*. 2023;6(65):112–125.
13. Севостьянов Д.А., Гайнанова А.Р., Лисецкая Е.В. Закон Йеркса-Додсона в педагогике и анализ инверсивных отношений. *Вестник Новосибирского государственного педагогического университета*. 2016;6:145–159.
14. Manto MU. The vermis and the posterior cerebellum: functions and clinical disorders. *Cerebellum*. 2001;1:7–18.
15. Schwabe L, Schick M, Kühn S, Kroemer NB. Stress-induced impairments in habit formation. *Learning & Memory*. 2012;19(10):448–451.
16. Tucha O. The biomechanics of handwriting. *South African Journal of Occupational Therapy*. 2008;38(1):10–14.

Статья поступила в редакцию 15.04.2026; одобрена после рецензирования 06.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 15.04.2026; approved after reviewing 06.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Гусейнова Гульнара Гусейновна, студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: gulnaragusejnova13@gmail.com

Горская Мария Александровна, студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: masha.3105gor@mail.ru

Ибрагимова Сабина Мурадовна, студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: sabaibragimova5@gmail.com

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.891

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИМПТОМОВ ПТСР СРЕДИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ЗОНЕ СПЕЦИАЛЬНОЙ ВОЕННОЙ ОПЕРАЦИИ

С. С. Капран, Д. А. Курносова, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Работа посвящена изучению распространенности симптомов посттравматического стрессового расстройства среди медицинских работников, выполняющих профессиональную деятельность в условиях специальной военной операции. Рассматривается влияние длительного психоэмоционального напряжения, постоянного риска для жизни и воздействия травмирующих факторов на формирование стресс-индуцированных психических нарушений. Целью исследования являлась оценка частоты и выраженности симптомов ПТСР у медицинского персонала, находящегося в условиях боевых действий. В ходе работы проведено анкетирование медицинских работников с использованием шкалы самооценки проявлений посттравматического стрессового расстройства (PCL-5) и Миссисипской шкалы, а также анализ научной литературы по данной проблеме. Полученные результаты были систематизированы и сопоставлены с современными данными о механизмах формирования стрессовых расстройств. В ходе исследования выявлено, что значительная часть обследованных медицинских работников демонстрирует различные проявления посттравматической стрессовой симптоматики, включая повышенную тревожность, эмоциональное напряжение, навязчивые воспоминания о травмирующих событиях и вегетативные нарушения. Полученные данные подчеркивают высокую актуальность проблемы психического здоровья медицинских специалистов, работающих в экстремальных условиях, и указывают на необходимость ранней диагностики, профилактики и организации психологической поддержки данной категории специалистов.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, вегетативные нарушения, стресс, травмирующий фактор

Для цитирования: Капран С. С., Курносова Д. А., Колесникова Е. В., Минаева О. А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИМПТОМОВ ПТСР СРЕДИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ЗОНЕ СПЕЦИАЛЬНОЙ ВОЕННОЙ ОПЕРАЦИИ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):196-199.

PREVALENCE OF PTSD SYMPTOMS AMONG MEDICAL WORKERS IN THE SPECIAL MILITARY OPERATION ZONE

S. S. Kapran, D. A. Kurnosova, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The work is devoted to the study of the prevalence of symptoms of post-traumatic stress disorder among medical workers performing professional activities in the conditions of a special military operation. The influence of prolonged psychoemotional stress, constant risk to life and exposure to traumatic factors on the formation of stress-induced mental disorders is considered. The purpose of the study was to assess the frequency and severity of PTSD symptoms in medical personnel who are in the conditions of combat operations. The study included a questionnaire survey of medical professionals using the Post-Traumatic Stress Disorder (PCL-5) and Mississippi Scale, as well as an analysis of scientific literature on the subject. The results were systematized and compared with current data on the mechanisms of stress disorders. The study revealed that a significant portion of the surveyed medical professionals exhibit various manifestations of post-traumatic stress symptoms, including increased anxiety, emotional stress, intrusive memories of traumatic events, and autonomic disorders. The findings highlight the urgent need for mental health support for medical professionals working in extreme conditions and emphasize the importance of early diagnosis, prevention, and psychological assistance for this group of professionals.

Keywords: post-traumatic stress disorder, autonomic disorders, stress, traumatic factor

For citation: Kapran S. S., Kurnosova D. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. PREVALENCE OF PTSD SYMPTOMS AMONG MEDICAL WORKERS IN THE SPECIAL MILITARY OPERATION ZONE. *Journal of young scientists*. 2026; 15(3):196-199.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) – психическое расстройство, развивающееся вследствие мощного психотравмирующего воздействия угрожающего или катастрофического характера, сопровождающееся экстремальным стрессом. Основными клиническими проявлениями выступают повторные переживания элементов травматического события в ситуации «здесь и сейчас» в форме флэшбеков, повторяющихся сновидений и кошмаров, что сопровождается чаще тревогой и паникой, но возможно также гневом, злостью, чувством вины или безнадежности, стремлением избегать внутренние и внешние стимулы, напоминающие или ассоциирующиеся со стрессором. Симптомы возникают обычно в течение шести месяцев от стрессового воздействия. В качестве пусковых факторов выступают события, которые способны вызвать дистресс практически у любого человека, природные и техногенные катастрофы, угроза жизни, нападение, пытки, сексуальное насилие, военные действия, террористические акты, пребывание в плену или концентрационном лагере, свидетельство гибели другого человека, жизнеугрожающее заболевание, получение известия о неожиданной или насильственной смерти близкого человека. Заболевание характеризуется высокой коморбидностью с другими психическими расстройствами и может приводить к изменению личности [2, 3, 4].

В настоящее время активно исследуется вклад генетических факторов, в том числе с це-

лю поиска возможных новых препаратов для лечения ПТСР, на сегодняшний день имеется большая база генетических исследований, которые указывают на полигенный характер фенотипа ПТСР, при этом вопрос о соотношении собственно генетических и средовых факторов остается открытым. Хорошо известно, что предшествующая травматизация повышает риск развития ПТСР, но пока нет однозначного описания патогенетических механизмов подобной сенситизации [1, 5].

В когнитивных моделях ПТСР, которые в настоящее время нашли свое подтверждение в исследованиях с использованием современных возможностей нейровизуализации, патогенез ПТСР тесно связан с нарушением процессов переработки информации и интеграции травматического опыта в общую биографическую память пациента. Было выявлено, что травматические воспоминания ассоциированы со сниженной активностью левой нижней фронтальной коры, что дает возможность предположить, что в этих воспоминаниях преобладают эмоциональные и сенсорные элементы без соответствующих лингвистических ассоциаций [2].

Также у пациентов с ПТСР могут отмечаться следующие нарушения [1, 3]: психогенная амнезия, либо частичная, либо полная, в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора; формирование депрессивных переживаний, эпизодическая или генерализованная тревожность; постоянное внутреннее напряжение, в котором находится пострадавший (в связи с обострением инстинкта самосохранения), затрудняет модуляцию аффекта: иногда пострадавшие не могут

сдерживать вспышки гнева даже по незначительному поводу. Могут отмечаться острые вспышки страха, паники или агрессии, вызванные воспоминаниями о травме. Нарушения сна – бессонница (затруднение засыпания), ночные кошмары. Другими явлениями, присущими ПТСР и связанными со сном, являются: сомнамбулизм, снохождение, гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации, уменьшение представленности 4-й стадии сна. Также при ПТСР нередко обнаруживаются расстройства дыхания во сне.

Субъективно воспринимаемые нарушения памяти: затруднения запоминания; снижение ретенции в памяти той или иной информации; трудности воспроизведения. Ввиду фиксации пациента с ПТСР на травматические переживания, расстройства памяти не связаны с истинными нарушениями различных функций памяти, а обусловлены, в первую очередь, затруднением концентрации внимания на фактах, не имеющих прямого отношения к травматическому событию и угрозе повторного его возникновения.

Повышенный рефлекс четверохолмия на внешние раздражители внешней среды (световые, зрительные, слуховые, тактильные) может легко возникнуть вздрагивание, вскакивание, вскрикивание или наоборот, «застывание». Иногда сопровождается вегетативными проявлениями (повышением артериального давления, появлением тахикардии и пр.). Обусловлен связями тектума (верхних холмиков четверохолмия у человека) с шейными и грудными сегментами спинного мозга.

Данная тема является наиболее актуальной в настоящее время, в связи с тем, что в условиях проведения специальной военной операции медицинские работники, которые находятся в зоне боевых действий, ежедневно подвержены стрессу и травматическим ситуациям. ПТСР может значительно снизить способность медицинских сотрудников эффективно выполнять свои обязанности. Эмоциональное истощение, трудности с концентрацией и повышенная тревожность могут привести к ошибкам в лечении, уходе за пациентами. Их психическое состояние напрямую влияет на качество помощи, которую они могут предоставить. Здоровье медицинских работников непосредственно связано с эффективностью всей системы здравоохранения. Поддержка их психического здоровья способствует устойчивости системы в условиях кризиса. Раннее выявление ПТСР позволяет предотвратить долгосрочные последствия для здоровья работников, включая риск развития хронических заболеваний, злоупотребления веществами и суицидальных тенденций.

Согласно данным международных исследований до 61% людей в разные периоды своей жизни сталкиваются с травматическими событиями, которые потенциально могут быть причиной развития ПТСР, однако расстройство манифестирует только у некоторых из них, процент заболевших сильно варьирует от 13 до 50%, что зависит от индивидуальной уязвимости и характера травматического воздействия [3].

В отношении гендерных различий большинство исследователей сходятся во мнении, что ПТСР практически в два раза чаще встречается у женщин, за исключением специфической группы военнослужащих. В детском возрасте наоборот мальчики оказываются более уязвимыми к манифестации ПТСР, чем девочки [3].

Целью исследования являлась оценка частоты и выраженности симптомов ПТСР у медицинского персонала, находящегося в условиях боевых действий, а также разработка рекомендаций по снижению данных симптомов.

Материалы и методы. В ходе исследования было проведено анкетирование среди медицинских работников, пребывающих в зоне специальной военной операции (СВО), при использовании шкалы самооценки проявлений ПТСР (PLT-5), Миссисипской шкалы, анализ литературы, полученных результатов и их систематизация.

Результаты и обсуждение. Медицинским работникам, находящимся в зоне Специальной Военной Операции, было предложено пройти онлайн-анкетирование для определения склонности к наличию симптомов ПТСР. Инструментом послужила шкала самооценки проявлений ПТСР (PLT-5), анкета состояла из 20 вопросов – по одному на каждый симптом ПТСР. При заполнении нужно ответить на вопрос, насколько часто беспокоила та или иная проблема за последний месяц. Ответы даются по 5-балльной шкале: от 0 («Совсем не беспокоило») до 4 («Очень сильно беспокоило»). Затем баллы всех 20 пунктов суммируются, получается итоговая сумма от 0 до 80. На основании исследований предполагается, что пороговый балл 33 может указывать на высокую вероятность ПТСР.

В анкетировании приняли участие 50 медицинских работников, находящихся в зоне СВО. Было выявлено, что 74% (37 человек) имеют склонность к развитию ПТСР, в то время как не имели предрасположенности – 26% (13 человек).

Важно понимать, что PCL-5 – не самостоятельный диагноз, а инструмент скрининга. Он служит для предварительной оценки: чтобы врач мог понять, требуют ли обнаруженные симптомы более детального обследования.

Среди анкетированных, имеющих склонность к развитию ПТСР было проведено еще одно тестирование по Миссисипской шкале. Шкала представляет собой опросник из 35 вопросов, который изначально был разработан для диагностики ПТСР у военнослужащих, побывавших в зоне боевых действий. В дальнейшем был разработан вариант для гражданских. Мы использовали вариант для военнослужащих. Шкала разработана для подтверждения диагноза ПТСР у тех, у кого его уже можно ожидать, и для оценки степени тяжести. Максимальное количество баллов по данным опросника – 175, пороговым значением для высокой степени тяжести является 70 баллов.

Таким образом, в анкетировании приняли участие 37 человек, мы выяснили, что из них 96% (35 человек) имели первичные проявления ПТСР, а

5% (2 человека) имели большую вероятность постановки диагноза ПТСР, т.е. степень тяжести выше.

Снижение симптомов посттравматического стрессового расстройства у медицинских работников, находящихся в зоне СВО, требует комплексного подхода. Мы предлагаем несколько рекомендаций. Психологическая поддержка: организация регулярных встреч с психологами или психотерапевтами для оказания профессиональной помощи.

Обучение навыкам стресса: проведение тренингов по управлению стрессом и эмоциональной устойчивости. Это может включать техники релаксации, медитацию и осознанность; обучение сотрудников методам самопомощи и саморегуляции, таким как дыхательные упражнения и визуализация.

Организация рабочего процесса: обеспечение адекватного распределения рабочей нагрузки, чтобы избежать выгорания; позволять сотрудникам делать перерывы для отдыха и восстановления.

Создание безопасной среды: обеспечение безопасности медицинских работников на рабочем месте, включая защитные меры и оборудование; создание атмосферы доверия и открытости, где сотрудники могут свободно обсуждать свои чувства и переживания.

Список литературы.

1. Васильева А.В., Караваева Т.А., Лукошкина Е.П. Диагностика и терапия посттравматического стрессового расстройства в клинике пограничных расстройств и соматической медицине. Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. Выпуск 2. издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2019; 300-324.
2. Васильевой А.В., Караваевой Т.А., Незнанова Н.Г. Психиатрия Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022; 864.
3. Резник А.М. Психические расстройства у ветеранов локальных войн, перенесших черепно-

мозговую травму. *Health, Food & Biotechnology*, 2020;11-23.

Информирование о ПТСР: проведение образовательных семинаров о симптомах ПТСР, чтобы работники могли распознать его у себя и своих коллег.

Эти рекомендации могут помочь создать более здоровую рабочую среду для медицинских работников в зоне СВО и снизить риск развития симптомов ПТСР.

Заключение. Таким образом, среди медицинских работников, находящихся в зоне специальной военной операции, наблюдается значительная распространенность симптомов посттравматического стрессового расстройства. При несвоевременной диагностике ПТСР может привести к ухудшению психического здоровья, социальным проблемам, а также негативно сказываются на работе медицинских сотрудников, что становится большой проблемой, особенно в зоне боевых действий. Полученные данные подчеркивают необходимость проведения дальнейших исследований в этой сфере и важность соблюдения рекомендаций по снижению посттравматического стрессового расстройства.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

4. Duncan LE, Cooper BN, Shen H. Robust Findings From 25 Years of PTSD Genetics Research. *Curr Psychiatry Rep.* 2018;20(12):115. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0980-1>
5. Seah C, Breen MS, Rusielewicz T, Bader HN, Xu C et al. Modeling gene environment interactions in PTSD using human neurons reveals diagnosis-specific glucocorticoid-induced gene expression. *Nat Neurosci.* 2022;25(11):1434-1445. <https://doi.org/10.1038/s41593-022-01161-y>

Статья поступила в редакцию 14.04.2026; одобрена после рецензирования 11.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 14.04.2026; approved after reviewing 11.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Капран Софья Сергеевна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: sofia kapran@mail.ru

Курносова Дарья Алексеевна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: darakurnosova@gmail.com

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

ГИПОМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ЛЕЙКОДИСТРОФИЯ 2 ТИПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

В. А. Болдырев^{1,2}, Е. В. Колесникова^{1,2}, О. А. Минаева¹, А. Г. Шевченко²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

² Краевой специализированный центр медицинской реабилитации для детей, Ставрополь, Россия

Аннотация. Лейкодистрофии – это клинически и генетически гетерогенные заболевания; их диагностика сложна и почти у половины пациентов диагноз не ставится, что является тяжелой экономической и психологической проблемой в обществе и семьях пациентов. В настоящее время выделяют две группы лейкодистрофий: с известным генетическим или метаболическим дефектом и с неизвестным генетическим или метаболическим дефектом. Достижения в области секвенирования генов и полноэкзомного секвенирования позволяют выявить генетические причины большинства видов лейкодистрофий. Молекулярно-генетический анализ подтверждает диагноз и поможет в семейном скрининге. В данной статье рассмотрены вопросы этиологии, особенности клинической картины, диагностики и принципы лечения гипомиелинизирующих лейкодистрофий. Также в ней приведено описание клинического случая пациентки с диагнозом: Гипомиелинизирующая лейкодистрофия 2 типа (ДНК-подтвержденная). Наблюдаемая пациентка находилась на лечении в реабилитационном отделении многопрофильного учреждения с 08.12.2025 г. по 19.12.2025 г. Данная статья является информативной не только для врачей-специалистов из области неврологии, но и для педиатров, терапевтов, медицинских генетиков, физиотерапевтов и ортопедов.

Ключевые слова: гипомиелинизирующая лейкодистрофия 2 типа, Пелицеус-Мерцбахер-подобное заболевание, GJC2, коннексин 47.

Для цитирования: Болдырев В.А., Минаева О.А., Колесникова Е.В., Шевченко А.Г. ГИПОМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ЛЕЙКОДИСТРОФИЯ 2 ТИПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ). *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):200-204.

HYPOMYELINATING LEUKODYSTROPHY TYPE 2 (CLINICAL CASE)

V. A. Boldyrev^{1,2}, E. V. Kolesnikova^{1,2}, O. A. Minaeva¹, A. G. Shevchenko²

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

² Regional Specialized Center of Medical Rehabilitation for children, Stavropol, Russian

Abstract. Leukodystrophies are clinically and genetically heterogeneous diseases; their diagnostics is difficult and almost half of the patients are not diagnosed, which is a severe economic and psychological problem in society and in the families of patients. Currently, there are two groups of leukodystrophies: those with a known genetic or metabolic defect and those with an unknown genetic or metabolic defect. Advances in gene sequencing and whole-exome sequencing have made it possible to identify the genetic causes of most types of leukodystrophies. Molecular genetic analysis confirms the diagnosis and helps in family screening. This article discusses the etiology, clinical features, diagnostics, and treatment principles of hypomyelinating leukodystrophies. It also provides a clinical case description of a patient with diagnosis: Hypomyelinating Leukodystrophy Type 2 (DNA-confirmed). The observed patient was treated in the rehabilitation department of a multidisciplinary institution from 08.12.2025 to 19.12.2025. This article is informative not only for neurologists, but also for pediatricians, therapists, medical geneticists, physiotherapists and orthopedists.

Keywords: hypomyelinating leukodystrophy type 2, Pelizaeus-Merzbacher-like disease, GJC2, connexin 47.

For citation: Boldyrev V. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A., Shevchenko A. G. HYPOMYELINATING LEUKODYSTROPHY TYPE 2 (CLINICAL CASE). *Journal of young scientists*. 2026;15(3):200-204.

Лейкодистрофии и генетические лейкоэнцефалопатии – это многочисленная группа генетических заболеваний, поражающих белое вещество центральной нервной системы (ЦНС). Большинство этих заболеваний связаны с тяжелой прогрес-

сирующей потерей двигательных и когнитивных функций, инвалидизацией и ранней смертью. Их причины либо связаны с первичными дефектами синтеза миелина и его стабильности, либо повреждение миелина может быть вторичным. Некоторые мито-

хондриальные и лизосомальные болезни накопления, органические ацидемии, другие врожденные нарушения обмена веществ и сосудистые заболевания также относятся к генетическим лейкоэнцефалопатиям [4]. Поражение белого вещества мозга при лейкоэнцефалопатиях может выражаться демиелинизацией, дисмиелинизацией, гипомиелинизацией. Гипомиелинизация представляет собой нарушение и отсрочку формирования миелина, и наблюдается при болезни Пелицеуса-Мерцбахера [1].

Болезнь Пелицеуса-Мерцбахера (БПМ) – это демиелинизирующее заболевание ЦНС, относящееся к группе гипомиелинизирующих лейкодистрофий. Частота встречаемости 1:500000 новорожденных. БПМ является X-сцепленным рецессивным заболеванием, возникающим из-за мутации в гене PLP1, расположенном на длинном плече X-хромосомы. Мутации могут быть разных типов, включая дупликацию, миссенс-мутацию и делецию. Мутации в целом приводят к снижению или полному отсутствию выработки миелина [5].

Выделяют несколько типов гипомиелинизирующих лейкодистрофий (ГЛД), болезнь Пелицеуса-Мерцбахера была классифицирована как прототип ГЛД 1-го типа, чтобы отличать ее от других заболеваний, которые могут проявляться схожим образом. Другое заболевание, известное как Пелицеус-Мерцбахер-подобное заболевание (ПМПЗ), было классифицировано как ГЛД 2-го типа. Оно описывается как отдельное заболевание, отличное от БПМ, из-за мутации в другом гене – GJC2 [5].

Гипомиелинизирующая лейкодистрофия 2-го типа (ГЛД2) – это генетическое заболевание белого вещества головного мозга, характерными симптомами которого являются нистагм, прогрессирующая спастичность, задержка развития, двигательные нарушения, атаксия, судороги, а также характерна гипомиелинизация головного мозга по данным КТ и МРТ [5]. Наиболее распространенными причинами заболевания являются первичные дефекты синтеза и стабильности миелина, но повреждение миелина также может быть одним из факторов. У большинства людей с тяжелой гипомиелинией заболевание начинается в младенчестве или раннем детстве и приводит к значительным неврологическим нарушениям, однако симптомы могут проявляться и у взрослых [3]. Типичный возраст начала заболевания в младенчестве составляет 4,3 ($\pm$ 6,3) месяца [2].

Гомозиготные или сложные гетерозиготные мутации в гене GJC2 вызывают ГЛД2. Ген GJC2 расположен на длинном плече 1-й хромосомы [3]. ПМПЗ – это аутосомно-рецессивное заболевание, поэтому оно может проявиться у человека любого пола [5]. Ген GJC2 экспрессируется только в олигодендроцитах нервной системы [2].

Ген кодирует белок коннексин 47 (Cx47), состоящий из 439 аминокислот. Cx47 относится к

высококонсервативному семейству мембранных белков коннексинов [2]. Два коннексина, каждый из которых содержит шесть белков, соединяются через внеклеточное пространство, образуя канал щелевого контакта. Ионы, внутриклеточные метаболиты и молекулы-мессенджеры (с молекулярной массой менее 1–2 кДа) могут перемещаться из цитоплазмы одной клетки в цитоплазму соседних клеток через эти каналы [3].

Среди неврологических заболеваний, связанных с GJC2, распределение и частота мутаций в этом гене различаются в зависимости от региона и этнической группы. Эти мутации особенно распространены в странах с высоким уровнем кровосмесительных браков, таких как Турция, Пакистан, Саудовская Аравия, Иран и Оман, на которые приходится около 60 % всех неврологических случаев, связанных с GJC2. Существует целый спектр GJC2-связанных неврологических расстройств, от ГЛД2 до легких заболеваний, ассоциированных с Cx47. Эти фенотипы иногда накладываются друг на друга, и их бывает сложно различить. GJC2 в основном связан с ГЛД2 и встречается примерно у 8 % всех пациентов с БПМ [2].

В настоящее время в гене GJC2 идентифицировано более 80 вариантов; большинство из них связаны с ГЛД2, в то время как некоторые связаны с другими фенотипами, такими как спастическая параплегия 44 (СПП44), аутосомно-рецессивная или наследственная лимфедема. Исследование корреляций генотип-фенотип показывает, что мутации GJC2, которые приводят к полной потере функции белка Cx47, а также мутации, которые влияют на область промотора гена GJC2, в основном приводили к тяжелым фенотипам ГЛД2, в то время как мутации GJC2, которые приводят к частичной потере функции и/или легким изменениям белка, вызывают менее тяжелые клинические фенотипы, такие как СПП44 и субклиническая лейкодистрофия. Эти результаты позволяют предположить, что мутации GJC2 могут приводить к фенотипической гетерогенности и целому ряду нарушений [2].

У пациентов с ГЛД2 в качестве первых симптомов возникают нистагм, спастичность, ухудшение походки, атаксия, дизартрия и психические или когнитивные нарушения. По сравнению с «классическими» пациентами с БПМ, пациенты с ГЛД2 имеют более высокую частоту невропатии, судорог и быстрое нарастание неврологического дефицита, наряду с частичной миелинизацией кортикоспинальных путей. Более высокий интеллектуальный уровень у пациентов с ГЛД2 может указывать на более эффективную миелинизацию, в то время как более быстрая дегенерация аксонов при ГЛД2 может привести к потере способности говорить в возрасте до 20 лет [2].

Перед подтверждением диагноза ГЛД2 следует рассмотреть и исключить большинство лейкодистрофий. Как правило, все лейкодистрофии сопровождаются прогрессирующим неврологическим дефицитом, в том числе двигательным и когнитивным [5].

Визуализация играет ключевую роль в подтверждении диагноза. Поскольку болезнь Пелицеуса-Мерцбахера является гипомиелинизирующим заболеванием, недостаточное отложение миелина можно увидеть с помощью КТ и МРТ, причем МРТ является более точным методом. КТ выявляет ослабление сигнала от белого вещества и прогрессирующую атрофию, как и при других лейкодистрофиях. В норме созревание миелина приводит к увеличению сигнала МРТ T1 и снижению сигнала T2. Однако у пациентов с БПМ созревание не происходит, и на T2 наблюдается гиперинтенсивность. И при БПМ, и при ПМПЗ на МРТ наблюдается гипомиелинизация, но при ПМПЗ чаще поражается ствол головного мозга, особенно варолиев мост [5].

Молекулярный анализ остается основным методом подтверждения диагноза ГЛД2. Он включает в себя такие методы, как флуоресцентная гибридизация *in situ*, мультиплексная амплификация лигаз-зависимых зондов и хромосомное микроматричное тестирование, причем последний метод наиболее эффективен для выявления дупликационных мутаций и определения их степени [5].

Нейрофизиология играет второстепенную роль в подтверждении диагноза болезни Пелицеуса-Мерцбахера. При БПМ наблюдается нарушение слуховых вызванных потенциалов головного мозга и соматосенсорных вызванных потенциалов, а также отклонения в исследованиях нервной проводимости, которые указывают на периферическую нейропатию [5].

Не существует специфического лечения болезни Пелицеуса-Мерцбахера. Терапия в основном симптоматическая. У пациентов с БПМ судороги поддаются лечению противосудорожными препаратами. Для лечения спастичности эффективны миорелаксанты центрального действия, такие как Баклофен, Тизанидин или Диазепам. Варианты лечения болезни Пелицеуса-Мерцбахера находятся на стадии изучения. В настоящее время изучается роль трансплантации стволовых клеток и пуповинной крови при БПМ [5].

У пациентов с болезнью Пелицеуса-Мерцбахера, особенно в тяжелой форме, наблюдается значительное количество осложнений, которые повышают заболеваемость и смертность. К ним относятся перинатальные осложнения, такие как аспирация мекония и пневмоторакс, которые потребовали реабилитации в виде трахеостомии и использования компрессионного аппарата. Кроме того, возникали проблемы с кормлением, которые требовали гастростомии. К другим осложнениям относятся сколиоз и нарушения сна. Раннее вмешательство у пациентов с БПМ может предотвратить осложнения и дальнейшее неврологическое ухудшение [5].

ГЛД2 приводит к ранней инвалидизации и присвоению паллиативного статуса. Пациенты, как правило, доживают до детского возраста. Часть из них умирают в раннем возрасте из-за

респираторных осложнений. При надлежащем уходе продолжительность их жизни может достигать 30 лет [5].

Учитывая, что ГЛД2 является многогранным заболеванием, для оказания наилучшей помощи пациентам потребуются консультации смежных специалистов: невролога, пульмонолога, гастроэнтеролога, физиотерапевта, ортопеда и медицинского генетика [5].

Цель исследования – представление клинического случая пациентки с диагнозом ГЛД2.

Материалы и методы. Проведен про- и ретроспективный анализ истории болезни пациентки, находившейся в неврологическом отделении многопрофильного учреждения, результатов обследований пациентки, литературных источников отечественных и зарубежных авторов, взятых из баз данных eLIBRARY и PubMed. Ребенок был осмотрен специалистами: педиатром, неврологом, реабилитологом, ортопедом, генетиком.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай. Пациентка 3., 2021 года рождения (5 лет), находилась на лечении в реабилитационном отделении многопрофильного учреждения с 08.12.2025 г. по 19.12.2025 г.

Жалобы при поступлении: двигательный дефицит (самостоятельно не ходит, сидит с «круглой» спиной, высокий тонус в нижних конечностях), периодическое поперхивание при приеме пищи, нарушение звукопроизношения, ограниченный словарный запас.

Анамнез жизни: ребенок от 3 беременности, 2 срочных родов без патологии на сроке 38 недель. Масса тела – 3350 гр, длина тела – 54 см, ОША 8-9 б. Выписана на 4 сутки. Неонатальный период протекал без особенностей. Находилась на искусственном вскармливании с месячного возраста. Наследственность не отягощена по нервно-психическим заболеваниям. Аллергоанамнез не отягощен. Привита по национальному календарю с нарушениями графика.

Анамнез заболевания. Со слов мамы болен с рождения. В возрасте 1 месяца появились плавающие движения глазных яблок. В возрасте 2 месяцев офтальмологом выявлен нистагм. Частичная атрофия зрительных нервов? НПР. Держит голову с 1 года 3 месяцев, ползает с 2 лет, села в 2,5 года, стоит у опоры с 2,5 лет, самостоятельно не ходит (вдоль опоры).

МРТ головного мозга от 26.12.2022 г., заключение: МР-признаков объемных образований, очаговых и структурных изменений головного мозга не выявлено. Умеренная смешанная гидроцефалия без атрофических изменений паренхимы. Вероятно, имеют место последствия гипоксически-ишемических перинатальных изменений головного мозга в виде повышения контрастности ядер таламических отделов и повышение плотности таламических и перивентрикулярных отделов.

Консультация детского невролога от 29.11.2023 г., заключение: Последствия пери-

натального поражения ЦНС неуточненной этиологии (перинатальный инсульт в вертебробазиллярном бассейне? ВУИ?). Наиболее вероятно недифференцированная генетическая патология (сочетание мозжечкового и пирамидного синдрома, симметричные изменения в подкорковых, базальных ганглиях на МРТ). Формирование синдрома ДЦП.

В возрасте 3 лет была проведена двусторонняя ахиллопластика – со слов мамы особой динамики не отмечается.

Консультация генетика от 07.12.2024 г. ДНК-диагностика (полное секвенирование экзона): обнаружен ранее не описанный вариант chr1:228158611G>A (hg38) в гене GJC2 в гомозиготном состоянии. Гомозиготные мутации в гене GJC2 описаны как причина в т.ч. гипомиелинизирующей лейкодистрофии, тип 2. Также была обнаружена ранее описанная мутация chr14:23425814G>A (hg38) в гене MYH7 в гетерозиготном состоянии. Мутация описана как причина гипертрофической кардиомиопатии, однако заболевание характеризуется неполной пенетрантностью. Заключение: вероятно, гипомиелинизирующая лейкодистрофия, тип 2.

Была проведена ботулинотерапия от 21.02.2025 г. – со слов мамы без особой динамики.

ЭЭГ-видеомониторинг от 13.03.2025 г., заключение: Диффузное замедление корковой ритмики. Частота доминирующего затылочного ритма, регистрирующегося эпизодически, ниже возрастной нормы. Дифференцировка сна на стадии сглажена. Физиологические паттерны сна представлены сниженным индексом. В бодрствовании и во сне регистрируется эпилептиформная активность: в передневертебральных и правых лобно-височных отделах, с распространением на левые гомологичные отделы в виде комплексов пик-медленная волна; в левых височно-центральных отделах. По морфологии разряды напоминают роландические. Индекс эпилептиформной активности на разных этапах бодрствования и сна варьирует от низких до высоких значений. Эпилептических приступов и их ЭЭГ-паттернов за время исследования не зарегистрировано.

Пациентка находилась на стационарном лечении с 21.05.2025 г. по 04.06.2025 г., диагноз: Другие уточненные дегенеративные болезни нервной системы. Вариант нуклеотидной последовательности в 20 экзоне гена MYH7 в гетерозиготном состоянии, приводящий к замене аминокислоты в 723 позиции белка. Формирование синдрома ДЦП. Задержка психо-речевого и моторного развития. Доброкачественная роландическая эпилепсия.

Неврологический статус. Общее состояние средней тяжести. Уровень сознания – ясное. Менингеальный синдром: нет. Глазные щели: D = S. Объем движения глазных яблок не ограничен. Взгляд кратковременно фиксиру-

ет, следит. Реакция зрачков на свет сохранена. Конвергенция снижена. Лицо относительно симметричное. Отмечается горизонтальный крупноразмашистый нистагм во всех отведениях. Периодическое поперхивание при приеме пищи. Язык по средней линии в полости рта, тонус повышен. Двигательная сфера: ползает на-четвереньках, стоит у опоры, передвигается вдоль опоры, при вертикализации опоры на передний край стопы. Тонус мышц в верхних конечностях ближе к нормотоничному D = S, в ногах повышен по пирамидному типу, акцент справа D>S. Объем активных и пассивных движений в конечностях ограничен. Сухожильные рефлексы с рук и ног оживлены, превалируют с ног D> = S. Патологические рефлексы: Бабинского (+). Клонусы стоп с двух сторон. Функция тазовых органов не нарушена, навыки опрятности сформированы.

Заключительный клинический диагноз: Гипомиелинизирующая лейкодистрофия 2 типа (ДНК-подтвержденная). Формирование синдрома ДЦП. Задержка психо-речевого и моторного развития. Доброкачественная роландическая эпилепсия.

Во время прохождения реабилитации пациентке были назначены: баклофен 10 мг по 1/3 таблетки 3 раза в день, ЛФК, арт-терапия с медицинским психологом, занятия с медицинским логопедом. Была выполнена ботулинотерапия нижних конечностей от 09.12.2025 г. с целью снижения спастичности мышц, увеличения объема движений, профилактики контрактур, деформаций крупных суставов.

На фоне проводимых реабилитационных мероприятий отмечается положительная динамика: снижение мышечного тонуса в нижних конечностях, шаг стал более ритмичным и биомеханически правильным, появилась опора на полную стопу.

Заключение. Данный клинический случай имеет большую значимость для современной медицины. ГЛД требуют внимания врачей многих специальностей: неврологов, медицинских генетиков, педиатров, терапевтов, физиотерапевтов и ортопедов. Так как данная группа болезней приводит к ухудшению качества жизни больных и их ранней инвалидизации, то необходимо выявлять ГЛД на ранних стадиях до возникновения развернутой клинической картины, применять адекватное поддерживающее лечение и подбирать индивидуальный комплекс реабилитационных мероприятий. К сожалению, в настоящее время не разработана терапия, которая была бы способна остановить прогрессирование заболевания. В связи с этим необходимо продолжить дальнейшее изучение ГЛД, а также внедрить в медицинскую практику новые методы диагностики, лечения и реабилитации, направленные на предотвращение инвалидизации детского и юношеского населения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Лозебная, Е.А. Лейкодистрофии: учеб. пособие / Е.А. Лозебная, О.В. Агранович, С.А. Волкова – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2019. – 68 с.
2. Ghasemi A, Tavasoli AR, Khojasteh M, Rohani M, Alavi A. Description of Phenotypic Heterogeneity in a GJC2-Related Family and Literature Review. *Mol Syndromol*. 2023;14(5):405-415. <https://doi.org/10.1159/000529678>
3. Komachali SR, Sheikholeslami M, Salehi M. A novel mutation in GJC2 associated with hypomyelinating leukodystrophy type 2 disorder. *Genomics Inform*. 2022;20(2):e24. <https://doi.org/10.5808/gi.22008>
4. Mahdieh N, Soveizi M, Tavasoli AR, Rabbani A, Ashrafi MR, et al. Genetic testing of leukodystrophies unraveling extensive heterogeneity in a large cohort and report of five common diseases and 38 novel variants. *Sci Rep*. 2021;11(1):3231. doi: 10.1038/s41598-021-82778-0
5. Singh R, Samanta D. Pelizaeus-Merzbacher Disease. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

Статья поступила в редакцию 16.04.2026; одобрена после рецензирования 13.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 16.04.2026; approved after reviewing 13.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Болдырев Владислав Андреевич, ординатор 1 года обучения по специальности «Неврология» кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: vladboldyrev2001@mail.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Шевченко Ангелина Георгиевна, врач-невролог ГБУЗ СК «Краевой специализированный центр медицинской реабилитации для детей», г. Ставрополь, Россия
e-mail: angeli.shevchenko.97@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-056 76

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ЛУИ-БАР

С. С. Капран, Д. А. Курносова, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Синдром Луи-Бар (атаксия-телеангиоэктазия) – генетическое расстройство с нейродистрофическими изменениями, которое характеризуется прогрессирующей атаксией, первичным иммунодефицитом, респираторными проблемами, телеангиоэктазией на коже и слизистых, повышенным риском злокачественных заболеваний. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Развитие синдрома связано с мутацией в гене на хромосоме 11q22-q23, кодирующем АТМ-белок. Постановка диагноза атаксии-телеангиоэктазии требует комплексного подхода, учитывающего анамнез заболевания, лабораторных и молекулярно-генетических данных. В современной медицине возможно применение лишь паллиативного симптоматического лечения вследствие того, что специфической терапии не разработано.

Ключевые слова: синдром Луи-Бар, ребенок, мутация, телеангиоэктазия, атаксия.

Для цитирования: Капран С. С., Курносова Д. А., Колесникова Е. В., Минаева О. А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ЛУИ-БАР. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):204-208.

CLINICAL CASE OF PATIENT WITH LOUIS-BAR SYNDROME

S. S. Kapran, D. A. Kurnosova, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Louis-Bar syndrome (ataxia-telangiectasia) is a genetic disorder with neurodegenerative changes, characterized by progressive ataxia, primary immunodeficiency, respiratory problems, telangiectasia on the skin and mucous membranes, and an increased risk of malignant diseases. It is inherited in an autosomal recessive manner. The development of the syndrome is associated with a mutation in the gene on chromosome 11q22-q23, which encodes the ATM protein. The diagnosis of ataxia-telangiectasia requires a comprehensive approach that takes into account the patient's medical history, laboratory findings, and molecular genetic data. Currently, there is no specific treatment available, and only palliative symptomatic care can be provided.

Keywords: Loui-Bar syndrome, child, mutation, telangiectasia, ataxia.

For citation: Kapran S. S., Kurnosova D. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. CLINICAL CASE OF PATIENT WITH LOUIS-BAR SYNDROME. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):204-208.

Синдром Луи-Бар (атаксия-телеангиоэктазия) – генетическое заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, характеризующееся нарушением репарации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) [2]. Клинически проявляется атаксией вследствие мозжечковой дегенерации, телеангиоэктазией, тяжелым иммунодефицитом, предрасположенностью к онкологическим заболеваниям и повышенной чувствительностью к радиационному воздействию. Распространенность заболевания – 1: 40 000 – 1: 300 000, в России с 2008 по 2019 г. – 1: 310 000 [1]. Описаны две формы заболевания в зависимости от варианта мутации гена. У гомозигот с типичной мутацией ATM белок отсутствует или синтезируется в неактивной форме. Фенотипически у таких людей проявления классической атаксией-телеангиоэктазией с началом в раннем детском возрасте, полным синдромом комплексом, быстрым прогрессированием и плохим прогнозом. Второй генетический тип – это варианты сплайс или миссенс мутации, когда синтезируется измененный ATM белок, но киназная функция его сохранена. В этом случае фенотипические проявления более мягкие, неврологические симптомы сглажены, манифестируют в возрасте 10 лет и старше, прогрессируют медленно, характерны экстрапирамидные нарушения, частых респираторных инфекций нет, но сохраняется повышенный риск онкологических заболеваний [3]. У больных атаксией-телеангиоэктазией обнаружен дефект передачи сигнала через рецептор CD3, что обуславливает нарушение функции Т-лимфоцитов. Также есть данные о дефектной передаче сигналов через В-клеточный антигенный рецептор, что приводит к нарушению гуморального ответа. Данные нарушения ведут к гипочувствительности трансмембранной

передачи сигналов, приводящей к нарушению как клеточного, так и гуморального иммунного ответа. Лечение данного заболевания включает только симптоматическую терапию, потому что специфического лечения не разработано [4].

Цель исследования – продемонстрировать аудитории клинический случай пациента с синдромом Луи-Бар. Ознакомится с клинической картиной заболевания, назначенным лечением и дальнейшим прогнозом.

Материалы и методы. Работа с медицинской документацией ребенка с синдромом Луи-Бар, анализ научных статей, исследовательских работ из электронных ресурсов PubMed, ELibrary. Cyberleninka, систематизация информации. Поиск научных статей был ограничен периодом с 2018 по 2025 год.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай. Мальчик А. 2011 года рождения. Поступил с жалобами на: нарушение походки в виде шаткости, моторной неловкости, широко расставляя ноги, тремор рук и тела, дизартрия, замедленная речь, периодически раздражительность, плаксивость, понижен фон настроения, снижение работоспособности, трудности в обучении, часто инфекционные заболевания, низкий вес, сухость кожи лица.

Анамнез жизни. Ребенок от 1 беременности, протекавшей с угрозой прерывания, на фоне многоводия, хр. пиелонефрита. Роды 1, срочные в 39 недель, физиологические. Закричал сразу. Вес при рождении: 3200 гр., рост: 52 см. К груди приложен в 1 сутки. Вскармливание: грудное до 4 месяцев. Рос и развивался: нормально. Вирусный гепатит: нет, ТВС: нет, венерические заболевания: нет. Аллергологический анамнез: эпидермальные аллергены – есть, лекарственные – нет. Наследственный анамнез: благополучный. Оперативное вмешательство: биопсия лимфоузла в 2013 году. Профилактические прививки по календарю до заболевания. Перенесенные заболевания ОРВИ 1-2 раза в год.

Анамнез заболевания. Ребенок болен с 2012 г., когда впервые на фоне полного благополучия появились приступы кашля и одышки. Госпитализирован в ДККБ г. Краснодара, в ходе обследования установлен диагноз – Т-клеточная лимфобластная лимфома с поражением средостения, III стадия. После полученной терапии, достигнута клинико – гематологическая ремиссия.

С 2015 г. появились координаторные нарушения, слюнотечение, пятнисто-пигментные пятна по телу. Обследован в ФНКЦ им. Д. Рогачева, установлен диагноз: первичный иммунодефицит с атаксией-телеангиоэктазией (синдром Луи – Бар). Были даны рекомендации – ежемесячное введение внутривенного иммуноглобулина.

В сентябре 2016г. повторно обследован в ФНКЦ ДГОИ им. Д. Рогачева, рекомендована пожизненная заместительная терапия иммуноглобулином. В 2026 году пациент госпитализирован в КДКБ г. Ставрополь, в психоневрологическое отделение для дальнейшего лечения.

Объективный статус при поступлении: Общее состояние: тяжелое по характеру заболевания. Сознание: ясное. На осмотр реагирует адекватно, контакту доступен, инструкции понимает и выполняет. Кожные покровы: бледно-розовые, чистые. Перiorбитальные тени. Менингеальный синдром: отрицательный. Форма головы: конфигурирована. Усиление венозного рисунка: не выражен. Судороги: отсутствуют. Черепно-мозговые нервы: дизартрия. Двигательная сфера. Положение: вынужденное Поза: гипотоническая. Походка: мозжечковая, широко расставляя ноги. Форма позвоночника: кифоз. Трофика мышц: не нарушена. Объем активных и пассивных движений: сохранен. Мышечная сила в верхних конечностях: 3-4 балла. Мышечная сила в нижних конечностях: 3-4 балла. Мышечный тонус в руках и ногах: умеренная гипотония. Физиологические рефлексы с рук: D = S, снижены; с ног D = S, снижены. Клонусы стоп/коленных чашечек – отрицательные. Брюшные рефлексы – живые, D = S. патологические рефлексы – отрицательные. Рефлексы орального автоматизма – отрицательные. Речь: дизартричная, скандированная. Координация: атаксия – динамическая присутствует, статическая присутствует. Проба Ромберга простая – пошатывание. Пальценосовая проба – выполняет с выраженной дискоординацией и интенционным тремором с 2-х сторон. Чувствительность: поверхностная чувствительность: сохранена. Глубокая чувствительность: сохранена. Дермографизм: розовый, быстроисчезающий. Пототделение: не нарушено. Трофические расстройства кожи, подкожной клетчатки: нет. Мочеиспускание: не нарушено.

Было проведено обследование. УЗИ брюшной полости от 16.12.2022 Заключение: селезенка диффузными умеренными изменениями паренхимы, с усилением сосудистого рисунка печени Желчный пузырь сокращен. Поджелудочная железа с неоднородностью паренхимы.

МРТ головного мозга от 16.12.2022 Заключение: МР-признаков объемно – очаговой патологии головного мозга не выявлено. Вероятнее всего имеют место МР-признаки аномалии развития головного мозга – гипоплазия червя, миндалин, задней доли мозжечка, с компенсаторным избыточным скоплением ликвора в проекции задней черепной ямки.

Консультация аллерголога-иммунолога от 14.12.2022. Диагноз: Первичный иммунодефицит комбинированный: Синдром атаксии-телеангиоэктазии (Луи-Бар), мутация в гене ATM с.662+1G>A, делеция 41-47 экзонов в гетерозиготном состоянии. Сопутствующий: Т-клеточная лимфобластная лимфома с поражением средостения III стадия (01.2013-01.2015г) программная терапия по протоколу BFM-LMB. ремиссия. Рекомендовано: – заместительная терапия препаратом п/к иммуноглобулинов Cutaquig.

Осмотр офтальмолога от 16.12.2022. Диагноз: пигментные невусы конъюнктивы левого глаза. Сосудистая мальформация бульбарной конъюнктивы обоих глаз. 15.12.2022 г. в соответствии с федеральными рекомендациями инициирована терапия препаратом подкожных иммуноглобулинов Cutaquig.

С середины февраля ребенок получал ПКИГ. Эпизоды инфекций на фоне заместительной терапии: редкие, неосложненные ОРВИ. По данным иммунологического обследования (2022 г): Снижения показателей Т-клеточного звена иммунитета, снижение IgA. Положительный ПЦР ВЭБ. Получал Валтрекс. В ноябре 2023 г госпитализация в ЛРНЦ «Русское поле».

В соответствии с протоколом телемедицинского консилиума ребенку с 22.05.2024 года увеличена доза ПКИГ Cutaquig, получает регулярно. На фоне получаемой терапии ПКИГ эпизодов тяжелых системных инфекций не отмечалось, ОРВИ 4-5 р/год, неосложненные. Прогрессирует неврологическая симптоматика.

Ребенок был повторно госпитализирован в многопрофильное учреждение. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 15.01.2026. Печень в размерах не увеличена, без структурных изменений паренхимы, усилен сосудистый рисунок. Желчный пузырь сокращен. Поджелудочная железа с выраженными диффузными изменениями паренхимы. Селезенка не изменена.

Эхокардиография с доплеровским анализом от 15.01.2026. Эхокардиография с доплеровским анализом проводилось на фоне затрудненной визуализации камер сердца и магистральных сосудов из-за низкой массы тела. Субкостальный доступ затруднен. Визуализация левых отделов сердца ограничена. Глобальная сократительная способность миокарда левого желудочка в норме. Полости сердца не расширены. Коронарные артерии в типичном месте, не изменены. Створки митрального клапана изменены. Митральная, трикуспидальная регургитация и на клапане легоч-

ной артерии 1 степени. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка. Свободной жидкости в полости перикарда не определяется. При цветной доплерографии септальных дефектов не выявлено.

Протокол компьютерного томографического исследования от 19.01.2026. На серии компьютерных томограмм и мультипланарных реконструкций получено изображение органов грудной полости с контрастным болюсным усилением. Грудная клетка обычной конфигурации. В апикальной части правого легкого определяется небольшое скопление газа. Легкие без признаков инфильтрации. Интерстиций уплотнен в дистальных отделах. Междолевая плевра выражено утолщена. Трахея, главные и сегментарные бронхи проходимы, не уплотнены, проходимы. Тень средостения обычного положения, не расширена. В передневерхнем средостении визуализируется не увеличенный, гомогенный тимус. Ствол легочной артерии и ее ветки не расширены, равномерно контрастированы на всем протяжении. Грудной отдел аорты неизменен. Куполы диафрагмы четкие, ровные. Синусы свободны. Тень сердца в поперечнике не расширена. КТИ = 0,54 Л/узлы в зоне исследования не увеличены. Выпота в плевральных полостях не выявлено. Пневматизация придаточных пазух носа сохранена, патологического накопления не выявлено. Заключение: КТ-признаков очагового и инфильтративного поражения органов грудной полости не выявлено. Правосторонний апикальный пневмоторакс.

Протокол рентгенологического исследования от 23.01.2026. Грудная клетка обычной конфигурации, без деформаций. Межреберья асимметричны, расширены справа. Апикально в обоих легких отмечается рентгенпрозрачное скопление воздуха, легочной рисунок между париетальным листком плевры и коллабированным легким не прослеживается. Правое легкое коллабированно на 1/4, левое легкое на 1/5. Легочные поля асимметричны. Паренхима легких обычной пневматизации. Легочной рисунок усилен за счет периваскулярных, перибронхиальных изменений, отека интерстиция. Подчеркнута горизонтальная междолевая щель справа. Корни легких: правый не визуализируется, левый прикрыт тенью сердца. Куполы диафрагмы: левый четкий, ровный, правый уплощен, сдавлен. Синусы глубокие, свободные. Тень средостения смещена влево. Тень сердца не расширена в поперечнике. КТИ = 0,44. Заключение: Рентгенологические признаки двустороннего апикального пневмоторакса.

Мазок из зева (бак.посев) от 22.01.2026, выделена: *Moraxella catarrhalis* (10⁶ КОЕ).

Иммунограмма от 22.01.2026: Снижение содержания Т-лимфоцитов (хелперов и цитотоксических), повышение содержания NK-клеток.

Консультация кардиолога от 23.01.2026. Заключение: хроническая гипоксемия. Вторичная кардиопатия на фоне основного заболевания.

Консультация врача-пульмонолога от 23.01.2026. Заключение: респираторные состояния, вызванные неуточненными внешними агентами Основной: изменений на рентгенографии легких можно диагностировать: Интерстициальное заболевание легких? Реконвалесцент двусторонней внебольничной пневмонии. Осложнения: Правосторонний апикальный пневмоторакс. Дыхательная недостаточность 1 степени.

Консультация врача травматолога-ортопеда. Заключение: другие идиопатические сколиозы. Воронкообразная деформация грудной клетки. Сколиотическая.

На основании физикального осмотра, данных лабораторных и инструментальных исследований был выставлен заключительный диагноз: Основное заболевание: Телеангиоэстатическая атаксия (синдром Луи-Бар). Сопутствующие заболевания: Т – клеточная лимфобластная лимфома с поражением средостения, III стадия. Состояние после лечения по протоколу ВЕМ-LMB, ремиссия. Пигментные невусы конъюнктивы левого глаза, мальформация бульбарной конъюнктивы обоих глаз. Нарушение осанки. Воронкообразная деформация грудной клетки. Дисплазия тазобедренных суставов.

Пациенту была назначена медикаментозная терапия и даны следующие рекомендации от врачей-специалистов: пожизненная заместительная терапия иммуноглобулином для внутривенного введения; левокарнитин; витамины группы в; колекальциферол; коррекционные занятия с логопедом и психологом, ЛФК, гимнастика ежедневно, наблюдение у врачей-специалистов: иммунолог, невролог, педиатр.

Заключение. Синдром Луи-Бар (атаксия-телеангиоэктазия) – редкое аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное дефектами гена АТМ и характеризующееся нарушением репарации повреждений ДНК. Практическое значение диагноза заключается в необходимости ранней мультидисциплинарной поддержки: неврологическое наблюдение и реабилитация (физиотерапия, логопедия), замещение иммуноглобулинами при выраженной гипогаммаглобулинемии, строгая профилактика и ранняя терапия инфекций, индивидуальный подход к вакцинации и избегание лишнего облучения. При онкологическом процессе режимы терапии и дозирование радиационно-химиотерапевтических методов требуют адаптации ввиду радиочувствительности. Генетическое консультирование, варианты пренатальной диагностики и преимплантационной генетической диагностики важны для семейного планирования. Именно поэтому данный клинический случай является важным для изучения врачей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Агапова А.И. Клинический случай пациента с синдромом Луи-Бар. Российский педиатрический журнал. 2021;2(4):34.
2. Балаханова В.И., Булачева Х.М., Макарова Ю.А. Синдром Луи-Бар у девочки 13 лет. Российский педиатрический журнал. 2025;28(2):12-13
3. Богачева О.Ю., Фомичев В.И. Описание клинического случая атаксии-телеангиоэктазии (синдрома Луи-Бар). *Juvenis scientia*. 2019;11-12.
4. Зайцева Н.С., Селезнева О.С., Скуратович М.В., Липатникова Я.В. Атаксия-телеангиоэктазия (синдром Луи-Бар). Клинический случай. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2025;10(1):87-93.

Статья поступила в редакцию 17.04.2026; одобрена после рецензирования 18.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 17.04.2026; approved after reviewing 18.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Капран Софья Сергеевна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: sofia kapran@mail.ru

Курносова Дарья Алексеевна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: darakurnosova@gmail.com

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831-001.45

ОЧМТ: ПРОНИКАЮЩАЯ ОГНЕСТРЕЛЬНАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

С. С. Капран, Д. А. Курносова, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Статья посвящена анализу клинического случая открытой проникающей черепно-мозговой травмы у ребенка, возникшей вследствие огнестрельного ранения из пневматического оружия. Рассматриваются современные представления об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях тяжелой черепно-мозговой травмы, а также особенности ее течения в детском возрасте. Целью работы является представление клинического наблюдения, демонстрирующего особенности диагностики, лечения и ранней реабилитации пациента с проникающим повреждением черепа и головного мозга. В исследовании использованы данные медицинской документации, результаты инструментальных методов обследования, включая компьютерную томографию головного мозга, а также анализ научной литературы из электронных баз данных. В работе описаны обстоятельства травмы, клиническая картина заболевания, неврологические проявления и результаты диагностики, выявившие внутримозговую гематому и наличие костных и металлических фрагментов, представлены основные этапы оказания специализированной медицинской помощи и тактика ведения пациента. Приведенное клиническое наблюдение подчеркивает высокую клиническую значимость своевременной диагностики и комплексного лечения проникающих черепно-мозговых травм у детей, что позволяет снизить риск тяжелых осложнений, уменьшить уровень инвалидизации, улучшить прогноз для жизни и дальнейшего восстановления пациента.

Ключевые слова: открытая черепно-мозговая травма, огнестрельное ранение, компьютерная томография, гомонимная гемианопсия, сфеноидит.

Для цитирования: Капран С. С., Курносова Д. А., Колесникова Е. В., Минаева О. А. ОЧМТ: ПРОНИКАЮЩАЯ ОГНЕСТРЕЛЬНАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ). *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):208-211.

TBI: PENETRATING FIREWALL TRAUMA OF THE SKULL (CLINICAL CASE)

S. S. Kapran, D. A. Kurnosova, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The article is devoted to the analysis of a clinical case of an open penetrating craniocerebral injury in a child caused by a gunshot wound from an air gun. The article discusses modern ideas about the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of severe craniocerebral injury, as well as the specific features of its course in childhood. The purpose of the article is to present a clinical observation that demonstrates the features of diagnosis, treatment, and early rehabilitation of a patient with a penetrating injury to the skull and brain. The study used medical records, the results of instrumental examination methods, including brain computed tomography, as well as the analysis of scientific literature from electronic databases. The paper describes the circumstances of the injury, the clinical picture of the disease, neurological manifestations and the results of diagnostics revealing intracerebral hematoma and the presence of bone and metal fragments, the main.

Keywords: open cranial trauma, gunshot wound, computed tomography, homonymous hemianopsia, and sphenoiditis.

For citation: Kapran S. S., Kurnosova D. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. TBI: PENETRATING FIREWALL TRAUMA OF THE SKULL (CLINICAL CASE). *Journal of young scientists*. 2026; 15(3):208-211.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – повреждение черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепно-мозговых нервов, сопровождающиеся клинической симптоматикой и в большинстве случаев морфологическими изменениями. Крайне важным является наличие четкого травматического анамнеза [3].

Тяжелая черепно-мозговая травма – остро развившееся нарушение функции мозга, вследствие воздействия механической энергии, при котором пострадавший при поступлении в стационар находится в тяжелом или крайне тяжелом состоянии со снижением уровня бодрствования от 8 до 3 баллов по шкале комы Глазго и/или с выраженными повреждениями [1].

Черепно-мозговая травма – одна из главных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, травмы, в том числе ЧМТ, является одной из 3 основных факторов (наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями) смертности населения в мире [4, 5].

Открытая проникающая черепно-мозговая травма (далее ОЧМТ) может вызывать субарахноидальное кровоизлияние (САК), parenхиматозное кровоизлияние, нейлопатию лицевого, тройничного нервов, судорожный синдром, посттравматическую назальную ликворею (ПНЛ), а в некоторых случаях приводит к летальному исходу [2].

Большинство пациентов с ЧМТ, наблюдаемых в отделениях неотложной помощи, имеют 15 баллов по шкале комы Глазго и компьютерную томографию головы (КТ), не показывающую острой внутричерепной травмы, поэтому краткосрочные и долгосрочные функциональные результаты у этой подгруппы пациентов остаются неясными [6].

Целью являлось представление целевой аудитории клинический случай ОЧМТ. Проникающая,

слепая, радиарная, сегментарная, огнестрельная травма черепа. Ознакомиться с этиологией, патогенезом и клинической картиной. Определить у больного ранние этапы лечения, реабилитации, снижение инвалидизации и улучшение качества жизни пациента.

Материалы и методы. Анализ документации пациента, работа с научной литературой из электронных ресурсов PubMed, Cyberleninka, Elibrary.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай. Мальчик А., 2016 года рождения. Поступил в стационар с жалобами на выраженную боль в левой височно-затылочной области, светобоязнь, головокружение, выпадение височной половины полей зрения правого глаза, двоение при взгляде прямо и в стороны, ограничение активных движений в правой нижней конечности; нарушение походки.

Из анамнеза: ребенок от 4 беременности, неонатально: по шкале Апгар 8-9 баллов, закричал сразу, масса при рождении: 4550гр, Рост: 57 см. Выписан на 5-е сутки. Постнатальный период: без особенностей. Социальный анамнез: неотягощен. Генеалогический анамнез: условно благополучный. По линии матери: отягощен (СД 2-го типа у бабушки). Оценка нервно-психического развития: по возрасту.

24.08.25 г. поступил в Степную ЦРБ с травмой в результате выстрела из пневматического оружия (несчастный случай). Из Степной ЦРБ был транспортирован в Буденновскую ЦРБ, выполнено КТ головного мозга: внутримозговая гематома в левой височной и затылочной долях с мелкими костными и металлическими отломками.

26.08.25 г. переведен в Нейрохирургическое отделение ГБУЗ СК СККБ.

КТ головного мозга от 26.08.25 г.: костный дефект левой височной кости. Внутримозговая гематома в левом полушарии головного мозга.

Начальные проявления тонзиллярного вклинения, нельзя исключить начальные проявления отека мозга. Гематома в мягких тканях левой височной области. Большое количество осколков в мозговых структурах левого полушария (по ходу ВМГ).

ЭЭГ от 27.08.25 г: диффузные нейродинамические изменения БЭА головного мозга. Кортикальная ритмика дезорганизована. Ирритация коры головного мозга преимущественно в теменно-височной области. Признаки дисфункции неспецифических структур головного мозга. Эпиактивность и очаговая симптоматика не зафиксированы. Для дальнейшего лечения переведен в Психоневрологическое отделение ГБУЗ СК КДКБ.

На момент поступления общее состояние: средней тяжести. Сознание: ясное. Менингеальный синдром: симптом Кернига + с двух сторон. Судороги: на момент осмотра нет. Черепно-мозговые нервы. Взгляд фиксирует продолжительно. Зрачки – округлой формы, $D > S$. Реакция зрачка на свет прямая – живая, $D < S$; Реакция зрачка на свет содружественная – живая, $D = S$. Глазные щели – $D > S$. Птоз – частичный слева. Движение глазных яблок – в полном объеме. Косоглазие – расходящееся. Диплопия – при взгляде прямо и в стороны. Синдром Горнера +. Нистагм – установочный, горизонтальный. Мышечная сила в верхних конечностях: 5 баллов, $D = S$. Мышечная сила в нижних конечностях: снижена дистально. Парез разгибателей правой стопы – снижена до 2 баллов. Мышечный тонус в руках: физиологичен, $D = S$. Мышечный тонус в ногах: дистоничен дистально, $D > S$. Физиологические рефлексы с рук и ног: $D = S$, живые. Клонусы стоп – положительны справа. Симптом Бабинского – отрицательный. Проба Ромберга простая – шаткость, падает назад. Пальценосовая проба – выполняет неуверенно. Память: снижена. Внимание: быстро истощается. Астенизирован, эмоционально лабилен.

Результаты медицинского обследования. Протокол компьютерного томографического исследования от 03.09.2025: на серии компьютерной томограмм и мультипланарных реконструкций получено изображение суб- и супратенториальных структур головного мозга. Череп мезоцефалической конфигурации. Гемисферы симметричны. Борозды и извилины четкие, симметричные, не расширены. Субарахноидальное пространство не расширено. Желудочковая система мозга умеренно асимметрична, $D < S$, не расширена. Паренхима мозга обычной денситометрической плотности. Сосудистые сплетения симметричны, структурны, обызвествлены в области задних рогов боковых желудочков. В паренхиме мозга срединно в затылочной области, а также в левой височной области в паренхиме (в области гематомы) и над костной пластинкой определяются множественные инородные фрагменты металлической плотности,

размеры и форму корректно определить невозможно из-за артефактов от металла. Интракраниально в левой височной области определяется гиперденстная зона с еще более плотными включениями. Шишковидное тело обычных размеров, не изменено. Полушария мозжечка симметричны, борозды не расширены. Миндалины мозжечка расположены выше уровня Б30. Ствол мозга не изменен. Гипофиз обычных размеров, неизменной структуры. Хиазма структурна. В клиновидной пазухе слева определяется патологическое содержимое денситометрической плотностью. Заключение: КТ-признаки травматического повреждения головного мозга: наличие инородных тел в затылочной и левой височной областях, гематома левой височной области.

Консультация офтальмолога: застойный диск зрительного нерва обоих глаз, косоглазие первичное постоянное со дружественное расходящееся альтернирующее обоих глаз. Диплопия. Нижнеквадрантная гомонимная гемианопсия.

На основании полученных лабораторных и инструментальных данных, а также консультации смежных специалистов поставлен заключительный клинический диагноз: Основное заболевание: ОЧМТ. Проникающая, слепая, радиарная, сегментарная, огнестрельная травма черепа – левой височной области, и головного мозга – левых височной, затылочной долей. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Правосторонний нижний монопарез. Острая внутримозговая гематома. Атактический синдром. Ликвородинамические нарушения. Сопутствующие заболевания: Застойный диск зрительного нерва обоих глаз, косоглазие первичное постоянное со дружественное расходящееся альтернирующее обоих глаз. Диплопия. Нижнеквадрантная гомонимная гемианопсия.

Назначено лечение: ноотропная, дегидратационная и сосудистая терапия: Мексидол/Нейромексол, Магний В6, Диакарб+ Аспаркам/Панангин (Калия и Магния аспарагинат). Также проводились реабилитационные мероприятия, направленные на улучшение двигательного дефицита.

При выписке: жалоб нет. Общее состояние: удовлетворительное. На фоне проводимой терапии отмечается выраженная положительная динамика. Менингеальный синдром отрицательный. Со стороны черепно-мозговых нервов: отмечен регресс очаговой симптоматики – исчезли анизокория ($D > S$), частичный птоз слева, расходящееся косоглазие, диплопия и синдром Горнера. Глазодвигательные функции полностью восстановлены, движения глазных яблок в полном объеме, зрачковые реакции симметричные. Сохраняется лишь легкая сглаженность носогубной складки справа и установочный горизонтальный нистагм. В двигательной сфере отмечается значительное улучшение: ранее выявляемый дистальный парез в нижних конечностях (в том числе парез разгибателей правой

стопы до 2 баллов) полностью регрессировал, мышечная сила восстановлена до 5 баллов. Походка нормализовалась. Сохраняются отдельные пирамидные признаки – клонус стопы справа. Координаторные нарушения значительно уменьшились: ранее выраженная шаткость в позе Ромберга и неуверенность при выполнении пальценосовой пробы сменились на незначительную шаткость и удовлетворительное выполнение координационных проб. Чувствительная сфера без отрицательной динамики – нарушений не выявлено. Высшие психические функции: сохраняются умеренные астенические проявления (снижение памяти, истощаемость внимания, эмоциональная лабильность) без существенной динамики.

Заключение. В данном клиническом случае была представлена ситуация, связанная с

огнестрельной травмой, приведшей к острым черепно-мозговым повреждениям. Оценка состояния пациента показала наличие критических факторов, таких как уровень сознания, неврологические нарушения и гемодинамическая нестабильность. Необходимость в быстром и эффективном вмешательстве крайне важна, так как задержка в оказании помощи может привести к необратимым последствиям. Результаты лечения продемонстрировали важность мультидисциплинарного подхода врачей. Успешный исход лечения зависит не только от качества хирургического вмешательства, но и от своевременной диагностики, комплексного подхода к реабилитации и психосоциальной поддержки пациента.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Касаткина О.М., Николаенко В.П., Касымов Ф.О., Панова Т.Ю. Проникающее ранение черепа с гигантским инородным телом орбиты. *Офтальмологические ведомости*. 2016;77-82.
2. Мустафин Х. А., Тельтаев Д. К., Дуйсенбай С. Н., Сурдин Д. А., Оленбай Г. И., Аширов Н. Н. Случай тяжелой черепно-мозговой травмы у подростка с проникновением инородного тела в полость черепа и развитием назальной ликвореи. *Kazakh Journal of Clinical Neuroscience*. 2024;4(77).
3. Шамуратов У.А., Калыев К.М. Результаты лечения сочетанных повреждений головного мозга и органов зрения. *Здравоохранение Кыргызстана*. 2019;3:17-22.
4. Шамуратов У.А., Ыдырысов И.Т., Ырысов Б.К. ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ В ДИ-

АГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ. *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2020;2-1.

5. Howley IW, Bennett JD, Stein DM. Rapid Detection of Significant Traumatic Brain Injury Requiring Emergency Intervention. *Am Surg*. 2021;87(9):1504-1510. <https://doi.org/10.1177/0003134820973355>
6. Madhok DY, Rodriguez RM, Barber J, Temkin NR, Markowitz AJ, et al. Outcomes in Patients With Mild Traumatic Brain Injury Without Acute Intracranial Traumatic Injury. *JAMA Netw Open*. 2022;5(8):e2223245. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.23245>

Статья поступила в редакцию 20.04.2026; одобрена после рецензирования 22.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 20.04.2026; approved after reviewing 22.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Капран Софья Сергеевна, студент лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: sofia kapran@mail.ru

Курносова Дарья Алексеевна, студент лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: darakurnosova@gmail.com

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaeवानeuro@inbox.ru

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АТАКСИЯ

М. Н. Гасанов, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Спиноцеребеллярная атаксия 29-го типа (SCA29) – это аутосомно-доминантная прогрессирующая мозжечковая атаксия, начинающейся в младенческом возрасте и характеризующаяся гипотонией, выраженной задержкой развития моторики, когнитивными нарушениями. У больных наблюдается дисфункция мозжечка, при нейровизуализации часто выявляется его атрофия. Недавно было установлено, что причиной заболевания являются миссенс-мутации в гене ITPR1 [1]. В данной статье рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, особенности клинической картины, диагностики и принципов лечения спиноцеребеллярных атаксий. Данная статья является информативной не только для врачей-специалистов из области неврологии, но и для педиатров, терапевтов, медицинских генетиков, физиотерапевтов, ортопедов.

Ключевые слова: атрофия мозжечка, клиническое ведение, врожденная прогрессирующая спиноцеребеллярная атаксия, онтологии фенотипов человека, ITPR1, SCA29, спинально-мозжечковая атаксия 29-го типа

Для цитирования: Гасанов М. Н., Минаева О. А., Колесникова Е. В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АТАКСИЯ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):212-215.

CLINICAL CASE: HEREDITARY SPINOCEREBRAL ATAXIA

M. N. Gasanov, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Spinocerebellar ataxia type 29 (SCA29) is an autosomal dominant non-progressive cerebellar ataxia that begins in infancy and is characterized by hypotonia, severe motor developmental delay, and cognitive impairment. Patients exhibit cerebellar dysfunction, and neuroimaging often reveals cerebellar atrophy. Recently, missense mutations in the ITPR1 gene have been identified as the cause of this disease. This article discusses the etiology, epidemiology, clinical features, diagnosis, and treatment principles of spinocerebellar ataxias. This article is informative not only for neurologists, but also for pediatricians, internists, medical geneticists, physiotherapists, and orthopedists.

Keywords: cerebellar atrophy, clinical management, congenital non-progressive spinocerebellar ataxia, human phenotype ontologies, ITPR1, SCA29, spinocerebellar ataxia type 29

For citation: Gasanov M. N., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. CLINICAL CASE: HEREDITARY SPINOCEREBRAL ATAXIA. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):212-215.

Спиноцеребеллярные атаксии (СЦА) – группа наследственных неврологических заболеваний, характеризующихся развитием прогрессирующей дегенерации клеток мозжечка и иногда базальных ядер вплоть до их полной атрофии. Впервые одно из заболеваний этой группы было описано в 1891 году немецким невропатологом П. Менцелем, который выявил развитие атаксии, офтальмоплегии и других неврологических нарушений в рамках одной семьи. Дальнейшие исследования показали, что это заболевание (известное сейчас как спиноцеребеллярная атаксия 1-го типа)

наследуется по аутосомно-доминантному типу [4].

В настоящий момент методами современной генетики удалось обнаружить более 20 различных генетических вариантов этого заболевания, при этом более 90% всех случаев обуславливает только 6 из них (1, 2, 3, 6, 7 и 8-й типы). Все формы спиноцеребеллярных атаксий характеризуются аутосомно-доминантным наследованием с явлениями антиципации (усиления выраженности патологии от поколения к поколению) и «отцовской передачи» – более яркой клинической картине заболевания при его наследовании от отца [2, 4].

СЦА 29 типа проявляется при рождении или непосредственно после него с симптомами, включающими очень медленно прогрессирующую атаксию, задержку начала ходьбы и частые падения у детей. Часто встречается легкая задержка развития, трудности в обучении и языковые нарушения. Другие проявления включают нистагм, дизартрию, дисметрию и дисдиадохикинезию. У пациентов также иногда наблюдаются интенционный тремор, дистония и мигренозные головные боли [5].

Ген ITPR1 кодирует белок, который является частью канала, контролирующего поток положительно заряженных атомов кальция (ионов кальция) внутри клеток. Четыре молекулы белка ITPR1 соединяются в комплекс (гомотетрамер), образуя канал. В ответ на определенные сигналы канал ITPR1 высвобождает ионы кальция из эндоплазматического ретикула в окружающую клеточную жидкость (цитоплазму). Правильная регуляция концентрации ионов кальция внутри клеток важна для развития и функционирования различных тканей и органов. Мутации в гене ITPR1 были выявлены у людей с спиноцеребеллярной атаксией 15 типа (SCA15), спиноцеребеллярной атаксией 29 типа (SCA29), а также, реже, с другими формами спиноцеребеллярной атаксии. Эти состояния приводят к двигательным расстройствам, которые со временем усугубляются. Мутации, связанные с этими заболеваниями, вероятно, нарушают регуляцию уровня кальция в клетках, что приводит к признакам и симптомам спиноцеребеллярной атаксии.

Исследователи пытаются понять, почему у некоторых людей с мутациями гена ITPR1 наблюдаются только двигательные проблемы, в то время как у других также имеются проблемы со зрением и умственная отсталость, характерные для синдрома Гиллеспи (описанного выше). Исследования показывают, что мутации гена ITPR1, вызывающие спиноцеребеллярную атаксию, затрагивают другие области белка, чем мутации, вызывающие синдром Гиллеспи. Мутации также могут различаться по степени дестабилизации гомотетрамерной структуры кальциевого канала. Эти факторы могут объяснить различия в характере признаков и симптомов при синдроме Гиллеспи и различных спиноцеребеллярных атаксиях [3].

Диагноз СЦА29 подтверждается на основании клинической картины и результатов молекулярно-генетического тестирования. При сборе анамнеза и осмотре обращают внимание на врожденный характер атаксии, задержку моторного развития и частые падения у детей. Поскольку клинические проявления СЦА29 неспецифичны и могут напоминать другие формы атаксий, решающее значение имеет выявление мутации в гене ITPR1 (локализованном на хромосоме 3p26.1), который также ассоциирован с СЦА15.

Визуализация играет важную вспомогательную роль. При проведении МРТ головного мозга у значительной части пациентов (до 72% случаев) наблюдается атрофия мозжечка. Важно отметить, что наличие или степень атрофии мозжечка напрямую не коррелируют с прогрессированием заболевания.

Нейрофизиология не является основным методом подтверждения диагноза, однако может выявлять характерные отклонения, подтверждающие мозжечковую дисфункцию.

Специфического лечения, способного остановить или обратить вспять заболевание, не существует. Терапия СЦА29 является симптоматической и поддерживающей. Основная цель – улучшение качества жизни пациента и максимальная коррекция имеющихся нарушений. Для улучшения двигательных функций, координации и речи рекомендованы регулярные занятия с физиотерапевтом, терапевтом и логопедом. При наличии дистонии или тремора могут рассматриваться варианты медикаментозной коррекции.

Прогноз для пациентов с СЦА29 вариабелен, но в целом более благоприятен по сравнению со многими другими нейродегенеративными заболеваниями. Заболевание характеризуется очень медленным прогрессированием или не прогрессирующим течением. В некоторых случаях даже отмечается незначительное улучшение мозжечковых симптомов с течением времени. Течение варьирует от атаксии, не влияющей на способность к передвижению, до прогрессирующей формы, приводящей к инвалидизации. При надлежащем уходе и поддерживающей терапии продолжительность жизни может быть близка к общей популяционной, однако точные данные о прогнозе неизвестны из-за редкости заболевания [1].

Учитывая, что СЦА29 является мультигенным заболеванием, поражающим в первую очередь мозжечок, для обеспечения наилучшей помощи пациенту необходим мультидисциплинарный подход. Потребуется помощь: невролога – для наблюдения за течением заболевания, оценки прогрессирования и коррекции симптоматической терапии, рекомендуется ежегодный осмотр; физиотерапевта и эрготерапевта – для поддержания двигательной активности, улучшения координации и предотвращения контрактур, а также для социальной адаптации; логопеда для коррекции дизартрии и языковых нарушений, которые часто встречаются при СЦА29; психолога/специалиста по обучению – для помощи в обучении и когнитивных нарушениях, генетика – установлении диагноза.

Цель исследования – представление клинического случая с диагнозом наследственная спиноцеребеллярная атаксия, генетически подтвержденная, мутация гена ITPR1 в 28 экзоне.

Материалы и методы. Проведен про- и ретроспективный анализ истории болезни пациентки, находившейся в неврологическом отделении многопрофильного учреждения, результатов обследований пациентки, литературных источников отечественных и зарубежных авторов, взятых из баз данных eLIBRARY и PubMed. Ребенок был осмотрен специалистами: педиатром, неврологом, реабилитологом, ортопедом, генетиком.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай. Пациентка М., 2014 года рождения (12 лет), находилась на обследовании и лечении в краевом многопрофильном учреждении с 31.05.2025 г. по 10.06.2025 г.

Жалобы при поступлении: на частые практически ежедневные пароксизмальные состояния во время бодрствования, усиливающиеся при целенаправленных действиях, приеме пищи, во время игры – дергает руками, вытягивает ноги, губы, кривит лицо, передергивает, часто головная боль лобно-височной области с тошнотой; нарушение речи (звукотроизношения); снижение остроты памяти и внимания; эпизоды выраженной бледности лица и цианоза носогубного треугольника, сопровождающиеся общей слабостью; преходящее расходящееся косоглазие; избирательность в еде (склонность к молочным продуктам, отказывается от мяса, рыбы); сложность социализации; эпизоды плаксивости, тревоги и беспокойства.

Анамнез жизни. Беременность 3, исход предыдущих беременностей: роды. Антенатальный период: без особенностей. Интранатальный период: без особенностей. Роды: 3-е, ПКС. Неонатального: оценка по шкале Апгар 8-9 (бал.), закричал сразу, катетеризация пупочной вены нет. Прививки в роддоме: БЦЖ, гепатит В. Масса при рождении: 3950гр. Рост: 56см. Выписан на 3-е сутки. Приложен к груди на 1-е сутки. Постнатальный период: без особенностей. Вскармливание на первом году жизни: грудное до 3-х мес. Постнатальный период: без особенностей.

Анамнез заболевания: со слов мамы, ребенок болен с 2-х лет. Росла и развивалась с темповой задержкой и речевого развития. На «Д» учете у невролога.

Пациенту было проведено обследование.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 21.06.2023 г.: печень без патологий; желчный пузырь с контурной деформацией, со взвесью.

УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства от 18.06.2024 г.: без патологий; поджелудочная железа с невыраженной неоднородностью; селезенка не изменена.

МРТ головного мозга от 23.06.2023 г.: косвенные признаки цереброваскулярных нарушений.

МРТ головного мозга от 25.06.2024 г.: без патологий.

ЭЭГ от 23.06.2023 г. – общемозговые изменения средней степени выраженности.

ЭЭГ от 18.06.24 г: умеренные общемозговые изменения БЭА головного мозга. Типичной эпилептиформной активности не зарегистрировано. ЭЭГ сна – выявлена фокальная роландическая эпилептиформная активность среднего индекса.

ЭЭГ эпилептиформности не выявлено от 29.05.25 г. – бодрствования.

Консультация офтальмолога: гетерофория. Консультация травматолога: без патологий. Консультация невролога-эпилептолога: судорожный синдром дифференцировать с навязчивыми действиями на фоне нейродегенеративного заболевания.

Неврологический статус. Сознание ясное. Менингеальные симптомы отрицательные. Судорог на момент осмотра нет. Черепно-мозговые нервы: без очаговой симптоматики кроме наличия: преходящего расходящегося косоглазия, установочного нистагма в крайних отведениях. Сколиотическое нарушение осанки. Трофика мышц сохранена. Фасцикуляции отсутствуют. Мышечная сила: 5 баллов в руках и ногах, симметрично D = S. Мышечный тонус несколько снижен в конечностях D = S. СХР с рук и ног живые, симметричные. Брюшные рефлексы сохранены. Патологические рефлексы отрицательные. Координация и чувствительность не нарушены.

Заключительный клинический диагноз. Основное заболевание: Дегенеративное заболевание нервной системы (наследственная спиноцеребеллярная атаксия, генетически подтвержденная, мутация гена ITPR1 в 28 экзоне). Гипотонически-гиперкинетический синдром. Вторичный нервно-мышечный синдром. Невротические реакции. Вариант соединительно-тканной дисплазии. Резидуальная энцефалопатия. Головные боли напряжения. Субклинические изменения ЭЭГ. Снижение когнитивных функций до пограничного уровня. Общее недоразвитие речи 3 уровень. Дисграфия. Дислексия.

За время нахождения пациентки в краевом многопрофильном учреждении был назначено медикаментозное лечение: Зонегран, Аспаркам, Диакарб, Мексидол, Танакан, Тералиджен, Тиамин бромид, Элькар.

Также пациентке были проведены следующие реабилитационные мероприятия: ЛФК, терапия с медицинским психологом, занятия с медицинским логопедом. Проведены реабилитационные мероприятия.

На фоне проводимого лечения отмечается положительная динамика: снижение мышечного тонуса в нижних конечностях, шаг стал более ритмичным и биомеханически правильным, появилась опора на полную стопу.

Заключение. Спинально-церебеллярная атаксия типа 29 (C9A29) представляет значимую про-

блему для современной медицины, поскольку требует участия врачей различных специальностей: неврологов, медицинских генетиков, педиатров, реабилитологов, физиотерапевтов, логопедов и ортопедов. Данное заболевание приводит к нарушению координации движений, задержке моторного и речевого развития, снижению функциональной активности и, как следствие, ухудшению качества жизни пациентов и их семей.

В связи с этим особое значение имеет ранняя диагностика СЦА29, включая клинико-неврологическую оценку и молекулярно-генетическое исследование, что позволяет своевременно назначить поддерживающее лечение и подобрать индивидуальную программу реабилитации. Несмотря на дости-

жения современной медицины, в настоящее время отсутствует терапия, способная полностью устранить причину заболевания, поэтому основное внимание должно быть направлено на симптоматическую помощь, длительное наблюдение и мультидисциплинарную реабилитацию.

Дальнейшее изучение СЦА29 необходимо для совершенствования методов ранней диагностики, разработки новых подходов к лечению и повышению эффективности реабилитационных мероприятий, направленных на сохранение качества жизни и профилактику стойкой инвалидизации пациентов детского и юношеского возраста.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Спинаocerebellar ataxia тип 29 [Электронный ресурс] // Медико-генетический центр : [сайт]. – URL: <https://med-gen.ru/orfapoisk/spinocerebellarnaia-ataksia-tip-29/> (дата обращения: 12.03.2026).
2. Спинаocerebellar ataxia [Электронный ресурс] // Генокарта: генетическая энциклопедия: [сайт]. URL: https://www.genokarta.ru/disease/Spinocerebellary_ataksii/ (дата обращения: 12.03.2026).
3. ITPR1 gene [Электронный ресурс] // MedlinePlus Genetics : [сайт]. – URL: <https://medlineplus.gov/genetics/gene/itpr1/> (дата обращения: 12.03.2026).
4. Spinocerebellar ataxia [Электронный ресурс] // Wikipedia : [сайт]. – 2025. – URL: https://en.wikipedia.org/wiki/Spinocerebellar_ataxia (дата обращения: 12.03.2026).
5. Spinocerebellar ataxia type 29 [Электронный ресурс] // VALINTERMED treatment in Valencia : [сайт]. – 2024. – URL: <https://valintermed.com/en/medlibrary/spinal-cord-injury-tip-29/> (дата обращения: 12.03.2026).
6. Zamboni JL, Bellomo A, Ben-Pazi H, Everman DB, Frazer LM, et al. Spinocerebellar ataxia type 29 due to mutations in ITPR1: a case series and review of this emerging congenital ataxia. *Orphanet J Rare Dis.* 2017;12(1):121. <https://doi.org/10.1186/s13023-017-0672-7>

Статья поступила в редакцию 22.04.2026; одобрена после рецензирования 18.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 22.04.2026; approved after reviewing 18.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Гасанов Муса Нурбагандович, студент 4 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: gasanovmusa391@gmail.com

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaeवानeuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

А. В. Калинина, Т. А. Соловьева, А. Н. Беленико, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Иксодовый клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) представляет собой трансмиссивный зооноз, характеризующийся полиорганностью поражений и стадийностью клинического течения. Этиологическим агентом выступают спирохеты комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato*, передающиеся человеку при укусе инфицированных иксодовых клещей. В клинической структуре заболевания особое место занимает нейроборрелиоз – форма, ассоциированная с поражением структур нервной системы и способная маскироваться под широкий спектр неврологических расстройств. В представленной работе осуществлен аналитический обзор современных научных данных, касающихся этиопатогенеза, клинического полиморфизма, алгоритмов диагностики и терапевтических подходов при нейроборрелиозе. Рассмотрены молекулярно-генетические свойства боррелий, включая связь отдельных генов с определенными клиническими фенотипами, а также механизмы персистенции возбудителя в макроорганизме. Детально проанализирована этапность инфекционного процесса, патофизиологические основы неврологических проявлений и семиотика нейроборрелиоза, включая классическую триаду Баннварта. Существенное внимание уделено современным возможностям лабораторной верификации диагноза, с акцентом на корректную интерпретацию серологических маркеров и диагностических критериев. Систематизированы принципы этиотропной терапии, тактика постэкспозиционной антибиотикопрофилактики и схема диспансерного наблюдения за реконвалесцентами. Итогом проведенного анализа является обоснование необходимости реализации междисциплинарного подхода и поддержания настороженности в отношении данной патологии для обеспечения своевременной диагностики и предупреждения хронизации инфекционного процесса.

Ключевые слова: иксодовый клещевой боррелиоз, болезнь Лайма, нейроборрелиоз, *Borrelia burgdorferi*, патогенез, клиническая картина, диагностика, антибиотикопрофилактика

Для цитирования: Калинина А. В., Соловьева Т. А., Беленико А. Н., Минаева О. А., Колесникова Е. В. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):216-221.

TOPICAL ISSUES OF NEIBORRHEIOSIS AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM

A. V. Kalinina, T. A. Solovyova, A. N. Beleniko, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Ixodes tick-borne borreliosis (Lyme disease) is a vector-borne zoonotic infection characterized by multisystem involvement and a staged clinical course. The causative agents are spirochetes belonging to the *Borrelia burgdorferi sensu lato* complex, transmitted to humans through the bite of infected Ixodes ticks. Within the clinical spectrum, neuroborreliosis, a manifestation affecting the nervous system capable of mimicking diverse neurological disorders, holds particular significance. This article provides a comprehensive review of contemporary scientific literature encompassing the etiology, pathogenesis, clinical heterogeneity, diagnostic modalities, and therapeutic strategies for neuroborreliosis. The molecular biological characteristics of *Borrelia* are examined, including genotype-phenotype correlations and mechanisms facilitating bacterial persistence. The staging of the infectious process, the pathogenetic basis of neurological symptom development, and the clinical presentation of neuroborreliosis, notably the classic Bannwarth syndrome, are discussed in detail. Substantial focus is placed on modern laboratory diagnostics, emphasizing the interpretation of serological findings and diagnostic confirmation criteria. Current approaches to etiotropic therapy, emergency antibiotic prophylaxis, and long-term patient follow-up are systematically presented. The findings underscore the imperative for a comprehensive interdisciplinary approach and sustained clinical vigilance to enable early detection and prevent progression to chronic disease.

Keywords: ixodes tick-borne borreliosis, Lyme disease, neuroborreliosis, *Borrelia burgdorferi*, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, antibiotic prophylaxis.

For citation: Kalinina A. V., Solovyova T. A., Beleniko A. N., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. TOPICAL ISSUES OF NEIBORRHEIOSIS AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):216-221.

Нейроборрелиоз, этиологически связанный с клещевым боррелиозом (болезнью Лайма), представляет собой природно-очаговую трансмиссивную инфекцию, для которой типичны полисистемность поражения и фазовость клинической эволюции. Патогенетическую основу заболевания составляют спирохеты, входящие в комплекс *Borrelia burgdorferi sensu lato*, циркуляция и передача которых обеспечиваются иксодовыми клещами (*Ixodes spp.*). Спектр потенциальных мишеней инфекционного процесса охватывает кожные покровы, опорно-двигательный аппарат, нервную ткань, миокард, гепатобилиарную систему и орган зрения [9].

Современная таксономия комплекса *B. burgdorferi s. l.* включает более десяти геномных групп, демонстрирующих неравномерное географическое распространение. Патогенность для человека достоверно установлена для трех геновидов: *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* и *Borrelia afzelii* [1, 2]. Накопленные данные указывают на существование корреляции между конкретным геновидом и клинической манифестацией: *B. burgdorferi s. s.* ассоциируется преимущественно с суставным синдромом, *B. garinii* – с неврологической симптоматикой, тогда как *B. afzelii* (наряду с *B. garinii*) чаще детектируется при кожных формах. На территории Российской Федерации доминирующее положение занимают геновиды *B. garinii* и *B. afzelii*. Помимо типичной спирохетной морфологии, боррелии способны к трансформации в атипичные формы – цистоподобные, гранулярные и гигантские варианты. Предполагается, что данный феномен является одним из ключевых механизмов персистенции возбудителя, обеспечивающих его выживание в условиях иммунного ответа хозяина и способствующих формированию хронических форм инфекции [1, 2].

Цель исследования – обобщить и систематизировать сведения об этиологических факторах, патогенетических механизмах, клиническом полиморфизме, диагностических алгоритмах и терапевтических стратегиях при нейроборрелиозе, а также определить перспективные направления для дальнейших научных изысканий.

Материалы и методы. Выполнен комплексный анализ научной литературы, индексируемой в базах данных PubMed, eLibrary, «КиберЛенинка». Обобщены данные 10 источников, включенных в библиографический список.

Результаты и обсуждение. В современной парадигме патогенеза иксодового клещевого боррелиоза (болезни Лайма) принято выделять три последовательные стадии инфекционного процесса: стадию локальной инфекции, развивающуюся в зоне инокуляции возбудителя; стадию диссеминации, реализуемую гематогенным и лимфогенным путями; и стадию органических поражений, характеризующуюся длительной персистенцией патогена и индукцией иммунопатологических реакций. Следует подчеркнуть

условность данной периодизации, которая базируется преимущественно на клинико-морфологических коррелятах и временной динамике. Инфекционный процесс может последовательно проходить все этапы, манифестировать с любой стадии (в том числе минуя предшествующие) либо протекать латентно.

Первая стадия (ранняя локализованная инфекция) инициируется в месте инокуляции возбудителя при укусе инфицированного клеща. На данном этапе клиническая симптоматика может ограничиваться кожными проявлениями и даже регрессировать спонтанно, без проведения специфической терапии. Персистенции возбудителя и прогрессированию инфекции способствуют иммуносупрессивные компоненты слюны клеща. Так, в слюне *Ixodes scapularis* идентифицирован белок Salp15, модифицирующий иммунный ответ хозяина. Механизм его действия включает взаимодействие с C-лектиновым рецептором DC-SIGN на дендритных клетках, ингибирующее продукцию провоспалительных цитокинов, а также связывание с CD4-рецептором Т-хелперов, блокирующее рецептор-опосредованные клеточные взаимодействия и снижающее синтез интерлейкина-2, что подавляет пролиферацию Т-лимфоцитов. В первые дни после укуса в формирующемся инфильтрате происходит активная репликация боррелий. Ранние клинические проявления носят неспецифический характер и включают озноб, гипертермию, цефалгию, миалгии, выраженную астению. По мере накопления биомассы возбудителя в дерме формируется патогномичная мигрирующая эритема. Благодаря подвижности спирохет, эритема подвергается центробежному распространению, приобретая кольцевидную форму с увеличением диаметра, как правило, через 7 дней после появления. Характерной особенностью боррелий является отсутствие синтеза собственных гидролитических ферментов (коллагеназы, эластазы, гиалуронидазы) [2]. Инвазия и диссеминация в тканях обеспечиваются за счет связывания с плазмином и плазминогеном хозяина, а также активации матриксных металлопротеиназ. Образующиеся биоактивные протеазы деградируют компоненты внеклеточного матрикса, что создает условия для распространения патогена и инициирует чрезмерный воспалительный ответ. Под действием провоспалительных факторов подвижность спирохет угнетается, и они подвергаются активному фагоцитозу, преимущественно по комплемент-зависимому пути. Активированные макрофаги усиливают фагоцитарную активность и синтез протеаз, а также генерируют активные формы кислорода (феномен «кислородного взрыва»), включая синглетный кислород, гидроксильный радикал, пероксид водорода и оксид азота. Данный процесс ведет к элиминации части боррелий и снижению местной воспалительной реакции, клинически проявляющемуся формированием зоны просветления в центре эритемы. В результате фагоцитоза происходит процессинг антигенов боррелий и их презентация в комплек-

се с молекулами главного комплекса гистосовместимости II класса лимфоцитам, что запускает специфическую активацию адаптивного иммунитета. При своевременно начатой этиотропной терапии и адекватном иммунном ответе возможна полная элиминация возбудителя. В отсутствие антибиотикотерапии эффекторные механизмы иммунитета в большинстве случаев не способны обеспечить полную эрадикацию патогена. Боррелии регулируют экспрессию поверхностных антигенов, временно уходя от иммунного надзора, и экспрессируют белки, блокирующие систему комплемента (инактивируя компонент C3b). Уровень экспрессии данных белков варьирует у разных генотипов боррелий, что позволяет части популяции выживать и с током крови и лимфы диссеминировать в отдаленные органы и ткани.

Клинически переход во вторую (диссеминации) или третью (органных поражений) стадию может проявляться появлением множественных мигрирующих эритем на различных участках тела, а также висцеральными и неврологическими симптомами. Сроки развития данных стадий индивидуально варьируемы [9].

Поражение нервной системы при боррелиозе может затрагивать как периферические, так и центральные структуры. Нейроборрелиоз, как клиническая форма иксодового клещевого боррелиоза, отличается полиморфизмом неврологической симптоматики и может имитировать широкий спектр заболеваний нервной системы, включая деменцию, экстрапирамидные расстройства и эпилептиформный синдром [5]. К числу наиболее характерных проявлений относятся радикулопатия, периферический парез лицевого нерва и лимфоцитарный менингит [6, 10].

В структуре краниальной невралгии при нейроборрелиозе наиболее часто в патологический процесс вовлекается лицевой нерв (n. facialis), на долю которого приходится более 80% всех случаев поражения черепных нервов. Специфической особенностью является высокая частота билатерального поражения, наблюдаемая примерно в трети случаев. При этом чувствительность к вкусовым раздражителям может быть сохранена. При одностороннем неврите лицевого нерва дифференциальная диагностика с идиопатической невралгией (параличом Белла) представляет определенные трудности. Однако наличие в анамнезе патогномичных признаков (мигрирующая эритема) или сопутствующих неврологических симптомов (корешковый синдром) может свидетельствовать в пользу боррелиозной этиологии поражения. В подобных клинических ситуациях диагностическую ценность представляет исследование цереброспинальной жидкости для выявления плеоцитоза и интратекального синтеза специфических антител. Прогноз восстановления функции лицевого нерва при нейроборрелиозе в целом благоприятный: полный регресс неврологического дефицита отмечается в течение 1–2 месяцев независимо от исходной тяжести пареза. Согласно литературным данным,

резидуальная симптоматика или неполное восстановление с формированием патологических синкинезий наблюдается примерно у 5–10 % пациентов. Спектр поражения других черепных нервов при нейроборрелиозе включает отводящий нерв (n. abducens), вовлечение которого наблюдается реже, а также, в единичных случаях, преддверно-улитковый нерв (n. vestibulocochlearis), зрительный нерв (n. opticus) с развитием неврита или отека диска [8], глазодвигательные нервы (III и IV пары), тройничный нерв (n. trigeminus) и нижнюю группу черепных нервов (IX–XII пары) [9].

Патогномичным для нейроборрелиоза (особенно в Европе) является симптомокомплекс, известный как триада Баннварта, который объединяет лимфоцитарный менингит, неврит лицевого нерва и корешковый синдром (болезненный радикулит). При наличии клинических показаний для подтверждения диагноза требуется проведение люмбальной пункции с последующим анализом цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Диагностически значимыми критериями являются выявление лимфоцитарного плеоцитоза в ликворе и подтверждение интратекального синтеза специфических антител к *Borrelia burgdorferi sensu lato*, количественно выражаемого через индекс специфических антител (antibody specificity index, ASI). При вовлечении в патологический процесс паренхимы головного мозга развивается картина энцефалита. Для острой стадии энцефалита характерна классическая триада симптомов: цефалгия, лихорадка и нарушение сознания (изменение психического статуса). Инструментальная диагностика при этом варианте включает методы нейровизуализации и электрофизиологического исследования. Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет визуализировать очаговые или диффузные изменения вещества головного мозга, характерные для воспалительного процесса, а также, в ряде случаев, заподозрить этиологию заболевания. Электроэнцефалография (ЭЭГ) может регистрировать эпилептиформную активность, подтверждая наличие церебральной дисфункции [7].

В редких случаях нейроборрелиоз осложняется церебральным васкулитом и может вызывать нарушения мозгового кровообращения, в частности транзиторные ишемические атаки (ТИА), внутричерепные кровоизлияния или ишемический инсульт [4].

Серологическая диагностика: выявление специфических антител. Серологические методы являются ключевым звеном лабораторной диагностики иксодового клещевого боррелиоза, однако их интерпретация требует учета динамики гуморального ответа и возможных отклонений от типичной схемы сероконверсии. В типичных случаях при ранней локализованной стадии инфекции (стадия мигрирующей эритемы) специфические иммуноглобулины класса M (IgM) начинают детектироваться с 3–4-й недели от момента инфицирования, тогда как антитела класса G (IgG) появляются позднее, обычно к 6-й неделе. Использование рекомбинантных антигенов, а имен-

но пептида VlsE или его высокоиммуногенного фрагмента C6, позволяет выявлять IgG-ответ в более ранние сроки, сопоставимые со сроками появления IgM. Высокие титры IgG-антител характерны для поздних стадий и хронического течения заболевания. Вместе с тем сероконверсия при боррелиозе не всегда соответствует классической модели: на стадии локализованной инфекции (наличие изолированной мигрирующей эритемы) уровень специфических антител может оставаться ниже порога детекции (серонегативное «окно»); при реинфекции (повторном заражении) продукция IgM может отсутствовать, и первичным регистрируемым ответом становится IgG; своевременное начало этиотропной антибактериальной терапии может подавить развитие полноценного гуморального ответа, что приводит к длительному отсутствию сероконверсии. Необходимо акцентировать внимание, что обнаружение специфических антител классов IgM и/или IgG в сыворотке крови не является абсолютным подтверждением активной инфекции *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Положительные серологические результаты могут отражать: латентную сероконверсию после бессимптомно перенесенной инфекции; персистенцию постинфекционных антител (как IgG, так и IgM) у здоровых лиц в течение многих лет после успешно излеченного боррелиоза. Вследствие этого серологические методы не могут быть использованы для мониторинга эффективности антибактериальной терапии. Повторное исследование уровня антител после завершения лечения не рекомендуется, поскольку не позволяет достоверно судить об эрадикации возбудителя или наличии реинфекции.

Лечение и профилактика. В соответствии с Постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 17 ноября 2015 г. № 78 «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3. 1. 3310-15 «Профилактика инфекций, передающихся иксодовыми клещами», установлен комплекс мер, направленных на снижение численности переносчиков и минимизацию риска инфицирования. В качестве меры неспецифической профилактики предусматривается проведение акарицидных обработок территорий. Ввиду отсутствия специфической вакцинопрофилактики иксодового клещевого боррелиоза, первостепенное значение придается индивидуальной защите населения, включая применение репеллентных средств и защитной одежды [3]. В случае присасывания клеща рекомендуется его удаление в условиях медицинской организации; продолжительность присасывания иксодового клеща является одним из ключевых факторов, влияющих на вероятность последующего развития заболевания. В связи с этим подчеркивается необходимость максимально быстрого удаления клеща с использованием механических методов (пинцет или специализированные инструменты) при соблюдении техники извлечения. Категорически не рекомендуется применение термического

воздействия (прижигание) или химических веществ, которые могут оказывать раздражающее или токсическое действие, так как подобные методы могут способствовать регургитации содержимого кишечника клеща и увеличению риска передачи возбудителя. Учитывая, что различные виды иксодовых клещей являются переносчиками широкого спектра патогенов (включая боррелии, вирус клещевого энцефалита, риккетсии и др.), важное диагностическое и прогностическое значение имеет видовая идентификация эктопаразита. Проведение квалифицированной идентификации клеща специалистом (в лаборатории или медицинском учреждении) позволяет оценить вероятность трансмиссивной передачи *Borrelia burgdorferi sensu lato* и определить тактику дальнейшего наблюдения за пациентом [1].

Показанием для назначения экстренной антибиотикопрофилактики является присасывание клеща, отнесенного к категории «высокого риска». Критериями назначения служат: принадлежность переносчика к семейству Ixodidae, факт пребывания пострадавшего на эндемичной по болезни Лайма территории, а также длительность присасывания, превысившая 36 часов. Антибиотикопрофилактику необходимо проводить в первые 72 часа после укуса. Согласно современным рекомендациям, препаратами выбора являются доксициклин (per os в дозе 200 мг для взрослых; для детей – 4, 4 мг/кг, но не более 200 мг), либо цефиксим (взрослым и детям старше 12 лет – 0, 4 г однократно в сутки на протяжении 5 дней; детям в возрасте от 6 месяцев до 12 лет – в форме капсул или суспензии из расчета 8 мг/кг/сутки). Описанная схема характеризуется высокой эффективностью и удобством применения. Однако следует отметить, что проведение антибиотикопрофилактики не гарантирует абсолютного предотвращения развития заболевания. В связи с этим рекомендуется обращение за медицинской помощью при появлении в течение месяца после укуса клеща клинических симптомов, таких как мигрирующая эритема, лихорадка или другие проявления, характерные для иксодового клещевого боррелиоза [2].

Заключение. Иксодовый клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) представляет собой широко распространенное природно-очаговое заболевание, ежегодно диагностируемое у тысяч пациентов в различных географических регионах. На эндемичных территориях ранние формы инфекции относятся к числу часто встречающихся состояний, что обуславливает необходимость высокой клинической настороженности врачей различных специальностей, особенно при наличии у пациентов атипичных вариантов мигрирующей эритемы [1].

Ввиду системного характера поражения и риска хронизации процесса, особое значение приобретает междисциплинарное взаимодействие, в том числе участие ревматологов в дифференциальной диагностике органических поражений. Комплексный подход к ведению пациентов с системным клещевым боррелиозом включает

два ключевых этапа: стационарное лечение и диспансерное наблюдение. Госпитальный этап предусматривает проведение этиотропной терапии (курс антибиотиков продолжительностью не менее 10–14 дней) в сочетании с патогенетическими средствами. Продолжительность антибактериальной терапии варьирует в зависимости от стадии заболевания и наличия органических поражений. После выписки из стационара реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению врачом-инфекционистом по месту жительства. Длительность наблюдения составляет не менее двух лет и включает динамический контроль титров специфических антител к *Borrelia burgdorferi* sensu lato на 3, 6, 12 и 24-й месяцы, а также периодические осмотры терапевтом и неврологом.

Целью диспансеризации является своевременное выявление признаков хронизации инфекционного процесса и формирования необратимой

органной патологии. При развитии подострой или хронической стадий заболевания, сопровождающихся манифестными органическими поражениями, лечение рекомендуется проводить в условиях специализированных (неинфекционных) отделений стационара в зависимости от характера патологии (неврологической, ревматологической, дерматологической). Ввиду отсутствия эпидемиологической опасности реконвалесцентов (больные не являются источниками инфекции), изоляция и особые противоэпидемические меры не требуются. К ведению таких пациентов на всех этапах должны привлекаться профильные специалисты. Диспансерное наблюдение продолжается до стойкого исчезновения специфических антител в сыворотке крови, что рассматривается как один из критериев санации организма [3].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Белов Б.С., Ананьева Л.П. Болезнь Лайма: современные подходы к профилактике, диагностике и лечению (по материалам международных рекомендаций 2020г.). *Научно-практическая ревматология*. 2021;59(5):547-554. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2021-547-554>
2. Коковина С.С., Рогозина М.Д., Кирикова В.Д. Болезнь Лайма: эпидемиология и подходы к профилактике. *Бюллетень Северного государственного медицинского университета*. 2023;2(50):97-98.
3. Скаморина Т.А. Современные подходы к профилактике и диагностике болезни Лайма. *Вклад молодых ученых в инновационное развитие АПК России : Сборник материалов Международной научно-практической конференции молодых ученых, Пенза, 26–27 октября 2023 года. – Пенза: Пензенский государственный аграрный университет*. 2023;203-204.
4. Akkurt BH, Kraehling H, Nacul NG, Elsharkawy M, Schmidt-Pogoda A, et al. Vasculitis and Ischemic Stroke in Lyme Neuroborreliosis-Interventional Management Approach and Literature Review. *Brain Sci*. 2023;13(10):1388. <https://doi.org/10.3390/brainsci13101388>
5. Bashchobanov DH, Stamatova E, Andonova R, Dragusheva E, Gadzhovska V, Popov G. Lyme Neuroborreliosis in the Context of Dementia Syndromes. *Cureus*. 2024;16(8):e67057. <https://doi.org/10.7759/cureus.67057>
6. Garkowski A, Łebkowska U, Kubas B, Garkowska E, Rutka K, et al. Imaging of Lyme Neuroborreliosis: A Pictorial Review. *Open Forum Infect Dis*. 2020;7(10):ofaa370. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofaa370>
7. Hudasch D, Konen FF, Möhn N, Grote-Levi L, Wurster U, et al. Neuroborreliosis with encephalitis: a broad spectrum of clinical manifestations. *BMC Infect Dis*. 2025;25(1):182. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-10588-0>
8. Kashyap M, Kashyap PV. Neuroborreliosis: Unusual clinical presentation and imaging features. *J Neurosci Rural Pract*. 2023;14(1):132-136. <https://doi.org/10.25259/JNRP-2022-7-4>
9. Rauer S, Kastenbauer S, Hofmann H, Fingerle V, Huppertz H, et al. Guidelines for diagnosis and treatment in neurology – Lyme neuroborreliosis. *Ger Med Sci*. 2020;18: Doc03. <https://doi.org/10.3205/000279>
10. Sriram A, Lessen S, Hsu K, Zhang C. Lyme Neuroborreliosis Presenting as Multiple Cranial Neuropathies. *Neuroophthalmology*. 2021;46(2):131-135. <https://doi.org/10.1080/01658107.2021.1951769>

Статья поступила в редакцию 23.04.2026; одобрена после рецензирования 25.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 23.04.2026; approved after reviewing 25.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Калинина Анна Владиславовна, студент 4-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: kalinina_anna_v@mail.ru

Соловьева Татьяна Андреевна, студент 4-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: tatyana.s_07@mail.ru

Беленико Анастасия Николаевна, студент 4-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: arhojaeva@yandex.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.896-053.2-08

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ (ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ) И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ ДО 7 ЛЕТ

А. И. Абалдуева, П. С. Хаджимурадова, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. В работе представлен сравнительный анализ эффективности немедикаментозной (психолого-педагогической) и медикаментозной коррекции у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) в возрасте до 7 лет. На основе обзора современных отечественных и зарубежных исследований рассмотрены доказательные методы раннего вмешательства (ABA, ESDM, DIR/Floortime, логопедическая, дефектологическая и сенсорно-интегративная терапия) и показано, что раннее и интенсивное применение этих подходов приводит к улучшению когнитивных, коммуникативных и адаптивных навыков. Проведен анализ медикаментозной терапии (атипичные антипсихотики, препараты для коррекции симптомов СДВГ, мелатонин), которая рассматривается как средство купирования тяжелых сопутствующих симптомов (агрессия, гиперактивность, нарушения сна), но не ядерных проявлений РАС. Выделены факторы, влияющие на эффективность вмешательств (возраст начала, тяжесть расстройства, коморбидность, участие семьи) и обоснована необходимость комплексного индивидуализированного подхода с приоритетом психолого-педагогической коррекции и строго обоснованным назначением лекарственной терапии.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, раннее вмешательство, АВА-терапия, психолого-педагогическая коррекция РАС, эффективность медикаментозной терапии РАС.

Для цитирования: Абалдуева А. И., Хаджимурадова П. С., Минаева О. А., Колесникова Е. В. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ (ПСИХОЛОГО ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ) И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ ДО 7 ЛЕТ. *Вестник молодого ученого.* 2026;15(3):221-227.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF NON-PHARMACOLOGICAL (PSYCHO-PEDAGOGICAL CORRECTION) AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS IN THE AGE GROUP UNDER 7 YEARS

A. I. Abaldueva, P. S. Khadzhimuradova, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. This paper presents a comparative analysis of the effectiveness of non-pharmacological (psycho-pedagogical) and pharmacological correction in children with autism spectrum disorders (ASD) under 7 years of age. Based on a review of modern domestic and foreign studies, evidence-based early intervention methods (ABA, ESDM, DIR/Floortime, speech therapy, defectology, and sensory integration therapy) are examined, and it is shown that early and intensive application of these approaches leads to an improvement in cognitive,

communicative, and adaptive skills. A review of pharmacotherapy (atypical antipsychotics, ADHD symptom management medications, melatonin) was conducted. This therapy is considered a means of managing severe comorbid symptoms (aggression, hyperactivity, sleep disturbances), but not the core manifestations of ASD. Factors influencing the effectiveness of interventions (age of onset, severity of the disorder, comorbidity, family involvement) are highlighted, and the necessity of a comprehensive individualized approach with a priority on psycho-pedagogical correction and strictly justified prescription of drug therapy is substantiated.

Keywords: autism spectrum disorders (ASD), early intervention, ABA therapy, psycho-pedagogical correction of ASD, effectiveness of pharmacological therapy for ASD, correction of ASD in preschool children.

For citation: Abaldueva A.I., Khadzhimuradova P.S., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF NON-PHARMACOLOGICAL (PSYCHO-PEDAGOGICAL CORRECTION) AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS IN THE AGE GROUP UNDER 7 YEARS. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):221-227.

Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой гетерогенную группу нарушений нейроразвития, ключевыми характеристиками которых являются стойкий дефицит в сфере социального взаимодействия и коммуникации, а также наличие ограниченных, повторяющихся моделей поведения, интересов или активности, которые могут негативно влиять на качество жизни ребенка, его успеваемость в школе и социальное взаимодействие с другими людьми [9, 13]. За последние 20 лет научный интерес к детям с РАС в мире переместился из узкой проблемы детской психиатрии в одну из центральных областей исследований, что делает вопросы организации эффективной помощи данной категории пациентов одним из приоритетов современной педиатрии, неврологии и коррекционной педагогики [7, 9]. Значимость вопроса определяется хроническим течением РАС и резистентностью к терапии (аутизм – это расстройство, наблюдаемое в течение всей жизни, а не только в детском возрасте) [7]. Ранний и дошкольный возраст признан сенситивным для формирования ключевых навыков коммуникации, речи, игровой деятельности и социальной адаптации, что является основным в коррекционной работе [12]. Психодиагностика аутизма и его коррекция требует комплексного подхода, включающего как традиционные, так и инновационные методы оценки, а систематизация знаний о психодиагностических инструментах и их применимости к данному возрастному контингенту способствует не только углублению теоретических основ, но и практическому внедрению рекомендаций в работу специалистов [2]. Своевременное начало адекватного вмешательства на данном этапе позволяет максимально использовать пластичность развивающегося мозга, что может существенно улучшить долгосрочный прогноз, снизить выраженность симптоматики и повысить уровень независимости ребенка в будущем. В настоящее время коррекция РАС носит комплексный характер и включает два основных направления: немедикаментозное (психолого-педагогическое) и медикаментозное.

К первому относятся подходы с доказанной эффективностью, такие как прикладной анализ поведения (АВА-терапия), модель Early Start Denver Model (ESDM), занятия с логопедом и дефектологом, а также сенсорная интеграция [1, 8]. Медикаментозная терапия, в свою очередь, не направлена на лечение симптомов аутизма, но применяется для коррекции сопутствующих нарушений: гиперактивности, агрессии, тревожности, расстройств сна [24]. Вопрос о сравнительной эффективности и оптимальном соотношении этих двух направлений в рамках индивидуальной программы помощи остается предметом дискуссий в профессиональной среде. Существует дефицит ретроспективных исследований, проведенных на российской популяции пациентов, которые позволили бы оценить реальную практику и результаты коррекционной работы.

Цель исследования – проанализировать современные научные данные о наиболее доказательных методах психолого-педагогической коррекции РАС у детей раннего возраста (например, методы на основе Прикладного анализа поведения (АВА), Денверская модель раннего вмешательства (ESDM), DIR/Floortime), изучить показания, ограничения и доказательную базу применения медикаментозной терапии (нейролептики, стимуляторы и др.) для коррекции сопутствующих симптомов РАС (агрессия, самоагрессия, гиперактивность, тяжелые нарушения сна) у детей до 7 лет на основе электронных ресурсов.

Материалы и методы. В работе проанализирован и представлен сравнительный анализ научных статей и исследовательских работ, взятых из электронных ресурсов eLibrary и PubMed.

Результаты и обсуждение. Аутизм представляет собой сложное нейробиологическое расстройство, характеризующееся нарушениями в социальном взаимодействии, коммуникации и наличием стереотипных паттернов поведения [1]. Поэтому немедикаментозное лечение и коррекционная работа являются фундаментом помощи детям с РАС, особенно в возрасте до 7 лет. Данные вмешательства направлены на развитие коммуникативных, социальных и когнитивных навыков, смягчение поведенческих

трудностей и подготовку ребенка к интеграции в образовательную среду [21]. Ввиду резистентности ядерных симптомов РАС к фармакотерапии, именно психолого-педагогические методы остаются основным инструментом влияния на ключевые сферы развития. В мировой практике наибольшую доказательную базу имеют методы, основанные на принципах прикладного анализа поведения (ABA), а также комплексные модели развития, такие как Денверская модель раннего вмешательства (ESDM) и DIR/Floortime [7]. В российском научном обществе вопросы коррекции РАС разрабатываются в русле дефектологии и специальной психологии, с акцентом на формирование произвольной регуляции, речевого развития и социального взаимодействия [2, 5, 10].

Прикладной анализ поведения (Applied Behavior Analysis, ABA) представляет собой научно обоснованный подход, использующий принципы обучения и мотивации для формирования социально значимых навыков и редукции дезадаптивного поведения [21]. В методологическом смысле он представляет собой достаточно однородный подход, что обусловлено самой философией бихевиоризма. Однако данный метод имеет различные направления, каждое из которых прицельно разрабатывает какую-либо сферу поведения или аспект теории научения. Перечислим некоторые из них: работа с вербальным поведением; обучение в естественной среде; исистема альтернативной коммуникации с помощью карточек (PECS); обучение при помощи техники «основной реакции»; техника точного обучения; функциональный анализ поведения [6].

Было проведено исследование детей с аутистическим расстройством, где они проходили интенсивные поведенческие интервенции на основе АВА. Исследование подтвердило, что интенсивные поведенческие вмешательства (обычно от 20 до 40 часов в неделю) демонстрируют статистически значимое улучшение показателей когнитивного функционирования (IQ) и адаптивного поведения. Особенно важным является вывод о том, что эффективность вмешательства напрямую зависит от возраста начала терапии: дети, начавшие программу в дошкольном возрасте (до 7 лет), показывают наилучшие результаты, что согласуется с концепцией сенситивных периодов развития [13, 21].

АВА подход предполагает детальную оценку навыков ребенка, тщательный выбор целей, планирование процесса обучения и мониторинг развития навыков ребенка. Применение прикладного анализа поведения в раннем возрасте может существенно способствовать развитию речевых, коммуникационных навыков, навыков социального взаимодействия ребенка, и, в конечном итоге, привести ребенка с РАС к включению в коллектив нормотипичных сверстников [5].

Помимо классического АВА-подхода, существуют интегративные модели, сочетающие поведенческие техники с принципами нейронауки и развития.

Денверская модель раннего вмешательства (Early Start Denver Model, ESDM): ESDM разработана специально для детей с РАС в возрасте от 12 до 60 месяцев [1]. Заключается денверская модель раннего вмешательства в активном сотрудничестве с индивидуальными потребностями ребенка с самого раннего возраста, начиная с трех лет жизни. То есть идут не насильственные требования родителей и педагогов выполнять инструкции и учебные задания, а развитие в ходе привычных жизненных моментов ребенка: режимных, игровых, даже при подготовке ко сну. Здесь необходимо соблюдать важный пункт – позитивный настрой взрослого человека, находящегося в постоянном взаимодействии с ребенком. Обязательным условием также является и преемственность требований, то есть основную методологию работы педагога в детском учреждении должен стараться дублировать и воспроизводить в домашних условиях и родитель. В этом случае у ребенка выше вероятность быстрой социализации и внедрения в образовательный процесс [4]. Таким образом она объединяет методы АВА с подходами, ориентированными на развитие отношений и игры. Эффективность ESDM подтверждена многочисленными исследованиями, демонстрирующими улучшение показателей IQ, экспрессивной речи и социального поведения. В контексте российских реалий, принципы данного подхода адаптируются специалистами в рамках комплексной коррекции, что находит отражение в современных публикациях [1]. Эффективная коррекция невозможна без точной психодиагностики, что напрямую коррелирует с необходимостью индивидуализации программ, подобных ESDM.

Подход DIR/Floortime (Developmental, Individual-differences, Relationship-based model). Эта модель делает акцент на эмоциональном взаимодействии и следует за естественными интересами ребенка. В отличие от структурированных АВА-методов, DIR/Floortime направлен на развитие эмоциональной регуляции и социальной связи через игру. Хотя доказательная база DIR/Floortime менее обширна по сравнению с АВА, ряд исследований показывает его положительное влияние на эмоциональное развитие и уменьшение аффективных нарушений, что делает его ценным дополнением к комплексной программе помощи, особенно для детей с выраженными эмоционально-волевыми расстройствами [2].

Учитывая гетерогенность симптоматики РАС, эффективная коррекция невозможна без участия логопедов, дефектологов и специалистов по сенсорной интеграции. Многие дети с РАС имеют нарушения обработки сенсорной информации, что может проявляться в гипо- или гиперчувствительности к стимулам, влияя на поведение и обучение.

Сенсорно-интегративная терапия – это клинический подход, в основе которого лежат отношения между специалистом и ребенком [20].

Все техники сенсорно-интегрированной терапии проводятся в форме обучающих игр, которые имеют четыре основные направленности: вестибулярные, обонятельные, тактильные и проприоцептивные упражнения. В процессе выполнения данных упражнений побуждаются, провоцируются и высвобождаются эффективные реакции на афферентные стимулы, что в свою очередь приведет к развитию нарушенных функций. Также, важно отметить, что терапия основывается на целенаправленных играх, которые нравятся и доступны ребенку. Это приводит к тому, что занятия для ребенка станут не только развивающими и полезными, но и интересными, которые он будет посещать с удовольствием. В ходе постепенного усложнения упражнений и игр ребенок научится:

- 1) организовывать полученную от различных органов чувств информацию;
- 2) осознавать значение испытываемых сенсорных ощущений (тактильных, зрительных, слуховых, обонятельных и т.д.);
- 3) отбирать и фильтровать информацию, правильно отбирать ее для того, чтобы понять, на чем нужно сконцентрировать внимание (например, ребенок научиться внимательно слушать учителя, не отвлекаясь на шум за окном);
- 4) адекватно, осознанно и целенаправленно действовать в той или иной ситуации;
- 5) получать теоретическое обучение и правильно вести себя в обществе.

Таким образом включение сенсорно-интегративной терапии в общий план коррекции позволяет создать более комфортную среду для обучения и повышает восприимчивость ребенка к другим видам вмешательства [8]. Поиск оптимальных алгоритмов помощи, сочетающих поведенческие, развивающие и сенсорно-ориентированные подходы, продолжает оставаться актуальной задачей современной науки и практики [1].

Медикаментозная терапия сопутствующих симптомов у детей с РАС до 7 лет. Если психолого-педагогические методы направлены на развитие ребенка и коррекцию ключевых дефицитов РАС, то фармакотерапия преследует иную цель. В настоящее время не существует лекарственных средств, способных воздействовать на ядерные симптомы расстройства (нарушения социального взаимодействия и коммуникации). Основная задача медикаментозного вмешательства – купирование тяжелых сопутствующих симптомов и коморбидных состояний, которые значительно снижают качество жизни ребенка, препятствуют проведению коррекционных занятий и представляют опасность для него самого и окружающих. К таким состояниям относятся выраженная агрессия, самоагрессия (самоповреждения), психомоторное возбуждение, тяжелые нарушения сна, а также симптомы гиперактивности и дефицита внимания. Назначение препаратов детям дошкольного возраста требует особой осторожности и тщательной оценки соотноше-

ния пользы и риска ввиду уязвимости развивающегося организма, и ограниченного количества исследований безопасности у данной возрастной группы [11, 16, 22].

Атипичные антипсихотики (нейролептики): коррекция раздражительности и агрессии. Наибольшую доказательную базу среди психофармакотерапевтических средств для детей с РАС имеют атипичные антипсихотики (нейролептики второго поколения). На сегодняшний день только два препарата этого класса – рисперидон и арипипразол – одобрены для лечения раздражительности (включая агрессивное поведение, самоповреждения и вспышки гнева) у детей и подростков с РАС. Их эффективность подтверждена многочисленными рандомизированными контролируемые исследованиями [11, 15].

Рисперидон является наиболее изученным препаратом. Результаты систематических обзоров и мета-анализов, включавших несколько рандомизированных контролируемых исследований с участием детей дошкольного и школьного возраста, подтверждают, что рисперидон достоверно снижает уровень раздражительности и агрессии по сравнению с плацебо. Улучшения фиксируются по стандартизированным шкалам оценки поведения, таким как опросник Aberrant Behavior Checklist (ABC) [14].

Арипипразол продемонстрировал сопоставимую с рисперидоном эффективность. В сравнительных исследованиях оба препарата показывают значимое улучшение симптоматики, при этом различия в эффективности между ними не достигают статистической значимости, что позволяет рассматривать их как взаимозаменяемые опции первой линии при неэффективности или непереносимости одного из них. Однако применение атипичных антипсихотиков сопряжено с высоким риском побочных эффектов, что требует тщательного мониторинга [11, 23]. Наиболее значимыми являются:

1. Метаболические нарушения: значительная прибавка в весе, повышение аппетита, гипергликемия и дислипидемия, что в долгосрочной перспективе повышает риск развития сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний [11, 23].

2. Эндокринные эффекты: повышение уровня пролактина (гиперпролактинемия), особенно характерное для рисперидона, что может приводить к гинекомастии, галакторее и нарушениям менструального цикла у девочек [11].

3. Экстрапирамидные симптомы: хотя риск ниже, чем у нейролептиков первого поколения, возможны дистонии, акатизия и тремор [23].

В связи с профилем безопасности подчеркивается, что применение антипсихотиков у детей должно быть строго ограничено случаями тяжелых поведенческих нарушений, резистентных к психолого-педагогическим вмешательствам, и рассматриваться как краткосрочная стратегия на фоне продолжающейся поведенческой терапии [23].

Коррекция симптомов гиперактивности и дефицита внимания. Коморбидность РАС и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) крайне высока. Для коррекции этих симптомов у детей с РАС применяются как психостимуляторы, так и нестимулирующие препараты.

Метилфенидат (психостимулятор) показал эффективность в снижении симптомов гиперактивности у части детей с РАС, однако его применение ограничено более высокой частотой побочных эффектов (раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита) по сравнению с детьми с типичным СДВГ [15].

Атомоксетин (ингибитор обратного захвата норадреналина) и гуанфацин (агонист альфа-2-адренорецепторов пролонгированного действия) рассматриваются как эффективные альтернативы. Результаты систематических обзоров последних лет показывают, что у детей с коморбидностью РАС и СДВГ эти препараты демонстрируют значимое улучшение симптоматики с приемлемым профилем переносимости. Гуанфацин может быть особенно предпочтителен при наличии тикозных расстройств [15, 18, 25].

Терапия нарушений сна. Нарушения сна (трудности засыпания, частые ночные пробуждения) встречаются у большинства детей с РАС и оказывают выраженное негативное влияние на функционирование всей семьи.

Мелатонин является препаратом первой линии для коррекции инсомнии у данной категории пациентов. Международные педиатрические ассоциации на основе анализа клинических исследований подтверждают его эффективность и безопасность при использовании у детей с РАС [16].

Анализ фармакокинетики и лекарственных форм показывает, что начинать терапию рекомендуется с низких доз непродолжительных (быстродействующих) форм мелатонина. Такой подход физиологичен и позволяет добиться эффекта при минимизации риска «синдрома отмены». Важно подчеркнуть, что медикаментозная коррекция сна должна проводиться только после того, как меры по гигиене сна и поведенческие интервенции оказались недостаточно эффективными [19].

Препараты с недоказанной эффективностью. Важно отметить, что многие другие классы препаратов, широко используемые в психиатрии, не показали убедительной эффективности при РАС или их применение ограничено плохой переносимостью.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Несмотря на теоретическое обоснование, исследования не подтвердили их эффективность в снижении повторяющегося поведения у детей с РАС, при этом они часто вызывают побочные эффекты, такие как психомоторное возбуждение [15].

Противосудорожные препараты. Данные об их эффективности для коррекции поведенческих симптомов у детей без эпилепсии противоречивы и недостаточны [15, 17].

Ведутся активные поиски препаратов, способных влиять на ключевые звенья патогенеза РАС (буметанид, интраназальный окситоцин), однако их эффективность пока не подтверждена в крупных клинических исследованиях, и они не могут быть рекомендованы для рутинной практики [17].

Проведенный анализ позволяет выделить принципиальные различия между двумя подходами, которые, тем не менее, не должны противопоставляться, а рассматриваться как взаимодополняющие компоненты единой стратегии помощи. Сравнительный анализ представлен в таблице 1.

Таблица 1.

Сравнительный анализ эффективности немедикаментозной и медикаментозной коррекции

Критерий сравнения	Психолого-педагогическая коррекция	Медикаментозная терапия
Основная цель	Формирование навыков коммуникации, социализации, игры; снижение дезадаптивного поведения через обучение	Купирование острых симптомов (агрессия, самоагрессия, возбуждение); коррекция нарушений сна и СДВГ
Объект воздействия	Ядерные симптомы РАС и вторичные дефициты развития	Симптомы-мишени («target symptoms»), препятствующие адаптации
Доказательная база	Высокая (уровень 1A) для ABA, ESDM; умеренная для DIR/Floortime	Высокая для рисперидона и арипипразола (уровень 1A); высокая для мелатонина
Возрастные ограничения	Эффективны с 12-18 месяцев (ESDM)	Ограничены: большинство препаратов одобрены с 5-6 лет (off-label использование у младших детей требует осторожности)
Профиль безопасности	Минимальные риски при квалифицированном проведении	Высокий риск метаболических, эндокринных и неврологических побочных эффектов; требует мониторинга

Заключение. Коррекция РАС у детей до 7 лет требует комплексного подхода. Психолого-педагогические методы (ABA, ESDM) – фундамент помощи, направленный на развитие навыков в сенситивный период. Медикаментозная терапия (рисперидон, арипипразол, мелатонин) выполняет вспомогательную роль: купирует агрессию, самоагрессию и нарушения сна, создавая условия для обучения. Ключевые факторы успеха – раннее начало, интенсивность вмешательства и участие семьи. Наиболее эффективна интеграция поведенческих и фармакологических стратегий.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Боброва В. В., Сакаева А. Н., Мукушева С. Б. и др. Организация ранней помощи детям с расстройствами аутистического спектра: обзор отечественного и зарубежного опыта. *Gumilyov Journal of Pedagogy*. 2025;1(150):381-399. <https://doi.org/10.32523/3080-1710-2025-150-1-381-399>.
2. Дзэндзельюк Н.И. Возможности и особенности психодиагностики аутизма среди детей дошкольного возраста. *Актуальные вопросы современной науки : сборник статей XIX Международной научно-практической конференции, Пенза, 20 января 2025 года. – Пенза: Наука и Просвещение (ИП Гуляев Г.Ю.)*. 2025:235-237.
3. Зиновьева В.Н., Демидова А.П., Данилкина А.В. Сенсорная интеграция, как метод коррекции нарушений сенсорного функционирования у детей с расстройствами аутистического спектра. *Вестник Калужского университета. Серия 1. Психологические науки. Педагогические науки*. 2019;2(5):87-94.
4. Лысенко В.И., Городилова М.В. Анализ дивергентной модели раннего вмешательства для детей с расстройствами аутистического спектра. *Актуальные вопросы современной науки и образования : сборник статей XXXIII Международной научно-практической конференции, Пенза, 15 ноября 2023 года. – Пенза: Наука и Просвещение (ИП Гуляев Г.Ю.)*. 2023:188-191.
5. Нигматуллина И.А., Гончарова Э.А. Прикладной анализ поведения как метод диагностики и коррекции речевых нарушений у детей с расстройствами аутистического спектра. *Альманах Казанского федерального университета: Материалы XIII Международной научно-образовательной конференции / под ред. А.И. Ахметзяновой. – Казань: Казанский (Приволжский) федеральный университет*. 2019;(8):183-188.
6. Пермякова Н.В., Санкович О.Е., Филатова Л.Н. Прикладной анализ поведения (АВА) и аутизм. Научное и образовательное пространство: перспективы развития : сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Чебоксары, 22 июня 2020 года. – Чебоксары: Общество с ограниченной ответственностью «Центр научного сотрудничества 'Интерактив плюс'», 2020. – С. 63-69.
7. Попова С.Н. Расстройства аутистического спектра: современные взгляды на этиологию, патогенез, особенности клинического проявления и возможности коррекции «эпидемии последнего столетия». *Психосоматические и интегративные исследования*. 2020;6(4):404.
8. Романовский Н.В. Анализ доказательной базы эффективности моделей ранней помощи DIRFloortime и ESDM. Часть 2. Модель ESDM. *Аутизм и нарушения развития*. 2024;22(S1):9-16. <https://doi.org/10.17759/autdd.2024220102>
9. Садуакасова К.З., Святова Г.С., Касенова Г.Т., Кондыбаева А.М. Аутизм и аутистиподобные расстройства – некоторые аспекты дифференциальной диагностики аутизма. *Фармация Казахстана*. 2023;5:191-198. <https://doi.org/10.53511/pharmkaz.2023.39.35.024>
10. Хаустов, А. В. Федеральный государственный образовательный стандарт начального общего образования обучающихся с расстройствами аутистического спектра: реализация и результаты / А. В. Хаустов ; под редакцией А. В. Хаустова. – Москва : ФГБНУ «ИКП РАО», 2020. – 130 с. – ISBN 978-5-9500816-5-9
11. Aljead M, Qashta A, Jalal Z, Jones AM. Review of Autism Spectrum Disorder (ASD): Epidemiology, Aetiology, Pathology, and Pharmacological Treatment. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2025;18(11):1644. <https://doi.org/10.3390/ph18111644>
12. Anixt JS, Ehrhardt J, Duncan A. Evidence-Based Interventions in Autism. *Pediatr Clin North Am*. 2024;71(2):199-221. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2024.01.001>
13. Brignell A, Marraffa C, Williams K, May T. Memantine for autism spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;8(8):CD013845. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013845.pub2>
14. Fallah MS, Shaikh MR, Neupane B, Rusiecki D, Bennett TA, Beyene J. Atypical Antipsychotics for Irritability in Pediatric Autism: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2019;29(3):168-180. <https://doi.org/10.1089/cap.2018.0115>
15. Goel R, Hong JS, Findling RL, Ji NY. An update on pharmacotherapy of autism spectrum disorder in children and adolescents. *Int Rev Psychiatry*. 2018;30(1):78-95. <https://doi.org/10.1080/09540261.2018.1458706>
16. Kotagal S, Malow B, Spruyt K, Wang G, Bolaños Almeida CE, et al. Melatonin use in managing insomnia in children with autism and other neurogenetic disorders – An assessment by the international pediatric sleep association (IPSA). *Sleep Med*. 2024;119:222-228. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2024.04.008>
17. Maniram J, Karim SBS, Oosthuizen F, Wiafe E. Pharmacological Management of Core Symptoms and Comorbidities of Autism Spectrum Disorder in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2022;18:1629-1644. <https://doi.org/10.2147/NDT.S371013>
18. Okazaki K, Yamamuro K, Iida J, Kishimoto T. Guanfacine monotherapy for ADHD/ASD comorbid with Tourette syndrome: a case report. *Ann Gen Psychiatry*. 2019;18:2. <https://doi.org/10.1186/s12991-019-0226-6>
19. Paditz E, Renner B, Koch R, Schneider BM, Schlarb AA, Ipsiroglu OS. The Pharmacokinetics, Dosage, Preparation Forms, and Efficacy of Orally Administered Melatonin for Non-Organic Sleep Disorders in Autism Spectrum Disorder During Childhood and Adolescence: A Systematic Review. *Children (Basel)*. 2025;12(5):648. <https://doi.org/10.3390/children12050648>
20. Randell E, McNamara R, Delpont S, Busse M, Hastings RP, et al. Sensory integration therapy versus usual care for sensory processing difficulties in autism spectrum disorder in children: study protocol for a pragmatic randomised controlled trial. *Trials*. 2019;20(1):113. <https://doi.org/10.1186/s13063-019-3205-y>
21. Rodgers M, Simmonds M, Marshall D, Hodgson R, Stewart LA, et al. Intensive behavioural interven-

- tions based on applied behaviour analysis for young children with autism: An international collaborative individual participant data meta-analysis. *Autism*. 2021;25(4):1137-1153. <https://doi.org/10.1177/1362361320985680>.
22. Salpekar JA, Scahill L. Psychopharmacology Management in Autism Spectrum Disorder. *Pediatr Clin North Am*. 2024;71(2):283-299. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2023.12.001>
23. Shafiq S, Pringsheim T. Using antipsychotics for behavioral problems in children. *Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(13):1475-1488. <https://doi.org/10.1080/14656566.2018.1509069>
24. Simashkova NV, Boksha IS, Klyushnik TP, Iakupova LP, Ivanov MV, Mukaetova-Ladinska EB. Diagnosis and Management of Autism Spectrum Disorders in Russia: Clinical-Biological Approaches. *J Autism Dev Disord*. 2019;49(9):3906-3914. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04071-4>
25. Tsujii N, Usami M, Naya N, Tsuji T, Mishima H, et al. Efficacy and Safety of Medication for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents with Common Comorbidities: A Systematic Review. *Neurol Ther*. 2021;10(2):499-522. <https://doi.org/10.1007/s40120-021-00249-0>

Статья поступила в редакцию 24.04.2026; одобрена после рецензирования 20.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 24.04.2026; approved after reviewing 20.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Абалдуева Алина Игоревна, студентка 5 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: abrikotovaarina@gmail.com

Хаджимурадова Петимат Салмановна, студентка 5 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: khadjimuradova@internet.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 618.2/618.2-07/618.7

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ АКУШЕРСКИХ ПАРАЛИЧЕЙ

А. Н. Беленико, Т. А. Соловьева, А. В. Калинина, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Работа посвящена рассмотрению актуальных методик диагностики и реабилитации родовых повреждений плечевого сплетения – акушерских параличей, частота которых, невзирая на прогресс в области акушерства, сохраняется стабильной – от 0,3 до 4 случаев на каждые 1000 рождений. Основное внимание уделено ключевым диагностическим технологиям, где выделяется роль электронейромиографии (ЭНМГ), позволяющей точно определить локализацию и тяжесть поражения нервных организаций, а дополнительно количественно оценить процессы регенерации, что существенно влияет на выбор терапевтической стратегии и прогнозирование исхода. Детально анализируются цивилизованные подходы к реабилитации, более того акцент сконструирован на важности начала консервативных мероприятий – лечебной физкультуры, массажа и физиотерапии – уже на ранних этапах после рождения. Особый интерес представляют ведущие хирургические техники, такие как невролиз, нейро-шов, аутопластические транспортировки и нейротизация, которые применяются в период от 3 до 18 месяцев жизненного пути при отсутствии клинических признаков самостоятельного восстановления. Также затрагивается потенциал использования пассивных экзоскелетов как инструмента для увеличения диапазона движений в пораженной конечности. Зиждется исследование тем, что лишь совокупный подход, комбинирующий корректную диа-

гностику, усовершенствованное хирургическое вмешательство и инновационные методы физиотерапии, обеспечивает наиболее эффективную реконструкцию двигательных функций верхней конечности у детей с этим типом патологии.

Ключевые слова: акушерские параличи, методы реабилитации, диагностика, физиотерапия, хирургическая помощь, восстановление.

Для цитирования: Беленико А. Н., Соловьева Т. А., Калинина А. В., Минаева О. А., Колесникова Е. В. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ АКУШЕРСКИХ ПАРАЛИЧЕЙ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):227-232.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND REHABILITATION OF OBSTETRIC PARALYSIS

A. N. Beleniko, T. A. Solovyova, A. V. Kalinina, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Annotation. The work is devoted to the consideration of current methods of diagnosis and rehabilitation of birth injuries of the brachial plexus – obstetric paralysis, the frequency of which, despite progress in the field of obstetrics, remains stable – from 0.3 to 4 cases per 1,000 births. The main attention is paid to key diagnostic technologies, where the role of electroneuromyography (ENMG) is highlighted, which makes it possible to accurately determine the localization and severity of damage to nervous organizations, and additionally quantify regeneration processes, which significantly affects the choice of therapeutic strategy and prediction of outcome. The civilized approaches to rehabilitation are analyzed in detail, moreover, the emphasis is on the importance of starting conservative measures – physical therapy, massage and physiotherapy – at an early stage after birth. Of particular interest are the leading surgical techniques such as neurolysis, neural sutures, autoplasmic transportation and neurotization, which are used in the period from 3 to 18 months of life in the absence of clinical signs of independent recovery. The potential of using passive exoskeletons as a tool to increase the range of motion in the affected limb is also touched upon. The study is based on the fact that only an integrated approach combining correct diagnosis, improved surgical intervention and innovative methods of physiotherapy provides the most effective reconstruction of the motor functions of the upper limb in children with this type of pathology.

Keywords: obstetric paralysis, rehabilitation methods, diagnosis, physiotherapy, surgical care, recovery.

For citation: Beleniko A. N., Solovyova T. A., Kalinina A. V., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND REHABILITATION OF OBSTETRIC PARALYSIS. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):227-232.

Родовые травмы верхних конечностей, объединяемые термином «акушерские параличи», занимают характерное место в структуре перинатальной патологии. Являясь итогом трудного взаимодействия биомеханических факторов в процессе родового акта, эти повреждения плечевого сплетения заключаются в серьезной задаче для системы здравоохранения [9]. Актуальность проблемы обусловлена не просто стабильной частотой встречаемости, еще и высоким потенциалом долгосрочных негативных последствий, которые могут значительно ограничивать функциональные возможности ребенка в будущем, влияя на его физическое развитие, способность к самообслуживанию и профессиональную ориентацию в зрелом периоде жизни [2]. Продолжительное время в способах ведения пациентов с данной патологией преобладала выжидательная стратегия с упором на консервативные методы реабилитации. Впрочем, совокупный клинический опыт

показал, что при тяжелых формах поражения (тотальный тип паралича) неактивная стратегия оказывается недостаточно эффективной и приводит к формированию непоколебимых анатомо-функциональных изменений в суставах и мягких тканях уже к концу первого года жизни [3]. Это стимулировало активный поиск новых решений и пересмотр закрепившихся алгоритмов лечения [10]. Данная работа реализована с целью анализа современного состояния проблемы акушерских параличей с учетом произошедших за последний десятилетний цикл изменений в диагностической и лечебной методике. В статье обсуждается преобразование взглядов на этиологию и патогенез заболевания, доказываются необходимость мультидисциплинарного подхода для организации таких больных, а также анализируются критерии результативности различных реабилитационных подходов, включая анализ отдаленных функциональных результатов.

Цель исследования – изучить роль современных нейровизуализационных и электрофизиологических методов в ранней диагностике и прогнозировании исходов акушерских параличей.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили данные отечественной и зарубежной научной литературы, посвященные проблеме диагностики и реабилитации акушерских параличей.

В процессе работы были использованы следующие методы:

1. Метод поиска и отбора информации: Осуществлен поиск публикаций в электронных базах данных eLibrary, PubMed, CyberLeninka за период с 2018 по 2025 год.

2. Метод анализа и синтеза: Проведен анализ собранных источников, их систематизация и обобщение для выявления современных тенденций в диагностике и лечении.

Результаты и обсуждение. Интеграция современных нейровизуализационных методов, своевременного хирургического лечения и последующей функциональной реабилитации является единственным эффективным путем к максимально возможному восстановлению функции верхней конечности и улучшению качества жизни детей с последствиями родовой травмы плечевого сплетения, которые будут рассмотрены ниже.

Этиопатогенетические механизмы развития акушерских параличей. Родовые повреждения плечевого сплетения формируются в результате излишнего вытяжения, либо поворота головы плода, что ведет к дефекту нервных корешков и ухудшению передачи импульсов [4, 9]. Затяжные и осложненные роды приводят к травмам, а аномалии конфигурации плода сильно увеличивают риск повреждения нерва, вызывая компрессию или деформацию нервных структур [2]. Несомненно, активное акушерское вмешательство, включая использование щипцов и вакуум-экстракцию, может способствовать развитию параличей как следствие механического воздействия [3].

Основные формы акушерских параличей по месту поражения: верхнекорешковый (паралич Дюшена-Эрба); нижнекорешковый (паралич Клюбке-Дежерина); смешанная форма паралича; тотальный паралич.

Каждый вид паралича своеобразен уникальным комплектом симптомов, при этом клиническая картина зависит от анатомического строения плечевого сплетения и локализацией повреждения нервного корешка.

При верхнекорешковом параличе (паралич Дюшена-Эрба) утрачивается активная функция абдукторов, наружных ротаторов плеча, сгибателей и супинаторов предплечья. Рука подвергается свойственному положению: инертно висит вдоль туловища (симптом Ю.Ю. Коллонтай), локтевой сустав находится в разогнутом положении, плечо ротировано внутрь, пальцы пребывают в согнутом состоянии [2, 4]. Вследствие

поворота верхней конечности кожная складка между плечом и туловищем становится глубже и длиннее, в результате этого рука аналогична «кукольной ручке» (симптом Новика) [3]. Оба симптома выявляются только в первые месяцы и годы жизни, поскольку после трех лет они пропадают. Движения пальцев, а также подвижность в лучезапястном и локтевом суставах при этом не изменены [4]. М.А. Иванов проиллюстрировал у детей старше трех лет с указанной формой паралича прежде неизвестные признаки: натяжение широчайшей мышцы спины, обоснованное мышечным неравенством плечевого сустава; подвижность лопатки; уменьшение ее размеров совместно с укорочением надплечья и всей конечности на пораженной стороне вследствие трофических и функциональных расстройств [5, 9].

Нижнекорешковый паралич (паралич Клюбке-Дежерина) охватывает мышцы предплечья, кисти и пальцев. Предплечье находится в пронации, кисть пассивно свисает, пальцы обретают когтеобразную форму [2]. Мышцы предплечья и кисти атрофированы, следовательно, релевантные сегменты значительно уменьшены. Функция кисти всецело утрачена, движения в локтевом суставе ограничены, плечевой сустав содержит подвижность [4, 5].

Деформация всего плечевого сплетения вызывает тотальный паралич с полной бездеятельностью конечности. Верхняя конечность безжизненно свисает, мышцы атрофированы, налицо все признаки вялого паралича [2, 5].

Клиническая картина и анамнез родов зачастую служат основанием для первоначальной диагностики новорожденного, организованной на специфических симптомах. При физикальном осмотре врач оценивает двигательную активность, мышечный тонус, рефлексы (Моро, Робинсона, хватательный) и патологическое положение конечности [7]. Тесты, направленные на обнаружение рефлексов, таких как асимметричный шейный тонический рефлекс или рефлекс Войта, позволяют предположить парез при отсутствии двигательной реакции [2]. Для верной диагностики необходимо исключить ситуации, имитирующие паралич, в частности, перелом ключицы, остеомиелит, псевдопаралич Парро или врожденную гемипоплазию [3, 6].

Функциональное состояние нервно-мышечного аппарата фактически оценивается с помощью электрофизиологических способов. Электроэнцефалография (ЭНМГ) считается «золотым стандартом» для определения степени и уровня повреждения нервов плечевого сплетения [6]. Стимуляционная ЭНМГ дает возможность проанализировать скорость проведения нервного импульса и амплитуду М-ответа, демонстрируя гибель аксонов или повреждение миелиновой оболочки. Игольчатая электромиография (ЭМГ) оценивает электрическую активность мышц. Признаки денервации, такие как спонтанная ак-

тивность в покое, свидетельствуют о нарушении связи мышцы с нервом [2, 7]. Повторные исследования в динамике (через 3-6 месяцев) чрезвычайно важны для прогнозирования и определения необходимости нейрохирургического вмешательства.

Нейровизуализационные методы позволяют оценить структуру нервов, окружающих тканей и исключить дополнительную патологию. Высокочастотное УЗИ периферических нервов – современный и приемлемый метод, оценивающий структуру, толщину и целостность нервных стволов. Исследования обосновывают его эффективность при описании уровня повреждения [6, 7]. МРТ плечевого сплетения (МР-нейрография) дает подробное изображение корешков спинного мозга и нервных стволов, что главным образом важно для дифференциации преганглионарных и постганглионарных повреждений, способствующих на тактику лечения. Рентгенография используется для исключения переломов ключицы или плечевой кости. КТ и КТ-миелография применяются реже для оценки костных изменений. Рентгенография грудной клетки может быть назначена для оценки подвижности диафрагмы, что важно при подозрении на повреждение диафрагмального нерва [4, 7].

Методы реабилитации. Консервативные способы восстановления функций.

Кинезиотерапия и физическая реабилитация.

- Лечебная физкультура (ЛФК). Ежедневные занятия включают в себя как пассивные, так и активные упражнения. Пассивные активности эффективны для разработки суставов и предотвращения их ригидности [2, 4].

- Войта-терапия. Методика, построенная на стимуляции рефлекторных зон с целью активации врожденных двигательных паттернов, таких как ползание и повороты. В особенности применяется у детей первого года жизни для формирования правильной мышечной активности и улучшения передачи нервных импульсов [2, 9].

- Бобат-терапия. Терапевтический подход, направленный на репрессию патологических рефлексов и неправильных позиций тела, а также обучение ребенка физиологичным движениям через контроль положения тела (позиционирование) [4, 9].

Физиотерапевтические методы

- Электростимуляция. Используется для активации мышц, поврежденных парезом или параличом, что способствует предотвращению мышечной атрофии и улучшению кровообращения [9, 10].

- Магнитотерапия. Воздействие переменным магнитным полем, ориентированное на улучшение микроциркуляции и ускорение регенеративных процессов в нервной ткани [9].

- Транскраниальная микрополяризация (ТКМП). Неинвазивный метод, при котором слабый постоянный ток оказывает влияние на определенные участки головного мозга, активируя резервные возможности нервной системы и

улучшая проведение нервных импульсов к пораженным конечностям [9, 10].

Ортезирование и тейпирование. Ортезы (шины, лонгеты) – применяются для закрепления конечностей в физиологически правильном положении [9]. Кинезиотейпирование – наложение эластичных лент (тейпов) с целью поддержки истощенных мышц, улучшения лимфооттока и коррекции положения суставов без ограничения подвижности [2, 9].

Методы с биологической обратной связью (БОС) – использование роботизированных систем (например, DIEGO) позволяет в игровой форме тренировать целенаправленные движения. Ребенок отслеживает на экране результаты своих усилий и учится сознательно контролировать амплитуду движений, что значительно повышает эффективность реабилитации [8].

Массаж и мануальные техники – классический лечебный массаж проводится с учетом типа паралича: при вялых формах – тонизирующий, при спастических – расслабляющий. Также применяется точечный массаж (акупрессура) [2, 6].

Хирургические методы.

Ранние реконструктивные операции на нервах (в возрасте от 3 до 9 месяцев)

- Нейролиз. Удаление рубцовой ткани, сдавливающей нерв [10].

- Шов нерва/Аутооттрансплантация. Сшивание концов нерва или замещение дефекта трансплантатом, как правило берущимся из нерва голени ребенка [9].

- Нейротизация (нейротрансфер). При отрыве корешка от спинного мозга (авульсии) хирург перенаправляет менее важный здоровый нерв на поврежденный участок для восстановления мышечной активности руки [10].

- Эндоскопическая техника. Современный малоинвазивный метод, позволяющий восстанавливать нервы через небольшой разрез без необходимости распиливания ключицы, что сокращает время реабилитации [10].

Поздние ортопедические операции (после 2–4 лет). Если ранние операции на нервах не были проведены или не дали желаемого результата, выполняются вторичные хирургические вмешательства.

- Транспозиция сухожилий. Перемещение здоровых мышц для восстановления утраченных функций [1, 10].

- Остеотомия. Рассечение и фиксация кости в правильном положении для устранения внутренней ротации плеча [1, 10].

- Артродез. Фиксация сустава в функционально выгодном положении с целью устранения болевого синдрома и повышения стабильности конечности, что улучшает возможность выполнения активных движений и снижает риск деформаций [1, 10].

Дополнительные методы и рекомендации в реабилитации.

- Психологическая поддержка. Важный компонент комплексной реабилитации, направленный

ный на адаптацию ребенка и семьи к особенностям заболевания, повышение мотивации к занятиям и улучшение качества жизни.

- Социальная адаптация. Включает обучение навыкам самообслуживания, интеграцию в образовательные учреждения и социальные группы, что способствует развитию самостоятельности и социальной активности.

- Медикаментозная терапия. Применяется для коррекции спастичности, улучшения нейропластичности и уменьшения болевого синдрома, что создает благоприятные условия для проведения реабилитационных мероприятий [6].

- Контроль и коррекция питания. Обеспечение адекватного поступления питательных веществ, необходимых для восстановления тканей и поддержания общего состояния организма.

- Использование вспомогательных средств. Применение специальных приспособлений для улучшения мобильности и предотвращения осложнений.

- Индивидуализация программы реабилитации. Планирование и корректировка лечебных мероприятий с учетом возраста, степени поражения, сопутствующих заболеваний и динамики восстановления.

Заключение. Проведенное исследование, нацеленное на изучение современных методов диагностики и реабилитации при акушерских параличах, достигло поставленной цели. На основе анализа научной и клинической литературы были сделаны следующие основные выводы. Во-первых, в настоящее время диагностика акушерских параличей основывается на комплекс-

ном применении трех методов: клинико-неврологического осмотра, электронейромиографии для оценки нервной проводимости и нейровизуализации для получения изображений нервных структур. Комбинированное использование этих подходов гарантирует точность постановки диагноза, точное определение зоны поражения нерва и оценку степени его повреждения, что критически важно для выбора эффективной стратегии лечения. Во-вторых, реабилитация пациентов с акушерскими параличами требует длительного и поэтапного подхода. Современные программы включают как традиционные методики, такие как лечебная физкультура, массаж и физиотерапия, так и инновационные технологии. При отсутствии признаков восстановления двигательной активности в течение первых 3–6 месяцев рекомендовано раннее проведение реконструктивной нейрохирургической операции. Эффективность хирургического вмешательства напрямую зависит от качества последующей реабилитации, направленной на обучение мышц и соответствующих зон головного мозга формированию новых двигательных паттернов. Таким образом, применение прогрессивных подходов в лечении акушерских параличей позволяет значительно улучшить функциональное восстановление пациентов и снизить вероятность развития стойкой инвалидности. Это подчеркивает важность активной разработки и внедрения передовых решений в практику специализированных медицинских учреждений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Агранович О.Е., Орешков А.Б., Микиашвили Е.Ф. Использование сухожильно-мышечных пластик при лечении интраторсионной контрактуры плечевого сустава у детей с последствиями родового повреждения плечевого сплетения. *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*. 2018;6(2):22-28. <https://doi.org/10.17816/PTORS6222-28>
2. Баев О.Р., Гайдарова А.Р., Караваева А.Л. Родовой травматизм новорожденных. *Неонатология: Новости. Мнения. Обучение*. 2023;2(40):67-73. <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-2-67-73>
3. Баиндурашвили А.Г., Наумочкина Н.А., Овсянkin Н.А. Родовые вялые параличи верхних конечностей у детей. *Травматология и ортопедия России*. 2011; (2): 171-178. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2011-0-2-171-178>
4. Бицзева, Ф.Р., Умарова Б.Х., Бураев А.Б. Родовые травмы новорожденных. *Молодой ученый*. 2023; 4(451): 89-90.
5. Студеникин В.М. Неонатальные рефлексy и осмотр новорожденных детским неврологом. *Лечащий врач*. 2020; (1): 22-25. <https://doi.org/10.26295/OS.2019.79.33.004>
6. Bahm J, Schäfer B. Microsurgical reconstruction of obstetric brachial plexus palsy: ongoing challenges and future directions. *J Hand Surg Eur Vol*. 2023;48(4):368-372. <https://doi.org/10.1177/17531934221146860>
7. Berényi M, Szeredai M, Cseh Á. Neonatal brachial plexus palsy – early diagnosis and treatment. *A szülési felkarbénulás korai diagnózisa és kezelése. Ideggyogy Sz*. 2022;75(7-08):247-252. <https://doi.org/10.18071/isz.75.0247>
8. Galbiatti JA, Cardoso FL, Galbiatti MGP. Obstetric Paralysis: Who is to blame? A systematic literature review. *Rev Bras Ortop (Sao Paulo)*. 2020;55(2):139-146. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1698800>
9. Palomo R, Sánchez R. Fisioterapia aplicada en la extremidad superior a niños de 0 a 10 años con parálisis braquial obstétrica: revisión sistemática [Physiotherapy applied to the upper extremity in 0 to 10-year-old children with obstetric brachial palsy: a systematic review]. *Rev Neurol*. 2020;71(1):1-10. <https://doi.org/10.33588/rn.7101.2020029>
10. Pondaag W, Malessy MJA. Evidence that nerve surgery improves functional outcome for obstetric brachial plexus injury. *J Hand Surg Eur Vol*. 2021;46(3):229-236. <https://doi.org/10.1177/1753193420934676>

Статья поступила в редакцию 27.04.2026; одобрена после рецензирования 29.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 27.04.2026; approved after reviewing 29.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Беленико Анастасия Николаевна, студент 4-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: arhojaeva@yandex.ru

Соловьева Татьяна Андреевна, студент 4-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: tatyana_s_07@mail.ru

Калинина Анна Владиславовна, студент 4-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: kalinina_anna_v@mail.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 618.3 / 618.2-071.1

ПРЕЭКЛАМПСИЯ: УГРОЗА ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

К. Д. Суздальцев, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Данная работа посвящена комплексному междисциплинарному анализу преэклампсии как системного эндотелиоза, оказывающего критическое влияние на центральную нервную систему матери и плода. В тексте подробно рассматриваются патофизиологические механизмы церебральных осложнений, таких как эклампсия и синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES-синдром), а также роль ангиогенного дисбаланса в их прогнозировании. Особое внимание уделено нейропротективной стратегии применения сульфата магния и долгосрочным неврологическим последствиям для обоих организмов. Авторы обосновывают необходимость тесного взаимодействия акушеров и неврологов для выбора оптимальной тактики ведения беременности и срока родоразрешения.

Ключевые слова: преэклампсия, PRES-синдром, эндотелиоз, ангиогенный дисбаланс

Для цитирования: Суздальцев К. Д., Минаева О. А., Колесникова Е. В. ПРЕЭКЛАМПСИЯ: УГРОЗА ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА. *Вестник молодого ученого.* 2026;15(3):232-236

PREECLAMPSIA: A THREAT TO THE MOTHER AND THE CHILD

K. D. Suzdaltsev, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. This paper provides a comprehensive interdisciplinary analysis of preeclampsia as a systemic endotheliosis that exerts a critical impact on the central nervous system of both the mother and the fetus. The text details the pathophysiological mechanisms of cerebral complications, such as eclampsia and PRES-syndrome, as well as the role of angiogenic imbalance in their prediction. Special emphasis is placed on the neuroprotective strategy of using magnesium sulfate and the long-term neurological consequences for both individuals. The authors justify the need for close collaboration between obstetricians and neurologists to determine the optimal management strategy and timing of delivery.

Keywords: preeclampsia, PRES-syndrome, endotheliosis, angiogenic imbalance

For citation: Suzdaltsev K. D., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. PREECLAMPSIA: A THREAT TO THE MOTHER AND CHILD. *Journal of young scientists*. 2026; 15(3): 232-236

Актуальность проблематики преэклампсии (ПЭ) детерминируется ее устойчиво высокой долей в структуре показателей материнской и перинатальной смертности [1, 4]. Несмотря на имплементацию современных клинических протоколов, частота встречаемости ПЭ в глобальных масштабах достигает 8% от общего количества гестаций [6].

Особую значимость рассматриваемой проблеме придает ее междисциплинарный характер. В современном научном дискурсе ПЭ выходит за границы сугубо акушерской патологии и трактуется как модель системного эндотелиоза, при которой головной мозг является одной из наиболее уязвимых органов-мишеней [2, 7]. Церебральные осложнения ПЭ, включая эклампсию, синдром обратимой задней энцефалопатии (PRES-синдром) и интракраниальные геморрагии, выступают причиной летальных исходов в 15–20% случаев в структуре материнской смертности [4, 7].

Кроме того, высокая актуальность темы обусловлена наличием отдаленных последствий: перенесенная ПЭ многократно повышает риски манифестации ранней деменции, когнитивной дисфункции и хронической артериальной гипертензии у женщин, а также неврологического дефицита (вплоть до церебрального паралича) у новорожденных [3]. Исходя из этого, поиск консенсуса между акушерской тактикой и стратегией нейропротекции является приоритетной научно-практической задачей [7].

Целью данной работы выступает комплексный анализ патофизиологических аспектов преэклампсии на стыке акушерства-гинекологии и неврологии, а также оценка степени угрозы данного патологического состояния для здоровья матери и плода.

Достижение поставленной цели предполагает решение следующих задач:

1. Изучить современные концепции патогенеза ПЭ, включая роль ангиогенного дисбаланса и системной эндотелиальной дисфункции.

2. Провести анализ механизмов деструкции гематоэнцефалического барьера и развития церебральных осложнений при.

3. Оценить влияние плацентарной ишемии на формирование неврологического статуса плода и риски перинатальных поражений ЦНС.

4. Рассмотреть междисциплинарные подходы к прогнозированию, профилактике и реализации нейропротекции при ведении беременных с преэклампсией.

Материалы и методы. В ходе работы был проведен систематический анализ научных публикаций, сравнительный междисциплинарный анализ научных публикаций, представленных в международных базах данных. Также были про-

веден синтез теоретических данных и использовался метод нарративного обобщения.

Результаты и обсуждение. Преэклампсия представляет собой уникальный для человеческой популяции вид осложнения гестационного периода, характеризующийся в современной литературе как «великий имитатор» вследствие полиморфизма клинической симптоматики [6]. Основная сложность в изучении ПЭ заключается в том, что клинические проявления манифестируют в материнском организме, тогда как первичный патологический очаг локализован в плаценте [2].

Современная патофизиологическая парадигма разделяет развитие ПЭ на два последовательных этапа [6]. Данная концепция имеет принципиальное значение для понимания причин внезапной манифестации неврологической симптоматики на фоне относительного благополучия [7].

Первая стадия (до 20-й недели гестации): характеризуется нарушением процессов плацентации. В физиологических условиях цитотрофобласт инвазирует в миометрий, деструктурируя мышечный и эластический слой спиральных артерий, что трансформирует их в широкие, нечувствительные к вазопрессорным воздействиям сосудистые структуры, обеспечивающие адекватную перфузию плода [1, 6]. При ПЭ инвазия трофобласта носит ограниченный характер. Спиральные артерии сохраняют вазоконстрикторный потенциал, что создает условия для интермиттирующей ишемии плацентарной ткани [1].

Вторая стадия (после 20-й недели гестации): ишемизированная плацента в условиях оксидативного стресса инициирует секрецию в системный кровоток матери факторов, обладающих эндотелиотоксическим действием [6, 7]. Ключевым патогенетическим звеном, сопрягающим акушерскую патологию с системными (в том числе церебральными) осложнениями, является дисбаланс ангиогенных факторов [5, 7]:

- sFlt-1 (растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1): представляет собой антиангиогенный фактор, концентрация которого при ПЭ резко возрастает. Он связывает и инактивирует факторы роста эндотелия сосудов в материнском кровотоке.

- PlGF (плацентарный фактор роста): Необходим для поддержания структурно-функциональной целостности сосудистой стенки. При ПЭ регистрируется критическое снижение его уровня.

Эндотелий представляет собой не просто внутреннюю выстилку сосудов, а крупнейший эндокринный орган. Под воздействием sFlt-1 эндотелиоциты утрачивают способность к продукции оксида азота (NO), обладающего вазодилатирующими свойствами [6]. Это инициирует каскад патофизиологических реакций [7]: вазоспазм –

генерализованное сужение сосудистого русла, включая церебральные артерии [6]; повышение проницаемости – сосудистая стенка приобретает повышенную проницаемость, что ведет к экстравазации жидкой части плазмы и белков в интерстициальное пространство [2, 7]. Данный механизм лежит в основе развития вазогенного отека головного мозга, являющегося предметом клинического интереса неврологии [2].

Неврологические осложнения преэклампсии: церебральный ответ на системный эндотелиоз. В физиологических условиях головной мозг функционирует благодаря механизму ауторегуляции мозгового кровотока: при колебаниях системного артериального давления церебральные сосуды сужаются или расширяются, обеспечивая постоянство перфузии [7]. При преэклампсии данный механизм нарушается [5].

Вазогенный отек: вследствие высокого перфузионного давления и повышенной сосудистой проницаемости происходит экстравазация жидкости в межклеточное пространство, преимущественно в области затылочных долей [2, 7].

Дисфункция ГЭБ (гематоэнцефалического барьера): протективный барьер, в норме ограничивающий доступ нейротоксичных субстратов из крови, становится проницаемым. Проникновение плазменных белков и провоспалительных агентов к нейронам индуцирует их патологическую гипервозбудимость [2, 7].

Синдром обратимой задней энцефалопатии или PRES-синдром является специфическим неврологическим осложнением тяжелой ПЭ, верифицируемым при магнитно-резонансной томографии (МРТ) [2, 7]. Клиническая картина: цефалгия интенсивного характера, зрительные расстройства (ощущение «пелены» перед глазами), внезапная утрата зрения (корковая слепота), нарушения сознания [2, 6]. Клиническое значение: при отсутствии своевременной терапевтической коррекции (магнезиальная терапия в сочетании с антигипертензивными мероприятиями) и родоразрешения обратимый отек мозга трансформируется в ишемический инсульт [7].

Эклампсия манифестирует в виде генерализованных судорожных приступов, клинически сходных с эпилептическими [4, 6]. С позиций неврологии, данное состояние представляет собой критическую стадию энцефалопатии, при которой судорожная активность индуцируется ирритативными очагами в коре головного мозга, сформировавшимися вследствие отека и микроциркуляторных геморрагий [2, 7].

Преэклампсия оказывает существенное воздействие на развивающийся организм, моделируя условия «внутриутробного выживания», которые имеют долгосрочные последствия [3].

Плацентарная недостаточность и задержка роста плода (ЗРП). Ишемия плаценты, детально описанная выше, индуцирует хроническую недостаточность нутритивного и газообменного обеспечения плода [1]. В условиях дефицита ресурсов плод реализует компенсаторную ре-

акцию перераспределения кровотока в пользу витальных органов (головной мозг, миокард), известную как «brain-sparing effect» (эффект сохранения мозга) [6]. Однако при прогрессировании тяжелой ПЭ компенсаторные возможности истощаются, что приводит к задержке роста и атрофическим изменениям [3].

Для невролога наличие ПЭ у матери является ведущим фактором риска развития перинатальной энцефалопатии [2, 3].

Аntenатальное поражение: персистирующая гипоксия способствует повреждению белого вещества головного мозга плода (перивентрикулярная лейкомаляция) [3].

Нейропротективный эффект сульфата магния: доказано, что антенатальное введение магния сульфата при угрозе преждевременных родов достоверно снижает вероятность развития детского церебрального паралича (ДЦП), являясь ключевым аспектом взаимодействия акушера и неонатального невролога [3, 4].

Ятрогенная недоношенность. Тяжесть состояния матери (высокий риск инсульта или преждевременной отслойки плаценты) зачастую диктует необходимость экстренного родоразрешения на сроках 26–32 недели, что влечет за собой рождение глубоко недоношенного ребенка [4, 7]. Это сопряжено с высокими рисками развития [1]: респираторного дистресс-синдрома (вследствие незрелости легочной ткани) [4], внутри-желудочковых кровоизлияний [3], ретинопатии недоношенных [1].

Успешное ведение пациенток с преэклампсией в современной клинической практике базируется на переходе от пассивно-выжидательной тактики к активному прогнозированию, интегрирующему диагностические возможности лабораторной медицины и терапевтические подходы неврологии [7].

Лабораторная предикция: соотношение sFlt-1/PlGF. Одним из значимых достижений последних лет является внедрение в клиническую практику определения маркеров ангиогенеза [5]. Патологическое обострение: повышение концентрации sFlt-1 и снижение PlGF предшествуют манифестации клинических симптомов ПЭ на 4–5 недель [5]. Прогностическая значимость: соотношение sFlt-1/PlGF < 38 обладает высокой отрицательной прогностической ценностью (99,3%), что позволяет с высокой долей вероятности исключить развитие ПЭ в ближайшую неделю. Соотношение > 85 (для ранней ПЭ) коррелирует с высоким риском экстренного родоразрешения в ближайший месяц вследствие угрозы материнских осложнений. Неврологическая корреляция: установлена прямая зависимость между величиной данного коэффициента и вероятностью развития PRES-синдрома [2, 5].

Магнезиальная терапия как стандарт нейропротекции. Магния сульфат сохраняет статус препарата первой линии, объединяющего терапевтические интересы акушерства и неврологии [4, 7].

Неврологические механизмы действия: блокада NMDA-рецепторов, предотвращающая избыточный вход кальция в нейроны и купирующая

патологическую церебральную активность [7]; снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера, замедляющее прогрессирование вазогенного отека [2, 7]; церебральная вазодилатация, улучшающая микроциркуляцию в ишемизированных зонах [7]; фетальная нейрорепротекция: Антенатальное введение магния сульфата при угрозе преждевременных родов достоверно снижает частоту ДЦП [1, 4].

Родоразрешение является единственным патогенетически обоснованным методом терапии ПЭ, поскольку элиминирует источник патологических факторов – ишемизированную плаценту [1, 4]. Абсолютные показания к родоразрешению: эклампсия, PRES-синдром, внутримозговое кровоизлияние, HELLP-синдром, острая почечная недостаточность, дистресс плода [4, 7]. Выжидательная тактика: при стабильном состоянии пациентки и сроке до 34 недель возможно пролонгирование беременности для проведения антенатальной профилактики РДС плода кортикостероидами [4]. Выбор метода: при тяжелой ПЭ приоритет отдается кесареву сечению. Роды через естественные родовые пути возможны при стабильных показателях и зрелой шейке матки на фоне адекватного обезболивания [1, 6].

Целевые значения артериального давления при ПЭ отличаются от таковых при эссенциальной гипертензии. Избыточное снижение АД (ниже 130/80 мм рт. ст.) опасно развитием гипоперфузии плаценты. Приоритетной задачей является предотвращение резких колебаний АД («гипертонических кризов»), являющихся основной причиной геморрагических инсультов [7].

В современной парадигме преэклампсия не рассматривается исключительно как осложнение гестационного периода, а трактуется в качестве значимого прогностического фактора, детерминирующего траекторию соматического здоровья женщины и ребенка в отдаленной перспективе [3].

У женщин, перенесших ПЭ, формируется группа высокого риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний – риск артериальной гипертензии в ближайшие 10 лет возрастает в 4 раза, инсульта и ИБС – в 2 раза [3]; метаболических нарушений – высокая корреляция с манифестацией сахарного диабета 2 типа [3]; когнитивной дисфункции – повреждение церебральных микрососудов в период ПЭ повышает риск сосудистой деменции в пожилом возрасте [3]; психоэмоциональных расстройств – высокая частота послеродовой депрессии и ПТСР [3].

Список литературы.

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Суких, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1080 с.
2. Белокрыницкая Т.Е., Фролова Н.И. Неврологические осложнения преэклампсии: междисциплинарный взгляд. *Акушерство и гинекология*. 2023;5:12–18.

Последствия для потомства: феномен фетального программирования. Согласно гипотезе Баркера (фетального программирования), условия внутриутробного развития детерминируют предрасположенность к заболеваниям во взрослой жизни [3]. Повышенный риск СДВГ и расстройств аутистического спектра. Более высокие средние показатели АД в подростковом возрасте. Склонность к инсулинорезистентности и ожирению.

Заключение. В ходе проведенного исследования установлено, что преэклампсия представляет собой сложный междисциплинарный феномен, выходящий за рамки классической акушерской патологии. Анализ патогенетических механизмов демонстрирует, что первичный дефект плацентации инициирует каскад системных реакций, в котором головной мозг выступает в качестве критической мишени.

Резюмируя результаты работы, можно сформулировать следующие ключевые выводы:

1. Единство патогенеза: Связующим звеном между акушерской и неврологической патологией является эндотелиальная дисфункция. Ангиогенный дисбаланс служит не только маркером плацентарной ишемии, но и предиктором церебральных осложнений.

2. Неврологическая парадигма: Эклампсия и PRES-синдром должны трактоваться как варианты острой гипертензивной энцефалопатии, требующие обязательной нейропротективной терапии.

3. Перинатальные риски: Патологическое воздействие ПЭ на плод не ограничивается антенатальной гипоксией, а детерминирует его отдаленный неврологический и метаболический статус.

4. Междисциплинарный подход: Эффективная тактика ведения ПЭ возможна лишь при условии тесного взаимодействия акушеров-гинекологов и неврологов для выбора оптимального времени и метода родоразрешения.

Таким образом, преэклампсию следует рассматривать не как транзитное осложнение гестации, а как системный патологический процесс, требующий от клинициста глубоких знаний в области сосудистой патологии и нейробиологии. Дальнейшее изучение молекулярных маркеров и механизмов повреждения гематоэнцефалического барьера при ПЭ открывает перспективы для совершенствования стратегий сохранения здоровья матери и полноценного развития ребенка.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

3. Вихляева Е.М. Долгосрочные последствия преэклампсии для матери и ее потомства. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2021;20(2):115–122.
4. Клинические рекомендации «Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия» [утв. Минздравом России]. 2021. – 81 с.

5. Мурашко А.В., Федорова А.И. Маркеры ангиогенеза sFlt-1 и PlGF в прогнозировании преэклампсии: возможности и перспективы. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2022;4:25–31.
6. Сидорова, И. С. Преэклампсия: от ранних доклинических признаков до эклампсии / И. С. Сидорова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2020. – 464 с.
7. Шифман, Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром / Е. М. Шифман. – М.: Интел-Тек; 2021. – 432 с.

Статья поступила в редакцию 27.04.2026; одобрена после рецензирования 28.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 27.04.2026; approved after reviewing 28.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Суздальцев Кирилл Дмитриевич, студент 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: artemfinov3@gmail.com

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831-004.4

ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ

А. Г. Волкова, М. Е. Позднякова, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Туберозный склероз (ТС) – это редкое генетически детерминированное заболевание из группы факоматозов, для которого характерны широкий спектр поражения органов и систем, разнообразие клинических проявлений и прогрессирующее инвалидизирующее течение, которое влияет на качество жизни пациентов. При ТС могут возникать доброкачественные опухоли (гамартомы) в разных органах, включая головной мозг, глаза, кожу, сердце, почки, печень, легкие, желудочно-кишечный тракт, эндокринную и костную системы. В статье изложена информация о генезе, распространенности и клинических проявлениях туберозного склероза.

Ключевые слова: туберозный склероз, факоматозы, гамартомы, инвалидизирующее течение.

Для цитирования: Волкова А. Г., Позднякова М. Е., Минаева О. А., Колесникова Е. В. ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):236-241.

TUBERCULAR SCLEROSIS

A. G. Volkova, M. E. Pozdnyakova, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Tuberous sclerosis (TS) is a rare, genetically determined disease belonging to the phakomatose group. It is characterized not only by a wide range of organ and system damage, a variety of clinical manifestations, and a progressive, disabling course, but also by a shortened life expectancy. TS can cause benign tumors (hamartomas) to develop in various organs, including the brain, eyes, skin, heart, kidneys, liver, lungs, gastrointestinal tract, endocrine system, and skeletal system. This article provides information on the genesis, prevalence, and clinical manifestations of tuberous sclerosis.

Keywords: tuberous sclerosis, phakomatoses, hamartomas, disabling course.

For citation: Volkova A. G., Pozdnyakova M. E., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. TUBERCULAR SCLEROSIS. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):236-241.

Туберозный склероз (ТС) представляет собой наследственное заболевание, обусловленное мутациями в генах TSC1 и TSC2, которые кодируют белки гамартин и туберин соответственно. Данные белки участвуют в регуляции клеточного роста и пролиферации через путь mTOR, что объясняет образование доброкачественных опухолей – гамартом – в различных тканях [4]. Анализ патогенеза позволяет выделить ключевые причины формирования опухолевых образований в головном мозге, коже, почках, сердечной мышце и легких. Особое значение в клинической картине имеют неврологические симптомы: эпилепсия, когнитивные нарушения и аутистические черты. Диагностика опирается на сочетание клинических критериев, результатов нейровизуализации и генетического тестирования [8]. Современные методы лечения включают фармакотерапию с использованием ингибиторов mTOR, хирургические вмешательства и симптоматическую терапию, направленную на улучшение качества жизни пациентов. В работе подробно рассмотрены основные клинические проявления, которые варьируют от легких кожных изменений до тяжелых неврологических и внутренних осложнений. Освещены методики диагностики, позволяющие выявить заболевание на ранних этапах, что существенно влияет на исход терапии. Особое внимание уделено описанию современных фармакологических средств и немедикаментозных подходов, которые способствуют контролю прогрессирования болезни и снижению частоты эпилептических приступов. Также рассматривается влияние ТС на разные системы организма и стратегические направления исследований, направленные на создание новых, более эффективных и селективных лекарственных препаратов, а также на изучение механизмов патогенеза для улучшения прогноза пациентов [6]. Работа призвана систематизировать существующие знания и выявить перспективные направления в диагностике и лечении туберозного склероза, что является необходимым в условиях постоянного обновления медицинской практики и генетических технологий.

Цель исследования заключается в комплексном изучении этиологии, патогенеза, клинических проявлений, методов диагностики и терапии данного генетического расстройства. Актуальность изучения ТС связана с его мультисистемным характером и значительным разнообразием клинических проявлений, что требует комплексного подхода к диагностике и лечению.

Материалы и методы. В рамках методологии исследования были проанализированы научные публикации, статьи и исследования, доступные в электронных базах данных eLibrary, PubMed и Medline, с применением подходов анализа и синтеза информации.

Результаты и обсуждение. Точная частота встречаемости этого синдрома неизвестна, в среднем его диагностируют у 1 из 5000-10000 новорожденных. Туберозный склероз обусловлен нарушениями в генах TSC1 и TSC2, которые локализованы соответственно на хромосомах 9q34 и 16p13. Эти гены кодируют белки гамартин и туберин, образующие комплекс TSC, который функционирует как классический супрессор опухолей. Основная роль этого комплекса заключается в негативной регуляции пути mTOR (механистическая мишень рапамицина), ключевого механизма, контролирующего клеточный рост, метаболизм и синтез белка [2]. При нормальной функции комплекс TSC тормозит активность mTOR через гидролиз GTP у Rheb, тем самым подавляя клеточную пролиферацию. Мутации в TSC1 или TSC2 ведут к потере этой регулирующей способности, что приводит к накоплению активной формы Rheb-GTP, гиперактивации mTOR и неконтролируемому росту клеток. Возникает образование характерных для туберозного склероза опухолевидных структур – гамартом – в различных тканях организма [4]. Частота мутаций в TSC2 значительно превышает таковую в TSC1 – до 83% против примерно 17%, особенно в спорадических случаях. Кроме того, мутации TSC2 связаны с более тяжелым течением заболевания, что обусловлено более выраженной дисфункцией, индуцируемой белком туберин модуляции mTOR. Это различие оказывает влияние на патогенез и прогноз пациентов с туберозным склерозом. Экспрессия генов TSC1 и TSC2 заметно варьирует в зависимости от стадии развития и области мозга. Максимальная экспрессия белков гамартин и туберин наблюдается в нео-цереbellуме у взрослых, а в период внутриутробного развития – в кортикальной пластинке. Такое распределение указывает на особую роль мозжечка в патогенезе заболевания, в том числе в формировании когнитивных нарушений и аутистических черт, часто сопутствующих туберозному склерозу. Дисфункция комплекса TSC через переподъем mTOR влияет не только на нейрональное развитие, но и на рост опухолевых клеток в почках, сердце и других органах, что объясняет мультисистемность заболевания. Современная терапия нацелена на ингибирование mTOR – в частности, с помощью эверолимуса, который статистически снижает объем опухолей более чем на 50% у большин-

ства пациентов, независимо от типа мутации. Это открывает возможности для таргетного воздействия на ключевой путь патогенеза [1]. Понимание генетических механизмов помогает осветить разнообразные симптомы заболевания.

Клиническая картина tuberозного склероза формируется под влиянием неконтролируемой пролиферации клеток, вызванной мутациями в генах TSC1 и TSC2, что приводит к образованию множественных доброкачественных опухолей (туберов и гамартом) в различных органах. Неврологические проявления tuberозного склероза обусловлены формированием кортикальных туберов – доброкачественных опухолевых образований в головном мозге, выявляемых у 90% пациентов с заболеванием. Эти структуры оказывают прямое воздействие на электрическую активность мозга, приводя к развитию эпилептических приступов, которые наблюдаются у 80–90% больных. Часто такие приступы характеризуются резистентностью к стандартной противосудорожной терапии, что значительно осложняет лечение и ухудшает качество жизни пациентов. Эпилепсия при tuberозном склерозе обычно дебютирует в раннем детском возрасте, часто в первые 15 месяцев жизни, что влияет на развитие нервной системы и формирует предпосылки для последующих когнитивных нарушений. Кортикальные туберы вызывают множественные очаги раздражения коры головного мозга, что способствует разнообразию эпилептических форм – от фокальных приступов до генерализованных судорог. Длительное эпилептическое состояние, особенно при отсутствии адекватного контроля, ведет к прогрессированию нейродегенеративных процессов и развитию устойчивых нарушений мышления и поведения. Когнитивные нарушения при tuberозном склерозе включают снижение умственного развития, трудности с обучением и памятью. Эти нарушения отмечаются примерно у половины пациентов и связаны как с локальными повреждениями коры, так и с дисфункцией нейрональных сетей, нарушенной нейропластичностью и синаптической передачей, вызванными мутациями в генах TSC1 и TSC2. Поведенческие расстройства, характерные для tuberозного склероза, включают симптомы аутистического спектра, нарушения внимания, гиперактивность и эмоциональную нестабильность. Эти расстройства выявляются у 50–60% больных и оказывают значительное влияние на адаптацию и социализацию. Патогенетически данные нарушения связывают с ранним онтогенезом поражений кортикальных структур и дисбалансом нейротрансмиттерных систем, что также объясняет связь между тяжестью эпилепсии и выраженностью поведенческих проблем [3]. Современные исследования направлены на изучение дополнительных молекулярных механизмов, влияющих на развитие неврологических симптомов,

в частности роли экзосом и микроРНК. Данные факторы участвуют в регуляции нейронального роста и дифференцировки, что открывает перспективы для более точечной терапии, выходящей за рамки ингибирования mTOR-пути. Усиление понимания молекулярной базы неврологических осложнений способствует разработке новых лечебных стратегий и улучшает прогноз в нейрореабилитации пациентов с tuberозным склерозом [5].

Кожные проявления tuberозного склероза отличаются высокой вариативностью. Наиболее ранним и частым симптомом являются гипопигментные пятна, часто имеющие форму листьев клевера, которые выявляются на туловище или конечностях еще в младенческом возрасте. Наряду с ними у большинства пациентов диагностируются фибромы, особенно характерные в области околоногтевых валиков, а также лицевые ангиофибромы, которые появляются к подростковому возрасту и образуют множественные мелкие узелки на носу и щеках. Эти кожные изменения являются простым и доступным для осмотра маркером заболевания, способствуя ранней диагностике. Опухолевые процессы при tuberозном склерозе затрагивают также внутренние органы. В почках наиболее часто развиваются ангиомиолипомы – доброкачественные опухоли, состоящие из сосудистой, мышечной и жировой тканей, которые могут приводить к кровотечениям и нарушению функции органа. Легочные поражения характеризуются лимфангиолейомиоматозом, преимущественно у женщин в репродуктивном возрасте, что сопровождается респираторными симптомами и риском пневмоторакса. В сердце часто выявляются рабдомиомы, которые преимущественно диагностируются в детском возрасте и могут спонтанно регрессировать, однако при крупных размерах способны вызывать нарушения ритма и сердечную недостаточность. Все перечисленные симптомы взаимосвязаны через патогенетический механизм нарушения регуляции пути mTOR, что приводит к избыточному росту клеток и формированию гамартом в различных тканях [5]. Гетерогенность поражений определяет широкий спектр проявлений, от кожных изменений до тяжелой неврологической симптоматики и поражения внутренних органов.

Множественность и системность симптомов накладывают высокие требования на методы диагностики и требуют участия специалистов разных профилей – неврологов, дерматологов, нефрологов и кардиологов. Разнообразие клинических признаков требует комплексного диагностического подхода. Эффективная диагностика tuberозного склероза основывается на комплексном анализе симптомов, включающем клинические проявления, кожные признаки и результаты нейровизуализации. Учитывая разнообразие клинической картины, правильное распознавание заболевания требует системно-

го подхода, объединяющего как генетические, так и клинические данные. Современные диагностические критерии tuberозного склероза были обновлены на Второй международной конференции по ТСК в 2012 году и предусматривают две основные категории: генетическую и клиническую диагностику [3]. Генетический диагноз устанавливается при выявлении патогенной мутации в генах TSC1 или TSC2, например – нонсенс-мутаций, крупных делеций или функционально значимых миссенс-мутаций, обнаруженных в образцах нормальной ткани. Достоверное выявление мутаций подтверждает диагноз, что особенно важно в сомнительных клинических случаях [7]. Клинические критерии основываются на наличии определенного набора признаков, формирующих комплекс симптомов, выявляемых при обследовании пациентов. К основным диагностическим признакам относятся множественные кортикальные туберы или радиальные линии миграции, ярко выраженные кожные проявления (гипопигментные пятна, фибромы, ангиофибромы), а также поражения внутренних органов, такие как ангиомиолипомы почек или лимфангиолеиоматоз легких. Склеротические поражения костей, ранее относившиеся к основным критериям, были снижены до минорных признаков, отражая их вспомогательное значение при комплексном диагнозе. Значительную роль в диагностике играет дифференциация таких симптомов, как эпилепсия, умственная отсталость и аутизм, которые могут сопровождать ТСК, но не всегда являются обязательными критериями для постановки диагноза. При этом важно вести мониторинг и учитывать мультисистемность поражений, так как диагноз основывается на совокупности проявлений в различных органах и системах, что требует мультидисциплинарного подхода [8].

Нейровизуализация занимает ключевое место в диагностическом алгоритме tuberозного склероза. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга позволяет выявлять кортикальные туберы, субэпендимальные узлы и радиальные линии миграции – изменения, наиболее характерные для этого заболевания. Раннее выявление данных структурно-морфологических изменений способствует своевременному мониторингу и предотвращению осложнений, в том числе судорожных приступов и когнитивных нарушений. Для оценки кожных проявлений широко применяется дерматоскопия и визуальный осмотр с использованием специализированных методов освещения, что особенно важно для выявления гипопигментных пятен и ангиофибром. Дополнительно проводится ультразвуковое исследование почек и сердца для диагностики ангиомиолипом и рабдомиом соответственно, а также компьютерная томография легких при подозрении на лимфангиолеиоматоз. В совокупности комплексный диагноз tuberозного склероза требует сочетания данных анамнеза, физикального

осмотра, генетического тестирования и современного визуализационного обследования [10]. Такое многоуровневое диагностическое исследование необходимо для установления точного диагноза, определения степени поражения органов и систем, а также оценки риска осложнений. Инструментальные методы обследования, включающие МРТ мозга, ультразвуковую диагностику и генетическое тестирование, создают базу для последующих разделов, посвященных современным лечебным подходам, которые направлены на таргетирование выявленных патологических механизмов и симптомов заболевания. Эти методы позволяют не только подтвердить диагноз, но и локализовать пораженные структуры, что критично для выбора оптимальной терапии и прогноза пациента с tuberозным склерозом.

Лечение tuberозного склероза направлено на коррекцию различных симптомов и осложнений, возникающих вследствие мультисистемного поражения органов. Этот подход требует индивидуального подбора терапии с учетом тяжести и локализации патологического процесса, что обусловлено гетерогенностью клинических проявлений и мультиорганной вовлеченностью [1]. В связи с этим терапия ведется мультидисциплинарной командой специалистов, включающей неврологов, дерматологов, нефрологов, нейрохирургов и других врачей. Симптоматическая терапия эпилепсии является краеугольным камнем в лечении большинства пациентов с tuberозным склерозом. Противосудорожные препараты подбираются с учетом типа судорожной активности и эффективности конкретного медикамента для контроля приступов. Несмотря на высокую степень резистентности к терапии у значительного числа больных, современные препараты позволяют значительно снизить частоту и тяжесть приступов, улучшая качество жизни. При недостаточной эффективности медикаментозного лечения могут применяться нейрохирургические методы – например, резекция кортикальных туберов, что снижает эпилептическую активность и улучшает неврологический статус у отдельных пациентов. Хирургическое лечение также является методом выбора при крупных или прогрессирующих опухолях, которые угрожают функциональному состоянию организма. В данных случаях проводится удаление или деблокада опухоли, что снижает неврологическую симптоматику и препятствует развитию тяжелых осложнений [2]. Хирургическое или интервенционное лечение может потребоваться при массивных почечных ангиомиолипомах с риском кровотечения, что помогает сохранить функцию почек и предотвратить возможные жизнеугрожающие состояния.

Основу патогенетической терапии составляет таргетное ингибирование пути mTOR, непрерывная активация которого обусловлена мутациями в TSC1/TSC2. Идентификация этого

молекулярного механизма открыла новые возможности для более эффективного контроля заболевания. Ингибиторы mTOR, такие как рапамицин (сиолимус) и его более селективный аналог эверолимус, доказали свою эффективность в снижении объема субэпендимальных астроцитом, уменьшении размеров почечных ангиомиолипом и улучшении контроля эпилепсии. Эти препараты не только замедляют рост гамартом, но и оказывают положительный эффект на неврологические проявления, способствуя уменьшению частоты судорог и улучшению когнитивных функций [9]. Терапия ингибиторами mTOR требует тщательного мониторинга из-за возможных побочных эффектов, включая иммунодепрессию, нарушения в работе системы крови и печени. Тем не менее, для многих пациентов данный метод лечения становится основным средством контроля прогрессирования заболевания, изменяя прогноз и улучшая качество жизни. Применение данных препаратов требует индивидуального подхода, периодической оценки эффективности и безопасности, а также интеграции с симптоматическими и хирургическими методами лечения.

Перспективы развития терапии туберозного склероза связаны с совершенствованием таргетных препаратов с меньшим количеством побочных эффектов и более точным воздействием на ключевые звенья патогенеза. Исследования направлены на создание новых молекулярных ингибиторов, комбинированных терапевтических стратегий и поиска биомаркеров, позволяющих прогнозировать эффективность терапии [10]. Важным направлением является также разработка генной терапии и методов редактирования генома, которые потенциально могут корректировать первопричину заболевания. Таким образом, современный подход к лечению ТСК основывается на комплексной и индивидуально подобранной тера-

пии с использованием симптоматических, хирургических и патогенетических методов.

Заключение. Туберозный склероз представляет собой сложное наследственное заболевание, вызванное мутациями в генах TSC1 и TSC2, ведущими к дисрегуляции клеточного роста через активацию пути mTOR. В ходе работы подробно рассмотрены ключевые аспекты патогенеза, проявления и подходы к лечению этого мультисистемного синдрома. Разнообразие клинических симптомов обусловлено множественными гамартомами, поражающими головной мозг, кожу и внутренние органы. Эпилепсия, когнитивные и поведенческие нарушения оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов, что требует комплексного и раннего вмешательства. Диагностический процесс опирается на сочетание генетических тестов, нейровизуализации и клинических критериев, обеспечивая своевременное подтверждение диагноза и планирование терапии. Современные лечебные стратегии включают применение ингибиторов mTOR, которые показали эффективность в уменьшении размеров опухолей и контроле неврологической симптоматики. При этом роль хирургического вмешательства и симптоматической терапии остается важной, особенно в случаях резистентной эпилепсии и крупных опухолевых образований. Перспективные направления исследований сосредоточены на совершенствовании таргетной терапии, разработке генной терапии и методах ранней диагностики, что способно существенно изменить клинический прогноз. Междисциплинарный подход, объединяющий инновационные технологии и клинические наблюдения, остается основой для повышения эффективности лечения и адаптации терапии к индивидуальным особенностям пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Аношкин К.И., Алексеева Е.А., Карандашева К.О. Результаты использования технологии молекулярно-генетической диагностики туберозного склероза. *Медицинская генетика*. 2020;6(215):8-9. <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2020.06.8-9>.
2. Аюбян Г.Н., Аляев Ю.Г., Шпот Е.В. Клиническое наблюдение позднего выявления туберозного склероза. *Урология*. 2019;6:98-105. <https://doi.org/10.18565/urology.2019.6.98-105>.
3. Ашурбаева Г.А., Татарина О.Л. Особенности ведения пациента с туберозным склерозом. *Научный медицинский вестник Югры*. 2025;2:111-112. <https://doi.org/10.25017/2306-1367-2025-44-111-112>.
4. Благодарова М. В., Григорьева А. В., Троицкая Л. А. Специфичность нарушений психического развития у детей с туберозным склерозом при нейропсихологическом подходе исследования. *Тенденции развития науки и образования*. 2024;108:10-17. <https://doi.org/10.18411/trnio-04-2024-61>.
5. Бурова Д.Д., Ивлекова Т.В., Мельников А.А. Возможности магнитно-резонансной томографии в пренатальной диагностике туберозного склероза: клинический случай. *Тенденции развития науки и образования*. 2025;1:156-165. <https://doi.org/10.17816/DD635481>.
6. Быданов Н.М., Застело Е.С., Скочилова Т.В., Хавкин А.И., Федулова Э.Н. Особенности дебюта туберозного склероза на примере клинического случая. *Вопросы современной педиатрии*. 2025;24(2):83-89. <https://doi.org/10.15690/vsp.v24i2.2880>.
7. Демченко А.В., Максимова Ю.В., Чупырк Н.А. Туберозный склероз: особенности клинического течения и распространенность в Западной Сибири. *Фарматека*. 2022;8:104-108. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2022.8.104-108>.

8. Длин В.В., Морозов С.Л., Пирузиева О.Р. Эффективность таргетной терапии поражения почек при туберозном склерозе у ребенка (клинический случай). *Нефрология*. 2021;4:90-94. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-4-90-94>
9. Елькин В.Д., Коберник М.Ю., Жукова А.А., Седова Т.Г. Туберозный склероз: обзор литературы и описание клинического случая (ретроспективный анализ 15-летнего наблюдения).

- Клиническая дерматология и венерология*. 2021;20(1):136–144. <https://doi.org/10.17116/klinderma202120011136>
10. Морозов С.Л., Пирузиева О.Р., Подгорный А.Н. Хирургические методы лечения заболевания почек при туберозном склерозе у детей: серия клинических случаев. *Педиатрия. Восточная Европа*. 2023;4:544-554. <https://doi.org/10.34883/PI.2023.11.4.011>

Статья поступила в редакцию 28.04.2026; одобрена после рецензирования 31.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 28.04.2026; approved after reviewing 31.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Волкова Алиса Геннадьевна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: zenkovskaya_2004@mail.ru

Позднякова Марина Евгеньевна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: stavponi@mail.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: Childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-07

БОЛЕЗНЬ БАТТЕНА

С. С. Капран, Д. А. Курносова, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. В литературном обзоре рассматривается распространенность, механизмы развития, клиническая картина болезни Баттена. Изложена актуальность данных исследований и приводятся ссылки на соответствующую литературу. Рассматриваются проявления болезни Баттена. Диагноз устанавливают на основании определения активности специфических ферментов в лейкоцитах крови или культуре клеток кожных фибробластов, данных электронной микроскопии биоптатов, результатов молекулярно-генетического исследования, нейровизуализации и анамнестических данных. Наиболее распространенной является форма CLN2. Единственным специфическим методом лечения данной формы является заместительная внутривентрикулярная терапия церлипоназой альфа. Для остальных форм болезни Баттена рекомендована только симптоматическая терапия, которая направлена на улучшение качества жизни пациента. Профилактика основана на раннем пренатальном скрининге беременных.

Ключевые слова: болезнь Баттена, липофусциноз, дети, генные мутации, аутофлюоресцентный липопигмент.

Для цитирования: Капран С. С., Курносова Д. А., Колесникова Е. В., Минаева О. А. БОЛЕЗНЬ БАТТЕНА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):241-244.

BATTEN DISEASE

S. S. Kapran, D. A. Kurnosova, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The literature review examines the prevalence, mechanisms of development, and clinical picture of Batten's disease. The relevance of these studies is outlined, and references to relevant literature are provided. The manifestations of Batten's disease are discussed. The diagnosis is established based on the determination of specific enzyme activity in blood leukocytes or skin fibroblast cell cultures, electron microscopy of biopsies, molecular genetic testing, neuroimaging, and anamnestic data. The most common form is CLN2. The only specific treatment for this form is replacement intraventricular therapy with cerliponase alpha. For other forms of Batten disease, only symptomatic therapy is recommended to improve the patient's quality of life. Prevention is based on early prenatal screening of pregnant women.

Keywords: Batten disease, lipofuscinosis, children, gene mutations, autofluorescent lipopigment.

For citation: Kapran S. S., Kurnosova D. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. BATTEN DISEASE. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):241-244.

Болезнь Баттена – группа генетически детерминированных прогрессирующих нейродегенеративных заболеваний с преимущественно аутосомно-рецессивным типом наследования, липидозов, обусловленных аномальным накоплением липофусцин-подобных веществ в клетках. Обычно манифестирует в детстве (4-8 лет). Частота встречаемости 1:25000 [2]. Заболевание вызвано мутациями в генах CLN1-CLN14 и характеризуется накоплением аутофлюоресцентного липопигмента в клетках, прежде всего в нейронах, что приводит к прогрессирующей потере неврологических функций [1]. Начальные клинические признаки включают быструю прогрессирующую потерю зрения вследствие ретинопатии, за которой через несколько лет следует выраженное когнитивное снижение и регресс психомоторного развития. На ранних стадиях характерны поведенческие изменения (агрессия, дезадаптация, депрессия), затем появляются эпилептические приступы (включая миоклонические и тонико-клонические), прогрессирующие нарушения координации и двигательной функции – атаксия, дистония, мышечная ригидность и ослабление речи [5].

Цель исследования – продемонстрировать генетически детерминированное нейродегенеративное заболевание – болезнь Баттена. Ознакомится с клинической картиной, диагностикой и лечением.

Материалы и методы. Изучение научно-методической литературы и научных статей, опубликованных в международных базах – Pubmed, ELibrary, Cyberleninka, анализ и систематизация информации. Поиск научных статей был ограничен периодом с 2018 по 2025 год.

Результаты и обсуждение. В настоящее время данную группу заболеваний рассматривают в рамках концепции «ген-ассоциированное расстройство» и используют генетическую клас-

сификацию. Различают 14 типов CLN в зависимости от повреждения «ответственного» гена, при этом один и тот же генотип может давать различные клинические фенотипы и наоборот, т.е. наблюдается фенотипическая конвергенция генетически разнородных заболеваний [6]. Вначале появилась клиническая классификация, основанная на возрасте дебюта и связанных с ним особенностях течения заболевания: инфантильный фенотип (возраст дебюта 6–24 мес.), поздний инфантильный фенотип (возраст дебюта 2–3 года), ювенильный фенотип (возраст дебюта 5–7 лет), взрослый фенотип.

В настоящее время наиболее актуальна генетическая классификация. На сегодняшний день описано 14 генетических типов CLN: 1-й тип («инфантильный» тип, болезнь Хагберга – Сантавуори); 2-й тип («поздний инфантильный» тип); 3-й тип («ювенильный классический» тип, болезнь Баттена, болезнь Шпильмейера – Фогта); 4-й тип («взрослый» тип, болезнь Куфса); подтип А и подтип В; 5-й тип («финский» вариант «позднего инфантильного» типа); 6-й тип («индийский»/«цыганский» вариант «позднего инфантильного» типа); 7-й тип («турецкий» вариант «позднего инфантильного» типа); 8-й тип («северная эпилепсия», прогрессирующая эпилепсия с умственной отсталостью); 9-й тип («ювенильная форма», выявлена в Германии и Сербии); 10-й тип («врожденный», катепсин-Д-дефицитный тип, тип Нормана – Вуда); 11-й тип («взрослый»); 12-й тип («ювенильная форма», синдром Куфор – Ракеб); 13-й тип («взрослый» тип, вариант болезни Куфса); 14-й тип («инфантильная прогрессирующая миоклоническая эпилепсия 3-го типа [4].

При всех формах CLN в головном мозге и других тканях имеет место накопление патологического аутофлюоресцентного липопигмента. В основе патогенеза лежит лизосомная дисфункция: дефектный белок нарушает нормальную работу. В лизосомах нейронов и других клеток (фибро-

бласти кожи) накапливается аутофлюоресцентный материал, состоящий из липофусцина и цероида. Липофусцин – это пигмент, который в норме медленно аккумулируется в тканях организма. При болезни Баттена его накопление происходит стремительно и вследствие этого токсичный материал приводит к нарушению клеточного метаболизма, запускается апоптоз нейронов в коре головного мозга, таламусе, мозжечке, сетчатке, печени, селезенке, миокарде и почках. Далее происходит нейровоспалительная реакция: активация микроглии и астроцитов усугубляет повреждение нервной ткани. Таким образом, патогенез болезни Баттена многогранен и включает генетические дефекты, дисфункцию лизосом, накопление токсичного аутофлюоресцентного липопигмента, аутофагии и поражением органов и систем [1]. Симптомы различаются по степени тяжести и развиваются с разной скоростью из-за различных генных мутаций. Но наиболее важными являются следующие: снижение остроты зрения вплоть до слепоты обусловлено прогрессирующей атрофией сетчатки, снижение умственной активности, умственная отсталость, судороги, нарушение эмоционального состояния, спазмы, нарушение мышечного тонуса, проблемы с координацией движений, слабоумие. Ребенок становится невнимательным, появляются трудности с обучением. Происходит быстрое снижение когнитивных функций: потеря памяти, нарушение мышления, способности к логике и планированию. Развивается тяжелая деменция. Частые изменения поведения – агрессия, раздражительность, тревожность. Эпилептические приступы обычно появляются через 1-3 года после начала когнитивного регресса. Характерны полиморфные типы приступов: генерализованные тонико-клонические, миоклонические, фокальные приступы с нарушением сознания или без, эпилептический статус [2].

Диагностика болезни Баттена основывается на:

1. Данных нейровизуализации. Для CLN характерны 4 основных признака по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ): церебральная и церебеллярная атрофия, умеренная гиперинтенсивность белого вещества головного мозга и гипоинтенсивность таламусов на T2-взвешенном изображении, истончение коры головного мозга. Однако нормальная картина МРТ не исключает наличие CLN.

2. Данных электроэнцефалограммы (эпилептиформная активность, часто фоточувствительность): раннее изменение на ЭЭГ при CLN – снижение реакции основного ритма на открывание-закрывание глаз, а также исчезновение сонных веретен при ночном мониторинге. В последующем постепенно нарастает депрессия основного ритма, вплоть до формирования изоэлектрической кривой на третьем году жизни. Для «поздних инфантильных форм» CLN характерно появление спаек по задним отведениям в ответ на низкочастотную фотостимуляцию.

3. Лабораторных данных (накопление аутофлюоресцентного липофусцина в клетках), молекулярно-генетическом исследовании (секвенирование соответствующих CLN-генов) и ферментных тестов (дефицит PPT1 при CLN1 и TPP1 при CLN2) и консультации смежных специалистов [3].

4. Данных электронной микроскопии: в цитоплазме клеток при всех типах CLN обнаруживают специфические депозиты – цитосомы, представляющие собой скопления цероида.

5. Молекулярно-генетическом исследовании. Например, таргетная молекулярная диагностика – при высоком подозрении на конкретную форму болезни Баттена целесообразно сначала выполнить это тестирование соответствующего гена: секвестрирование и поиск известных делеций и дупликаций. Возможно проведение: РНК-анализа для оценки предполагаемых сплайс-вариантов; функциональных тестов в культурах фибробластов; исследования накоплений липофусцина в биопсии.

Диагноз также устанавливают на основании определения активности специфических ферментов в лейкоцитах крови или культуре клеток кожных фибробластов, данных электронной микроскопии биоптатов [7].

Значительный прогресс достигнут в разработке эффективных методов лечения различных форм болезни Баттена. В 2017 году ферментная заместительная внутривентрикулярная терапия церлипоназой альфа, стала первым одобренным во всем мире препаратом для лечения болезни Баттена, вызванной мутацией в гене CLN2. Для других типов заболевания (CLN1, CLN3 и других) специфической терапии не разработано, применяется симптоматическое лечение: контроль двигательных расстройств: ортезы, физиотерапия, ботулинотерапия при дистониях. Дыхательная поддержка: профилактика и лечение инфекции дыхательных путей, неинвазивная вентиляция легких, трахеостомия по показаниям. Психологическая поддержка, при необходимости – психофармакотерапия (антидепрессанты, антипсихотики) [6].

Профилактика болезни Баттена преимущественно направлена на предотвращение рецидива в семьях и раннее выявление при условии отсутствия возможности первичной профилактики у генетически обусловленного заболевания. Ключевые меры включают генетическое консультирование для пациентов и родственников, предконцептуальное и репродуктивное скринирование на носительство (при семейном анамнезе или в популяциях с повышенной частотой), а также каскадное тестирование родных; при выявлении носителей предлагаются репродуктивные стратегии – преимплантационная генетическая диагностика (ПГД) или пренатальная диагностика (хорионбиопсия/амниоцентез с молекулярным анализом). Для форм с доступной специфической терапией (например, CLN2) важна ранняя диагностика и включение в лечение

(церлипонеза альфа) – поэтому рассматривают внедрение скрининга новорожденных или таргетного раннего тестирования у детей с симптомами. Дополнительные профилактические и превентивные меры: своевременная прививочная защита, ранняя коррекция эпилепсии и инфекционных осложнений, мультидисциплинарное наблюдение для замедления потери функции и улучшения качества жизни, а также регистрация пациентов и участие в клинических исследованиях для расширения знаний и доступа к новым методам терапии. Эти подходы уменьшают риски повторного рождения больного ребенка, позволяют начать лечение на ранней стадии и обеспечивают комплексную поддержку пациенту и его семье [3].

Заключение. Болезнь Баттена (нейрональный цероидный липофусциноз) представляет собой гетерогенную группу аутосомно-рецессивных нейродегенеративных заболеваний,

объединенных общим патогенетическим признаком – накоплением липофусцина в нейронах и других тканях. Клиническое многообразие и различная скорость прогрессирования подчеркивают необходимость точной генетической верификации для установления прогноза и подбора терапевтической стратегии. Для повышения эффективности лечения критичны ранняя диагностика, централизованные регистры пациентов и мультидисциплинарное ведение, а также активное включение пациентов в клинические исследования генетических и молекулярных подходов. Дальнейшие исследования должны быть направлены на выяснение молекулярных механизмов патогенеза, разработку системных терапий и оптимизацию моделей раннего скрининга для улучшения исходов у больных.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Гейбатова Л.Г., Султанова Ш.С. Нейрональный цероидный липофусциноз 5 типа (CLN5-болезнь): клинический случай. *Неврология в клинических примерах*. 2025:38-48.
2. Краева Л.С., Алифинова В.М., Королева Е.С., Кузьмина А.В. Нейрональный цероидный липофусциноз 2-го типа: клинический случай. *Бюллетень сибирской медицины*. 2019;244-248.
3. Нурмухамбетова Б.Р., Маккамбаева Д.Х., Сыдыгалиева А.А., Мухтарулы И. Клинический случай болезни Баттена ювенильной формы. *Молодой ученый*. 2023;26 (473):316-320.
4. Щугарева Л.М., Потешкина О.В., Думов Е.Л. Нейрональный цероидный липофусциноз 6-го типа: клиническое наблюдение. *Русский медицинский журнал*. 2023;3:39-44.
5. Bose A, Tripathy K. Batten Disease (Juvenile Neuronal Ceroid Lipofuscinosis). 2024 Aug 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
6. Johnson TB, Cain JT, White KA, Ramirez-Montealegre D, Pearce DA, Weimer JM. Therapeutic landscape for Batten disease: current treatments and future prospects. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(3):161-178. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0138-8>
7. Minnis CJ, Thornton CD, FitzPatrick LM, McKay TR. Cellular models of Batten disease. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2020;1866(9):165559. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2019.165559>

Статья поступила в редакцию 05.05.2026; одобрена после рецензирования 31.05.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 05.05.2026; approved after reviewing 31.05.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Капран Софья Сергеевна, студент лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: sofia kapran@mail.ru

Курносова Дарья Алексеевна, студент лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: darakurnosova@gmail.com

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С. А. Ли, А. С. Рябченко, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и расстройства пищевого поведения (РПП) часто являются сопутствующими психическими расстройствами. Современные исследования показывают, что общие нейробиологические механизмы, включающие дисрегуляцию дофаминергической системы, нарушения обработки вознаграждения и снижение исполнительного контроля, могут способствовать их взаимосвязи [1, 2]. В данном обзоре рассматриваются последние данные о нейробиологических механизмах, СДВГ и расстройства пищевого поведения, а также обсуждаются возможные методы диагностики и терапевтические подходы.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания и гиперактивности, расстройства пищевого поведения, дофамин, система вознаграждения, коморбидность.

Для цитирования: Ли С. А., Рябченко А. С., Колесникова Е. В., Минаева О. А. ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):245-251.

ANXIETY DISORDERS IN CLINICAL PRACTICE

S. A. Li, A. S. Ryabchenko, E. V Kolesnikova., O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and eating disorders (ED) are often comorbid mental disorders. Current research shows that common neurobiological mechanisms, including dysregulation of the dopaminergic system, impaired reward processing, and reduced executive control, may contribute to their relationship [1, 2]. This review examines recent data on the neurobiological mechanisms of ADHD and eating disorders, and discusses possible diagnostic methods and therapeutic approaches.

Keywords: attention deficit hyperactivity disorder, eating disorders, dopamine, reward system, comorbidity

For citation: Li S. A., Ryabchenko A. S., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. ANXIETY DISORDERS IN CLINICAL PRACTICE. *Journal of young scientists*. 2026; 15(3):245-251.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) представляет собой нейроразвитийное расстройство, характеризующееся невнимательностью, импульсивностью и гиперактивностью [13]. Последние исследования показывают высокую распространенность расстройств пищевого поведения среди лиц с СДВГ [9]. В настоящее время эти заболевания являются актуальной проблемой современной медицины, в эру постоянного «скроллинга» социальных сетей, потребления ультрапереработанных продуктов питания и быстрого дофамина. По данным современных исследований, распространенность расстройств пищевого поведения среди пациентов с синдромом дефицита внимания и гиперактивности составляет 9–20 %, при этом наиболее часто встречается компульсивное переедание (≈12,5 %), реже булимия (≈7,4 %) и анорексия (≈3,8 %) [8]. Кроме того, метаанализ по-

казал, что риск развития расстройств пищевого поведения у лиц с СДВГ увеличивается примерно в 3,8 раза по сравнению с общей популяцией [2]. Необходимо обращать внимание на заболевания неврологической и психологической природы, ведь наша цель не только лечения уже имеющихся заболеваний, но и предупреждение их появления, также их профилактика и помощь в адаптации к окружающему миру. Понимание нейробиологических механизмов, лежащих в основе данной коморбидности, имеет важное значение для совершенствования диагностики и разработки эффективных терапевтических стратегий [3].

Цель исследования заключается в проведении анализа современных научных данных о нейробиологических механизмах коморбидности синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и расстройств пищевого поведения (РПП), а также в обобщении информации о

клинических проявлениях, методах диагностики и терапевтических подходах при данных состояниях для оптимизации их выявления и лечения в клинической практике.

Материалы и методы. В ходе работы был проведен анализ научных публикаций, представленных в международных базах данных PubMed, Scopus и Web of Science. В обзор были включены статьи, опубликованные в период с 2018 по 2024 год.

Результаты и обсуждение. Анализ литературных данных показал, что одним из ключевых механизмов, объединяющих СДВГ и расстройства пищевого поведения, является дисфункция дофаминергической системы [16]. Нарушение передачи дофамина в мезолимбическом пути приводит к изменению процессов обработки вознаграждения [20]. Для более полного понимания взаимосвязи данных состояний необходимо рассмотреть основные характеристики каждого из них. В связи с этим далее представлена характеристика синдрома дефицита внимания и гиперактивности и расстройств пищевого поведения.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – это нейроразвитийное хроническое расстройство, характеризующееся устойчивым паттерном невнимательности, гиперактивности и импульсивности, который приводит к нарушению когнитивного, академического, социального или профессионального функционирования [11]. СДВГ формируется вследствие комбинации пяти основных этиологических теорий: задержка созревания префронтальной коры, при этом наблюдается замедление темпов созревания префронтальной коры – области, отвечающей за исполнительные функции: внимание, планирование, контроль импульсов, рабочую память. Нейровизуализационные исследования (MRI, fMRI) показывают уменьшение толщины коры и задержку пика развития серого вещества на несколько лет по сравнению с контрольной группой [17]; дисфункция дофаминергических и норадренергических систем проявляется пониженной активностью дофаминовых нейронов в мезокортикальном и мезолимбическом пути, что приводит к снижению чувствительности к вознаграждению, поиску стимулов, импульсивному поведению и дисбалансу норадреналина в префронтальной коре, что проявляется в снижении внимания и нарушении рабочих функций [7]; нарушение фронто-стриарно-таламо-кортикальных сетей отмечается гипоактивация префронтальной коры, которая приводит к нарушению связи со стриатумом и таламусом [10]; генетические механизмы (DAT1, DRD4, DRD5, SNAP25) [12]; нейрофизиологические особенности (theta-, beta-, alpha-ритмы) – новое направление, показывающее, что у пациентов с СДВГ часто повышенная активность тета-ритма в лобной области, что связано со сниженными исполнительными функциями и вниманием. Бета-ритмы (13–30 Гц) снижаются, что отражает сниженную

когнитивную активность и контроль внимания. Альфа-ритмы (8–13 Гц) могут быть дисрегулированы, проявляясь в нарушении фоновой активности и сенсорной фильтрации. Соотношение тета/бета – один из биомаркеров СДВГ; у пациентов наблюдается повышение коэффициента тета/бета, что коррелирует с симптомами невнимательности и импульсивности [14]. Исследователи поддерживают идею двух различных характеристик СДВГ: невнимательности и/или гиперактивности-импульсивности.

Симптомы можно заметить в возрасте 3–4 лет, которые будут проявляться невнимательностью, для которой характерно: трудности с концентрацией внимания; несвязные мысли; проблемы фокусировки и поддержания внимания; проблемы с восприятием услышанного; трудности планирования, организации и выполнения задач по времени; проблемы с обучением новым навыкам; плохая саморегуляция поведения, т. е. трудности контроля и изменения поведения в зависимости от ситуации [4]. Также гиперактивностью, которая сопровождается: беспокойством, суетливостью, невозможностью усидеть на месте: ребенок буквально извивается на стуле, трясет ногой, бродит по комнате, «пританцовывает», трогает/перебирает предметы; резкий переход от одного занятия к другому; попытки заняться одновременно всем, т. е. сделать больше, чем одно дело сразу. И наряду с этим будет проявляться импульсивность, при которой наблюдаются: неумение думать, прежде чем действовать; нетерпение: выдает ответ до завершения вопроса, заканчивает предложение за кого-то, перебивает, т. к. не умеет ждать очереди в разговоре. Также имеются сопутствующие состояния, такие как: повышенная зрительная, слуховая, вкусовая чувствительность, отсутствие самостоятельности, неспособность работать без посторонней помощи, тревожность и низкая самооценка [5].

В медицинской практике применяется следующий набор опросников, шкал и тестов, которые помогают определить вероятность наличия СДВГ у человека, также выявить людей, у которых есть высокая вероятность синдрома, чтобы направить их на полноценное обследование. Важно отметить, что данные опросники не предназначены для установления клинического диагноза, а используются преимущественно в качестве скрининговых инструментов. Их основная задача заключается в выявлении лиц с повышенной вероятностью наличия СДВГ, которым может потребоваться проведение более углубленного клиничко-диагностического обследования. Для диагностики СДВГ у взрослых наибольшую распространенность имеют самоопросники. Существует три основных группы самоопросников: самоопросники ретроспективного плана, помогающие взрослому восстановить особенности симптоматики детского возраста с целью выявления критериев СДВГ, например, Wender-Utah Rating Scale, или WURS [6]. Самоопросники авторские, структурно отличающи-

еся от принципов диагностики, заложенных в DSM-IV, т. е. основанные на оригинальном понимании структуры СДВГ. Например, Brown ADD Rating Scale, или Brown ADD-RS [15]. Самоопросники, построенные на общепринятых диагностических критериях DSM-IV, в целом повторяющие диагностический алгоритм, но имеющие улучшения, направленные на ускорение работы и повышение эффективности диагностики. Среди них, например, Adult Self Report Scale, или ASRS, и Conners Adult Attention Rating Scale, или CAARS [1]. Самоопросники являются быстрым и удобным способом получения важной информации при проведении первичной диагностики СДВГ.

Методы психофизиологического тестирования для выявления группы риска по диагностике СДВГ. К этой группе относятся компьютеризированные тесты, исследующие функцию внимания. Пациенту последовательно в условиях ограниченного времени предъявляются серии визуальных или аудиальных стимулов двух типов: целевые (на которые нужно реагировать) и нецелевые (которые нужно пропускать), после чего измеряется скорость и точность его реакции. К основным тестам, основанным на этом принципе, относятся такие тесты, как Conners CPT, Gordon Diagnostic Task, Test of Variables of Attention, или TOVA [1]. Показано, что лица с СДВГ имеют худшие результаты по сравнению с контрольной группой при использовании этих тестов. Они совершают больше ошибок и имеют меньшую скорость выполнения теста [15]. В нашей стране наиболее распространенным тестом для определения устойчивости внимания является тест Тулуз-Пьерона. К преимуществам этого теста относится его независимость от культуральной принадлежности, уровня вербального и социального интеллекта. Существующие речевые и слуховые дефекты не влияют на результативность его выполнения. Тест стандартизован на нескольких выборках. Показано, что методика Тулуз-Пьерона является адекватным, быстрым и простым способом косвенной диагностики малых мозговых дисфункций (ММД) у школьников. Этот метод широко применяется при оценке уровня развития высших психических функций у детей [6].

Диагностика синдрома дефицита внимания и гиперактивности проводится комплексно и включает несколько уровней оценки. На первом этапе осуществляется сбор анамнеза и истории развития, включающий перинатальный период, ранние поведенческие особенности и академическую адаптацию. Далее проводится клиническое интервью с пациентом и/или родственниками с использованием стандартизированных форм (Kiddie-SADS, DIVA-2) для систематизации симптоматики [5]. На следующем этапе применяются стандартизированные шкалы и опросники (Conners' Rating Scales, Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scale, ASRS, Wender Utah Rating Scale) для количественной оценки выраженности симптомов и выявления группы риска [4]. Дополнительно выполняется нейропсихологическое

тестирование исполнительных функций (СРТ, Stroop Test, WCST) и скрининг на сопутствующие психические и соматические расстройства. При необходимости могут использоваться нейровизуализация (МРТ, fMRI) и генетические тесты [14]. У детей активно применяется метод анализа количественной ЭЭГ и вызванных потенциалов, в том числе методики Р300. Показано, что здоровые люди отличаются от лиц с дефицитом внимания по картине ЭЭГ. В частности, у детей с СДВГ повышена мощность медленноволновой активности в диапазоне θ -волн, что преимущественно характерно для лобных областей и/или уменьшена мощность волн в диапазоне 12–21 Гц. Так, по данным Chabot R., Serfontain G., у 76,2 % детей с СДВГ имеет место генерализованное или локальное увеличение мощности волн θ -диапазона во фронтальных и центральных областях коры, а у 13,1 % – уменьшение мощности β 1-ритма [12]. По данным Григорьевой Н. В., средняя частота альфа-ритма у детей с СДВГ, начиная с возраста 7–8 лет, была на 0,4–0,6 Гц ниже, чем у детей без СДВГ, а уровень медленноволновой активности во все возрастные периоды был увеличен [10]. Такой многоуровневый подход обеспечивает объективное подтверждение диагноза, дифференциацию с другими расстройствами и выявление лиц с высокой вероятностью СДВГ.

Основой терапии является ее комбинированность и комплексность, она формируется на основе фармакотерапии, психотерапии и поведенческих методов [7]. Фармакологическая терапия включает: стимуляторы ЦНС (метилфенидат) блокируют транспортер дофамина (DAT), блокируют транспортер норадреналина, тем самым увеличивают уровень дофамина и норадреналина в синапсе [17]. Нестимулирующие препараты (атомоксетин, клонидин, гуанфацин) назначаются при непереносимости стимулирующих препаратов, их действие заключается в селективном ингибировании обратного захвата норадреналина, а также в действии на α 2A-адренорецепторы в префронтальной коре [11]. Ноотропы (гопантеновая кислота (пантогам), аминокислота (фенибут)) оказывают стимулирующее и седативное действие на обменные процессы в ЦНС [20]. Психотерапия основана на когнитивно-поведенческой терапии, которая включает в себя: обучение ребенка тайм-менеджменту, тренировку памяти (в виде игр, учения стихов и поговорок, систему вознаграждений и т. д.), поддерживающую психологическую терапию (тренинг навыков самоконтроля и общения) [16]. Новейшие исследования: транскраниальная магнитная стимуляция (TMS), метод основан на электромагнитной индукции различной частоты, создается магнитное поле, которое в зависимости от частоты либо повышает, либо подавляет активность нейронов [3]. Нейрофидбек (theta-, beta-, alpha-ритмы) направлен на контролирование собственной электрической активности мозга, чтобы подавлять медленные (theta) и усиливать быстрые (beta) волны [2].

Расстройство пищевого поведения (РПП) – это психоневрологическое заболевание, характеризующееся патологическим нарушением пищевого поведения, искаженным восприятием собственного веса, формы тела, продуктов питания [8]. Это расстройство актуально в наше время, ведь в настоящее время пик ультрапереработанных продуктов и постоянного потребления информации из социальных сетей. Пик заболевания наблюдается в пубертатном периоде. РПП формируется в результате нарушения: систем регуляции голода и насыщения, системы вознаграждения, когнитивного контроля и эмоциональной регуляции [9]. Этиологические теории: нездоровые пищевые привычки и стертость интуитивного пищевого поведения, дисфункция гипоталамической регуляции энергетического баланса подразумевает нарушение чувствительности к насыщению. При анорексии активности будет подавляться, а при булимии и компульсивном переедании происходит нарушение тормозного контроля сигналов голода, дисфункция мезолимбической системы вознаграждения, в ее основе ключевую роль играет дофаминовая система [13]. При анорексии вызывается тревожная дофаминовая реакция и ограничение пищи становится «наградой», а при булимии и компульсивном переедании происходит резкий дофаминовый выброс, формируется поведенческий паттерн, сходный с аддикцией [19]. Серотонинергическая дисфункция приводит к изменению рецепторов 5-HT_{1A}, 5-HT_{2A}. При анорексии происходит повышение серотонинергической активности, а при булимии ее дефицит [18]. Отдельного внимания заслуживает чрезмерное и неконтролируемое применение фармакологических средств, направленных на снижение массы тела или обладающих послабляющим и диуретическим эффектом. Их использование нередко осуществляется без медицинского контроля и соответствующих показаний, преимущественно с целью быстрого снижения массы тела или коррекции фигуры. Подобная практика может приводить к формированию лекарственной зависимости, а также сопровождаться развитием метаболических нарушений, водно-электролитного дисбаланса и другими неблагоприятными соматическими последствиями. В связи с этим чрезмерное и бесконтрольное применение указанных средств рассматривается как один из потенциальных факторов риска формирования и поддержания патологических пищевых поведенческих паттернов.

Для понимания клинической картины расстройств важно рассмотреть основные проявления, которые включают нарушения пищевого поведения, компенсаторные стратегии и сопутствующие психологические симптомы. Ниже представлен обзор ключевых клинических симптомов РПП, основанный на современных исследованиях и международных классификациях психических расстройств. Симптомы: при нервной анорексии наблюдается резкое исхудание (в большинстве случаев, но не всегда), выраженный авитаминоз и железодефицитная анемия,

нарушение менструального цикла, гормональный сбой, признаки мнимого благополучия, психоневрологические симптомы (дисморфофобия, депрессия, повышенная тревожность, раздражительность, маниакальные фазы и т. д.) [19].

При нервной булимии наблюдается вес в пределах нормы или выше, электролитный дисбаланс, гипокалиемия (судороги, слабость в мышцах, аритмии), стоматологические проявления (кариес, чувствительность зубов, изменение цвета зубной эмали), сиалоаденоз, хроническое воспаление горла, психоневрологические симптомы (признаки аддиктивного поведения, дисморфофобия, депрессия, повышенная тревожность, раздражительность, маниакальные фазы и т. д.) [13].

Диагностика расстройств пищевого поведения требует комплексного подхода, включающего: подробный сбор анамнеза, проводимый неврологом, психиатром или клиническим психологом, психометрические опросники (EAT-26, EDE-Q, SCOFF, ШУСТ (шкала оценки уровня удовлетворенности собственным телом)), психиатрическую диагностику по критериям DSM-5, физикальное обследование (ИМТ, рост, вес, признаки обезвоживания, выраженная кахексия, аменорея, эрозия эмали зубов, увеличение околоушных слюнных желез, ортостатические реакции, лануго, акроцианоз, отеки, выпадение волос, царапины на тыльной стороне кистей (признак Рассела), ломкость ногтей) [9]. Также важна лабораторная диагностика: общий анализ крови является одним из базовых лабораторных методов, позволяющих выявить возможные последствия расстройств пищевого поведения, особенно при анорексии или булимии. Типичные изменения могут включать: эритроциты, гемоглобин, гематокрит – снижение при анемии, часто связанной с дефицитом железа и микроэлементов. Возможное снижение лейкоцитов при истощении или дисбалансе питания; иногда наблюдается относительный лимфоцитоз. Тромбоциты – снижение при выраженном дефиците питательных веществ. Эритроцитарные индексы (MCV, MCH, MCHC) – изменения могут отражать дефицит железа, витаминов B₁₂ и фолатов. ОАК позволяет оценить общее состояние организма, выявить анемию и нарушения гемопоэза, что важно для мониторинга пациентов с длительными или тяжелыми формами РПП. Биохимический анализ крови (электролиты сыворотки крови (калий, натрий, хлор), глюкоза, общий белок сыворотки крови и белковые фракции, АлАТ, АсАТ, билирубин, мочевины, креатинин, кислотно-основное состояние). ОАМ выполняется для оценки функции почек и гидратационного статуса, особенно при возможной рвоте, злоупотреблении слабительными или выраженном дефиците жидкости. Характерные изменения могут включать: снижение или повышение удельного веса мочи будет указывать на нарушение водного баланса, белок обычно отсутствует; появление белка может свидетельствовать о сопутствующих нарушениях, глюкоза – исключение сахарного диабета как

сопутствующего состояния, эритроциты, лейкоциты, эпителий – контроль возможных инфекций мочевыводящих путей, особенно при ослабленном иммунитете. ОАМ служит вспомогательным методом, позволяющим оценить почечную функцию и метаболическое состояние пациента, что особенно важно при длительном нарушении питания и компенсаторных практиках [8].

Лечение расстройств пищевого поведения требует комплексного и индивидуализированного подхода, направленного на нормализацию пищевого поведения, восстановление физического здоровья и коррекцию сопутствующих психических нарушений. В современных клинических рекомендациях акцент делается на сочетание психотерапевтических методов, фармакологической поддержки при необходимости и мультидисциплинарного наблюдения со стороны специалистов в области питания, психиатрии и соматической медицины [2]. Ниже представлен обзор основных терапевтических стратегий, применяемых в современной практике для пациентов с РПП. Психотерапия включает в себя когнитивно-поведенческую терапию (CBT-E), цель которой заключается в: изменении искаженных убеждений о теле и весе, нормализации пищевого поведения, уменьшении эпизодов переедания, формировании регулярного режима питания. CBT-E включает: ведение пищевых дневников, когнитивную реструктуризацию, работу с телесным восприятием, профилактику рецидивов [3]. Также в работе с подростками подключают семейную терапию (FBT), которая включает: вовлеченность родителей в восстановление питания, постепенную передачу контроля пациенту, работу с семейной динамикой [16]. Диалектическая поведенческая терапия (ДПТ) особенно эффективна при компульсивном переедании. Основной упор делается на регуляцию эмоций и стрессоустойчивость, позволяя человеку распознавать триггеры и справляться с сильными эмоциями, не «заедая» их едой [20]. Нутритивная терапия: постепенное увеличение калорийности, восстановление регулярных приемов пищи, нормализация макро- и микронутриентов, контроль электролитов, фосфора, магния важен для предотвращения рефидинг-синдрома [11]. Медикаментозная терапия: антидепрессанты (флуоксетин) и антипсихотики (оланзапин) [17]. Госпитализация при тяжелых состояниях: ИМТ <15, выраженная гипокалиемия, выраженная дегидратация, высокий риск суицида [7]. Современные направления лечения включают: нейромодуляцию, транскраниальную магнитную стимуляцию (TMS), глубокую стимуляцию мозга, гормональные механизмы (лептин, грелин) [10]. При своевременной диагностике и грамотном подходе лечения проценты ремиссии при: анорексии – 40–60 %; булимии – 60–70 %; компульсивном переедании – 70 % [12].

Рассмотрев подробно эти два заболевания, хочется подчеркнуть их коморбидность. Ключевым звеном, объединяющим СДВГ и РПП, является дисфункция дофаминергической системы

мозга, в частности, в мезолимбическом пути (системе вознаграждения) [14]. При СДВГ наблюдается гиподисфункция дофаминовой системы, что приводит к «синдрому дефицита вознаграждения». Это проявляется сниженной чувствительностью к обычным стимулам и заставляет человека искать дополнительные способы повышения уровня дофамина, что может выражаться в импульсивном поведении, включая пищевое [4]. При РПП роль дофамина варьирует в зависимости от типа расстройства. При нервной анорексии пища может вызывать парадоксальную тревожную реакцию, а ее ограничение становится способом контроля и, следовательно, «наградой». При нервной булимии и компульсивном переедании, напротив, эпизоды потребления большого количества пищи приводят к резкому кратковременному выбросу дофамина, закрепляя патологический поведенческий паттерн по механизму, сходному с аддикцией [5].

Диагностика коморбидных состояний представляет собой сложную задачу. Симптомы одного расстройства могут маскировать или, наоборот, усиливать проявления другого. Например, импульсивность, характерная для СДВГ, может проявляться в виде эпизодов компульсивного переедания. С другой стороны, жесткий контроль питания при анорексии может на первых порах компенсировать невнимательность и гиперактивность [6]. В связи с этим диагностический процесс и лечение должны быть комплексными и иметь мультидисциплинарный подход и включать все вышеописанное.

Заключение. Настоящее исследование подчеркивает актуальность изучения синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и расстройств пищевого поведения (РПП) в современной клинической практике. В последние годы интерес к данным патологиям значительно возрос, что связано не только с их высокой распространенностью, но и с возможностью развития осложнений и сопутствующих нарушений. Современные исследования демонстрируют, что у пациентов с СДВГ риск формирования РПП увеличивается почти в четыре раза по сравнению с лицами без СДВГ, причем эта взаимосвязь наблюдается во всех возрастных группах, у представителей обоих полов и при различных формах РПП, включая анорексию, булимию и компульсивное переедание [15]. СДВГ и РПП имеют общие генетические предрасположенности, когнитивные и поведенческие паттерны, а также нейроанатомические и нейрофизиологические особенности, что затрудняет четкое разделение этих состояний. Взаимодействие между ними может быть двунаправленным: симптомы СДВГ способны провоцировать развитие патологических пищевых привычек, в то время как нарушение пищевого поведения может маскировать или усиливать проявления СДВГ [1]. Таким образом, комплексное понимание взаимосвязи СДВГ и РПП является критически важным для разработки эффективных диагностических и терапевтических

ских стратегий. Актуальность темы сохраняется и в будущем, поскольку динамичные изменения в обществе и повседневной жизни требуют постоянного обновления знаний и клинических подходов со стороны медицинских специалистов. Перспективы дальнейших исследований включают изучение эффективности комбинированных

методов лечения, разработку специализированных психотерапевтических протоколов для коморбидных пациентов, а также поиск новых терапевтических мишеней на основе углубленного понимания нейробиологических механизмов [1].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Mick E, Spencer TJ, et al. New insights into the comorbidity between ADHD and major depression in adolescent and young adult females. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47(4):426-434. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31816429d3>
2. Brewerton TD, Duncan AE. Associations between attention deficit hyperactivity disorder and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 2021;54(5):755-770. <https://doi.org/10.1002/eat.23484>
3. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(9):727-738. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30269-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30269-4)
4. Davis C. Attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders: a review of the literature and proposed model. *Curr Top Behav Neurosci*. 2019;41:397-416. https://doi.org/10.1007/7854_2018_74
5. Fernández-Aranda F, Agüera Z, Castro R, Jiménez-Murcia S, Ramos-Quiroga JA, et al. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity? *BMC Psychiatry*. 2013;13:166. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-166>
6. Godet A, Fortier A, Bannier E, Coquery N, Val-Laillet D. Interactions between emotions and eating behaviors: Main issues, neuroimaging contributions, and innovative preventive or corrective strategies. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022;23(1):1-15. <https://doi.org/10.1007/s11154-021-09700-x>
7. Hay P. Current approach to eating disorders: a clinical update. *Intern Med J*. 2020;50(1):24-29. [m10.1111/imj.14691](https://doi.org/10.1111/imj.14691)
8. Kaisari P, Dourish CT, Higgs S. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: A systematic review and a framework for future research. *Clin Psychol Rev*. 2017;53:109-121. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.03.002>
9. Makin L, Zesch E, Meyer A, Mondelli V, Tchanturia K. Autism, ADHD, and Their Traits in Adults With Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder: A Scoping Review. *Eur Eat Disord Rev*. 2025;33(4):647-665. <https://doi.org/10.1002/erv.3177>
10. McClelland J, Bozhilova N, Campbell I, Schmidt U. A systematic review of the effects of neuromodulation on eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*. 2013;21(5):351-361. <https://doi.org/10.1002/erv.2248>
11. Mehler PS, Rylander M. Bulimia nervosa – medical complications. *J Eat Disord*. 2015;3:12. <https://doi.org/10.1186/s40337-015-0044-4>
12. Murray SB, Quintana DS, Loeb KL, Griffiths S, Le Grange D. Treatment outcomes for anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychol Med*. 2019;49(4):535-544. <https://doi.org/10.1017/S0033291718002088>
13. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2020;395(10222):450-462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)33004-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)33004-1)
14. Seymour KE, Reinblatt SP, Benson L, Carnell S. Overlapping neurobehavioral circuits in ADHD, obesity, and binge eating: evidence from neuroimaging research. *Curr Top Behav Neurosci*. 2019;41:371-396. https://doi.org/10.1007/7854_2018_70
15. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):714-723. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.22>
16. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci*. 2011;15(1):37-46. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.11.001>
17. Walsh BT. The enigmatic persistence of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2013;170(5):477-484. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12081074>
18. Zhu C, Bore MC, Wang X, Xu T, Feng T. Distinct neurobiological alterations during hedonic experience of rewards in attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder: Multimodal evidence from neuroimaging meta-analyses. *Mol Psychiatry*. 2026. <https://doi.org/10.1038/s41380-026-03495-6>
19. Ziemichód W, Kajka N, Rząd Z, Metelska A, Janas-Kozik M, et al. Rethinking anorexia nervosa through the lens of control, compulsion and reward: Neurobiological insights into addiction-like features via the dopaminergic, endocannabinoid, and orexinergic systems – A narrative review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2026;185:106615. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2026.106615>
20. Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, et al. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099-1111. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00356-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00356-9)

Статья поступила в редакцию 10.05.2026; одобрена после рецензирования 03.06.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 10.05.2026; approved after reviewing 03.06.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Ли София Александровна, студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: i-sofa-li@yandex.ru

Рябенко Арина Сергеевна, студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: arina.ryabchenko277@mail.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 659.118.1/616.891.2-009

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ: НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ

Т. А. Соловьева, А. Н. Беленико, А. В. Калинина, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) длительное время рассматривался медицинским сообществом как патология, присущая исключительно детскому возрасту. Вместе с тем современные эпидемиологические данные убедительно свидетельствуют о персистенции симптоматики у 30–50% пациентов во взрослой популяции, что актуализирует проблему совершенствования диагностических подходов. Данная работа представляет собой анализ актуальных научных сведений о неврологических механизмах формирования клинической картины и методах диагностики СДВГ у взрослых. В рамках исследования рассмотрены этиопатогенетические аспекты, включая нарушения дофаминергической медиации и полигенную детерминированность расстройства. Особое внимание уделено возрастной эволюции симптомокомплекса: редукции моторной гиперактивности при одновременном усилении дезорганизации деятельности, недостаточности управляющих функций и эмоциональной нестабильности. В статье систематизированы основные факторы, способствующие гиподиагностике СДВГ во взрослой возрастной группе, среди которых выделяются ограниченность классификационных систем, высокая частота коморбидных аффективных и тревожных расстройств, а также недостаточная информированность врачебного сообщества. Обобщены современные диагностические алгоритмы, в рамках которых полуструктурированное клиническое интервью с применением критериев DSM-5 признано наиболее надежным методом. Обоснована целесообразность интеграции актуальных диагностических моделей в повседневную клиническую деятельность для оптимизации выявления СДВГ у взрослых и повышения качества медицинской помощи данной категории пациентов.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания и гиперактивности, СДВГ у взрослых, нейрокогнитивные расстройства, эмоциональная дисрегуляция, дефицит внимания, импульсивность, гиперактивность, DSM-5.

Для цитирования: Соловьева Т.А., Беленико А.Н., Калинина А.В., Минаева О.А., Колесникова Е.В. СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ: НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):251-255.

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY SYNDROME IN ADULTS: NEUROLOGICAL ASPECTS OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND MODERN DIAGNOSTIC APPROACHES

T. A. Solovyova, A. N. Beleniko, A. V. Kalinina, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) has long been considered by the medical community as a pathology unique to childhood. At the same time, modern epidemiological data strongly indicate the persistence of symptoms in 30-50% of patients in the adult population, which raises the issue of improving diagnostic approaches. This work is an analysis of current scientific information about the neurological mechanisms of the formation of the clinical picture and methods of diagnosis of ADHD in adults. The study examined etiopathogenetic aspects, including disorders of dopaminergic mediation and the polygenic determinism of the disorder. Special attention is paid to the age-related evolution of the symptom complex: reduction of motor hyperactivity while increasing disorganization of activity, insufficiency of control functions and emotional instability. The article systematizes the main factors contributing to the underdiagnosis of ADHD in the adult age group, among which are the limitations of classification systems, the high incidence of comorbid affective and anxiety disorders, as well as insufficient awareness of the medical community. Modern diagnostic algorithms are summarized, in which a semi-structured clinical interview using DSM-5 criteria is recognized as the most reliable method. The expediency of integrating current diagnostic models into everyday clinical activities is substantiated in order to optimize the detection of ADHD in adults and improve the quality of medical care for this category of patients.

Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder, adult ADHD, neurocognitive disorders, emotional dysregulation, attention deficit, impulsivity, hyperactivity, DSM-5.

For citation: Solovyova T.A., Beleniko A.N., Kalinina A.V., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY SYNDROME IN ADULTS: NEUROLOGICAL ASPECTS OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND MODERN DIAGNOSTIC APPROACHES. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):251-255.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) на протяжении многих лет воспринимался клиницистами как расстройство, свойственное исключительно детской возрастной группе. Подобная позиция способствовала формированию устойчивого диагностического стереотипа, ориентированного преимущественно на педиатрический контингент пациентов. В то же время накопленные к настоящему моменту научные данные неопровержимо доказывают, что данная патология далеко не всегда редуцируется с возрастом и способна оказывать выраженное негативное влияние на качество жизни индивида на всех ее этапах.

Цель работы – на основании анализа современных отечественных и зарубежных литературных источников провести обобщение и систематизацию сведений о неврологических аспектах клинической картины и современных диагностических подходах при СДВГ у лиц взрослого возраста.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели осуществлен обзор отечественных и зарубежных научных медицинских публикаций преимущественно за последние 5–10 лет. В ходе работы применялись методы логического анализа, сравнительного изучения, синтеза информации и статистической обработки данных, что позволило упорядочить

существующие научные представления по изучаемой проблеме.

Результаты и обсуждение. Общая характеристика СДВГ. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) представляет собой нейроразвивающее расстройство поведенческого развития, основными проявлениями которого являются не соответствующие возрастным нормативам гиперактивность, ослабление внимания и импульсивность. Долгое время данное состояние считалось прерогативой детского возраста [1, 7]. Будучи одной из наиболее часто встречающихся патологий в педиатрической практике (распространенность среди детей достигает 7–8%) [6, 7], СДВГ в 30–50% случаев сохраняется и у взрослых лиц [6]. Частота выявления расстройства во взрослой популяции варьирует от 2% до 5% [6, 9], при этом заболевание существенно осложняет профессиональную деятельность, межличностные отношения и снижает качество жизни пациентов [1, 7].

Этиология. СДВГ квалифицируется как полигенное мультифакториальное заболевание, развивающееся при сочетанном воздействии наследственной предрасположенности и неблагоприятных средовых факторов [4, 6, 10]. Основополагающее значение придается генетическому компоненту, связанному с дисфункцией дофаминергической системы;

предрасположенность формируется под влиянием множества генетических вариантов, а не единичной мутации [3, 7]. Внешнесредовые факторы выступают в роли провоцирующих агентов. К числу наиболее значимых относятся: вирусные инфекции, курение во время беременности, преждевременные роды, гипоксически-ишемическое поражение мозга, черепно-мозговые травмы в раннем возрасте, употребление алкоголя, алиментарные нарушения и эндокринные дисфункции [1, 10, 12].

Патогенез. Дофаминергическая теория патогенеза предполагает дефицит дофамина в лобно-стриарных отделах мозга, обусловленный нарушением трансмиссии нейромедиатора к рецепторам и качественными изменениями самих рецепторов, снижающими их аффинность [7]. Помимо дофаминовой системы, в патологический процесс вовлечены норадренергические, серотонинергические, глутаматергические и холинергические пути, участвующие в регуляции когнитивных функций [3, 5].

Клиническая картина у взрослых. Дебют СДВГ приходится на ранний детский возраст (3–4 года) и характеризуется преобладанием импульсивности и двигательной расторможенности [4, 6]. В подростковом периоде внешние проявления трансформируются: на первый план выходят утрата самостоятельности, снижение успеваемости, тревожность, заниженная самооценка и коммуникативные трудности [4, 6]. У взрослых симптоматика становится менее очевидной для окружающих. Двигательная гиперактивность переходит в субъективное ощущение внутреннего напряжения, суетливость, нетерпеливость и стремление к острым ощущениям [1, 4, 6]. Доминирующее значение приобретают когнитивные нарушения (снижение концентрации, дезорганизованность, забывчивость, повышенная отвлекаемость) и эмоциональная лабильность (перепады настроения, раздражительность) [1, 4]. Центральным патогенетическим звеном признается недостаточность управляющих (исполнительных) функций, проявляющаяся неспособностью к планированию, самоконтролю и целенаправленному поведению [1, 4, 6].

Социальные последствия. СДВГ у взрослых ассоциирован с выраженными ограничениями жизнедеятельности: низким уровнем образования, профессиональной нереализованностью, трудностями межличностного взаимодействия, повышенным риском травматизма и дорожно-транспортных происшествий [1, 4, 10].

Коморбидность. Для взрослых пациентов с СДВГ типично частое сочетание с депрессивными и тревожными расстройствами, зависимостью от психоактивных веществ, личностными аномалиями (антисоциальное, пограничное расстройство личности), соматическими заболеваниями и нарушениями сна [1, 4].

Причины гиподиагностики СДВГ у взрослых. Выявление СДВГ у взрослых сопряжено со зна-

чительными сложностями, обусловленными комплексом взаимосвязанных факторов:

1. **Несовершенство классификаций.** В действующей в России МКБ-10 гиперкинетическое расстройство (F90) отнесено к рубрике нарушений, манифестирующих в детском возрасте, что изначально ориентирует специалистов на восприятие данной патологии как исключительно педиатрической. Классификация не предусматривает возможности сохранения симптоматики у взрослых и не учитывает возрастную эволюцию клинической картины [1, 4]. Принципиально иной подход реализован в DSM-5, где представлены диагностические критерии, адаптированные для взрослой популяции с учетом возрастной динамики [1, 4].

2. **Возрастная трансформация симптомов.** С возрастом явная двигательная расторможенность сменяется субъективным ощущением внутреннего беспокойства, доминирующее значение приобретают трудности самоорганизации и эмоциональная нестабильность. Эти проявления неспецифичны и часто ошибочно интерпретируются как признаки тревожных или аффективных расстройств [1, 4].

3. **Клиническая маскировка.** Высокая частота сочетания СДВГ с другими психическими нарушениями приводит к взаимному перекрыванию симптомокомплексов, затрудняя идентификацию основного заболевания [1, 8, 9].

4. **Недостаточная компетентность специалистов.** В медицинской среде сохраняются устаревшие представления о возрастных границах СДВГ. Согласно данным исследований, лишь четверть опрошенных врачей-психиатров регулярно сталкиваются в своей практике со взрослыми пациентами с данным расстройством [2].

5. **Отсутствие объективных методов верификации.** К настоящему времени не разработано биомаркеров, инструментальных или нейропсихологических тестов с достаточной чувствительностью и специфичностью для подтверждения СДВГ [4, 8]. Диагноз основывается преимущественно на субъективных данных, что создает риск как гиподиагностики, так и гипердиагностики [9].

Современная диагностика. Протоколы обследования взрослых с подозрением на СДВГ менее регламентированы по сравнению с педиатрическими алгоритмами [8]. Диагностический процесс носит комплексный характер и включает ряд последовательных этапов [7]:

1. **Оценка неврологического статуса.** Обследование должно проводиться в рамках всестороннего психиатрического анализа с обязательной оценкой нейроразвития [8].

2. **Диагностическое интервью.** Ведущая роль принадлежит полуструктурированному клиническому интервью, дополняемому сбором информации от пациента и, по возможности, его близких. Специалист должен оценить наличие каждого из 18 симптомов DSM-5 как в актуальном состоянии, так и ретроспективно (в дет-

стве). Использование открытых вопросов и побуждение к описанию конкретных жизненных ситуаций позволяет избежать формальной констатации признаков [8]. Обязательные условия диагноза: хронический характер симптоматики (сохранение с детства, отсутствие эпизодичности), кросс-ситуационность (проявление в разных контекстах), наличие функционального дефицита (умеренные нарушения в двух и более сферах) [8].

3. Психометрические инструменты. В диагностике используется широкий спектр шкал: инструменты самооценки (ASRS, ADHD-RS-IV, ACDS, AISRS, шкалы Коннера и Коупленда), шкалы ретроспективной оценки детских симптомов (Wender Utah), методики оценки когнитивных нарушений (BADDs, шкала Брауна), шкала импульсивности Барратта (BIS-11), шкала общего клинического впечатления (CGI) [7, 8]. Данные методики, особенно опросники самоотчета, выполняют вспомогательную функцию (скрининг, оценка динамики терапии) и не могут служить единственным основанием для верификации диагноза, так как их диагностическая ценность вне контекста клинического интервью не подтверждена [8]. Для выявления сопутствующих нарушений могут использоваться специализированные скрининговые шкалы (AQ-10, опросники тревоги и депрессии) [8].

4. Критерии DSM-5. Классификация DSM-5 учитывает возрастную эволюцию СДВГ и предлагает адаптированные критерии для взрослых. Для установления диагноза необходимо подтверждение симптомов невнимательности и гиперактивности-импульсивности, а также нали-

чие не менее двух дополнительных признаков: аффективная неустойчивость, дезорганизованность/невозможность завершения дел, вспыльчивость, чрезмерная эмоциональная реактивность, импульсивность [1].

5. Прямое наблюдение. Завершающий этап – наблюдение за поведением пациента в различных условиях [7].

Закключение. Выполненный анализ литературных данных подтверждает, что СДВГ является широко распространенным нейрокогнитивным расстройством, не ограничивающимся детским возрастом и сохраняющим актуальность у взрослых. Заболевание имеет мультифакториальную этиологию с участием как генетических, так и средовых факторов. Высокая частота коморбидных состояний обуславливает клинический полиморфизм и диагностические трудности. Основными причинами гиподиагностики СДВГ у взрослых выступают ограничения классификационных систем (МКБ-10), возрастная трансформация симптоматики, маскировка проявлениями сопутствующих расстройств, недостаточная осведомленность врачей и отсутствие объективных методов верификации. «Золотым стандартом» диагностики остается клиническое интервью с использованием критериев DSM-5. Дальнейшее изучение проблемы и внедрение современных диагностических подходов в практику будет способствовать повышению выявляемости СДВГ у взрослых, своевременному началу терапии и улучшению качества жизни пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Городничева А.В., Пономарев И.А., Сиденкова А.П. Гиперкинетическое расстройство и синдром дефицита внимания и гиперактивности у взрослых. *Уральский медицинский журнал*. 2023;22(3):108-117. <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-3-108-117>
2. Мудракова Т.А., Мартынихин И.А., Налетова Д.А. Представления врачей о синдроме дефицита внимания с гиперактивностью. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2024;34(1):112-119. <https://doi.org/10.34757/0869-4893.2024.34.1.011>
3. Мустафин Р.Н., Еникеева Р.Ф., Малых С.Б., Валинуров Р.Г., Хуснутдинова Э.К. Генетика синдрома дефицита внимания и гиперактивности. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(9):106-110. <https://doi.org/10.17116/jnevro2018118091106>
4. Пушкарева Д.В., Иванова Т.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у взрослых: причины возникновения, основные клинические проявления и коморбидные психические расстройства (литературный обзор). *Омский психиатрический журнал*. 2018; 4(18): 8-13. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-4-72-85>
5. Руденко Е.Д., Ключева Н.З. Клеточные и молекулярные механизмы формирования синдрома сдвига и поиск белковых маркеров для ранней постнатальной диагностики этого заболевания. *Педиатрия*. 2017;8(S). <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2017-17-2-21-26>
6. Чухрова М.Г., Дума С.Н., Мурашкина Н.В. Взаимосвязь локуса контроля и способности к самоуправлению у взрослых с СДВГ. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2024;1(139):32. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2024.139.158>
7. Эргашева Н.Н., Юнусов М.З. Синдром дефицита внимания и гиперактивности или СДВГ. Медицинский взгляд на проблему. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*. 2022;2(2):818-825.
8. Adamou M, Arif M, Asherson P, Cubbin S, Leaver L, et al. The adult ADHD assessment quality assurance standard. *Front Psychiatry*. 2024;15:1380410. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2024.1380410>
9. Bozhilova NS, Micheli G, Kuntsi J, Asherson P. Mind wandering perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018;92:464-476. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.07.010>
10. Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, Zheng Y, Biederman J, et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208

- Evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021;128:789-818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>
11. Ginsberg Y, Quintero J, Anand E, Casillas M, Upadhyaya HP. Underdiagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2014;16(3): PCC.13r01600. <https://doi.org/10.4088/PCC.13r01600>
12. Parker G. Comorbid ADHD and Bipolar Disorder – An Update. *Australas Psychiatry.* 2025;33(4):615-618. <https://doi.org/10.1177/10398562251351448>

Статья поступила в редакцию 12.05.2026; одобрена после рецензирования 04.06.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 12.05.2026; approved after reviewing 04.06.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Соловьева Татьяна Андреевна, студент 4-го курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: tatyana.s_07@mail.ru

Беленико Анастасия Николаевна, студент 4-го курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: apohojaeva@yandex.ru

Калинина Анна Владиславовна, студент 4-го курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: kalinina_anna_v@mail.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-092

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЛИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. М. Джуккаев, К. Р. Деккушева, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Глиальные опухоли головного мозга активно поражают людей трудоспособного возраста и значительно влияют на качество жизни пациентов, даже не смотря на не высокую распространенность по сравнению с новообразованиями других локализаций. Современная медицина делает значительные успехи в понимании патогенеза и молекулярной патофизиологии глиомы, однако прогноз для пациентов с данным диагнозом остается неблагоприятным. Данный обзор посвящен ключевым достижениям в понимании молекулярного патогенеза, механизмов и биомаркеров глиом за последние десять лет. Будут освещены достижения в молекулярной патологии глиомы, включая генетические аспекты, рассмотрены молекулярные биомаркеры, которые могут играть потенциальную клиническую роль. В заключение будут обсуждены новые стратегии, текущие проблемы и будущие направления поиска новых биомаркеров и терапевтических мишеней для глиомы.

Ключевые слова: глиома, молекулярная патология, генетика, биомаркеры.

Для цитирования: Джуккаев А. М., Деккушева К. Р., Минаева О. А., Колесникова Е. В. МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЛИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА. *Вестник молодого ученого.* 2026;15(3):255-260.

MOLECULAR PATHOPHYSIOLOGY OF BRAIN GLIOMA

A. M. Dzhukkaev, K. R. Dekkusheva, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian

Abstract. Glial brain tumors actively affect people of working age and significantly impact patients' quality of life, despite their low prevalence compared to tumors in other locations. Modern medicine has made significant advances in understanding the pathogenesis and molecular pathophysiology of glioma, but the prognosis for patients diagnosed with this disease remains unfavorable. This review focuses on key advances in understanding the molecular pathogenesis, mechanisms, and biomarkers of gliomas over the past ten years. Advances in the molecular pathology of glioma, including genetic aspects, will be highlighted, and molecular biomarkers with potential clinical implications will be discussed. Finally, new strategies, current challenges, and future directions in the search for new biomarkers and therapeutic targets for glioma will be discussed.

Keywords: glioma, molecular pathology, genetics, biomarkers.

For citation: Dzhukkaev A. M., Dekkusheva K. R., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. MOLECULAR PATHOPHYSIOLOGY OF BRAIN GLIOMA. *Journal of young scientists*. 2026;15(3):255-260.

Глиомы – собирательный термин, который объединяет все диффузные астроцитарные и олигодендроглиальные опухоли, а также другие виды – так называемые отграниченные глиомы – пилоидную астроцитому, субэпендимарную гигантоклеточную астроцитому, астробластому и другие опухоли, исходящие из клеток глии. Первичные опухоли ГМ встречаются редко и составляют около 2% от общего числа случаев злокачественных новообразований. По официальным статистическим данным, в Российской Федерации заболеваемость первичными опухолями ЦНС в 2010 г. составила 4,2 случая на 100 тыс. человек, в 2015 г. – 4,8 случаев, в 2020 г. – 5,75 случаев [1]. Ежегодно в Соединенных Штатах около 85 000 человек получают диагноз первичной опухоли головного мозга, из которых примерно 29% являются злокачественными, среди которых наиболее распространенными являются глиобластомы (49%), другие глиомы с инфильтрацией в паренхиму центральной нервной системы (ЦНС) (около 30%), первичные лимфомы ЦНС (7%) и злокачественные формы эпендимом (3%) и менингиом (2%) [23, 25]. Пациенты с глиомой страдают от широкого спектра симптомов, которые негативно влияют на качество жизни, наиболее распространенными из них оказались: судороги (37%), когнитивные нарушения (36%), сонливость (35%), дисфагия (30%), головная боль (27%), спутанность сознания (27%), афазия (24%), двигательные нарушения (21%), усталость (20%) и одышка (20%) [14].

Цель данной работы заключается в комплексном обзоре литературных источников как отечественных, так и зарубежных авторов, освещающих проблемы понимания молекулярного патогенеза глиом, а также освещение новых методов и стратегий их лечения.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили литературные источники на русском и английском языках, опубликованные в период с 2016 по 2026 годы в научных базах РИНЦ и PubMed.

Результаты и обсуждение. Пятое издание классификации опухолей центральной нервной системы ВОЗ (WHO CNS5) является действующим международным стандартом номенклатуры и диагностики глиом. Традиционно классификация опухолей ЦНС основывалась исключительно на гистологических признаках, но теперь некоторые биомаркеры могут предоставлять важную прогностическую информацию. Поэтому для более точной классификации глиом и дальнейшей оценки прогноза в рамках различных типов опухолей были добавлены молекулярные параметры. В 2016 году в классификации ЦНС ВОЗ впервые были использованы молекулярные маркеры для классификации глиом, а в 2021 году им был уделен еще больший акцент [18, 19]. В этой системе классификации основными генетическими маркерами глиом являются статус мутации IDH, делеция хромосомных плеч 1p и 19q (делеция 1p/19q), изменения H3F3A, мутации гена ATRX (Alpha Thalassemia/Mental Retardation Syndrome X-linked), статус метилирования промотора O⁶-метилгуанин-ДНК-метилтрансферазы (MGMT), потеря ингибитора циклин-зависимой киназы 2A (CDKN2A), амплификация рецептора эпидермального фактора роста (EGFR), комбинированное нарушение, включающее трисомию 7 и моносомию 10 хромосом (7+/10-) и мутации промотора теломеразной обратной транскриптазы (TERT) [8]. Большое количество биомаркеров не только указывает на изменение парадигмы классификации, но и имеет значение для клинического ведения пациентов с этими злокачественными новообразованиями.

IDH1/2. Ферменты изоцитратдегидрогеназы (IDH) катализируют окислительное декарбоксилирование изоцитрата и, следовательно, игра-

ют ключевую роль в цикле Кребса и клеточном гомеостазе [6]. IDH существует в трех изоформах: IDH1, IDH2 и IDH3. Ферменты IDH1 и IDH2 функционируют как гомодимеры, IDH3 – это более отдаленно родственный гетеротетрамерный белок, который, как известно, не связан с развитием рака [10]. Обычно IDH1/2 катализируют превращение изоцитрата в α -кетоглутарат, одновременно восстанавливая NADP^+ до NADPH в качестве побочного продукта. Миссенс-мутации приводят к превращению α -кетоглутарата в D-2-гидроксиглутарат, который является онкометаболитом, накапливающимся в первичных опухолях. Производство NADPH нарушено в глиомах с мутациями *IDH1*, что может повысить чувствительность опухолей к лучевой и химиотерапии, объясняя, почему пациенты с новообразованиями с мутациями *IDH* живут дольше. Мутации в *IDH1/2* являются положительными прогностическими факторами, по сравнению с глиомами с диким типом IDH, у пациентов с мутацией IDH прогноз значительно лучше, а также более длительная общая выживаемость, независимо от степени злокачественности [31].

Ингибирование фермента IDH 1/2 снижало пролиферацию опухолевых клеток в экспериментальных моделях лейкемии и глиомы с мутацией *IDH* – *mIDH*. В клинических испытаниях у пациентов с запущенным острым миелоидным лейкозом, другим видом рака человека, в том числе и глиомой головного мозга, содержащим мутации *IDH*, первые в своем классе ингибиторы *mIDH2* (энасидениб) и *mIDH1* (ивосидениб) вызывали клиническую и молекулярную ремиссию [21]. Ингибитор IDH1 ворасидениб прошел III фазу клинических испытаний и в 2024 году препарат получил одобрение FDA в США. Также он одобрен в Канаде, ОАЭ, Израиле, Швейцарии и Австрии. По данным на январь 2026 года в России Ворасидениб не используется. Данный препарат применяют для лечения астроцитомы 2 степени или олигодендроглиомы с чувствительной мутацией IDH 1/2 у пациентов 12 лет и старше [22].

Коделеция 1p/19q возникает из-за несбалансированной транслокации короткого плеча хромосомы 19 (19p) к длинному плечу хромосомы 1 (1q), после чего происходит потеря полученной aberrантной хромосомы с коротким плечом 1 и длинным плечом 19 [5]. Мутация 1p/19q является ключевой, позволяющей более точно классифицировать опухоли, чем гистологическая оценка. Частота коделеции 1p/19q составила 70,8% при олигодендроглиоме 3-й степени и 23,1% при астроцитоме 3-й степени. Коделеция 1p/19q тесно связана с мутациями *IDH* и почти взаимоисключающа с мутациями *ATRX* [30]. Согласно новой классификации, все олигодендроглиомы имеют коделецию 1p/19q [19]. Коделеция 1p/19q является благоприятным прогностическим фактором, связанным с улучшением выживаемости без прогрессирования заболевания. Кроме того, изоделеция хромосомы 1p предсказывала благоприятную общую выживаемость и выжива-

емость без прогрессирования, эквивалентные коделеции 1p/19q, особенно при глиомах низкой степени злокачественности, тогда как изоделеция 19q предсказывала только увеличение выживаемости без прогрессирования [26].

H3F3A. H3.3 – это универсальный, независимый от репликации гистон, который в основном обнаруживается в сайтах начала транскрипции и в теломерных областях и ассоциируется с активным и открытым хроматином. Гистон H3.3 кодируется двумя разными генами, *H3F3A* и *H3F3B*. Изменения *H3F3A* определяют эпигенетическую подгруппу высокозлокачественных глиом с отчетливыми клиническими особенностями и глобальным паттерном метилирования. Мутации *H3F3A* затрагивают две аминокислоты, K27 и G34. Злокачественные опухоли головного мозга, известные как диффузная срединная глиома с измененным H3K27 (DMG) и диффузная гемисферическая глиома с мутацией H3G34 (DHG), могут поражать людей всех возрастов и классифицируются как опухоли ЦНС 4-й степени по классификации ВОЗ [29]. По-видимому, существует сильная связь между изменениями *H3F3A* и возрастом начала заболевания, при этом мутация *H3K27* встречается у детей, а *H3G34* – у подростков и молодых взрослых. Более того, мутации H3K27M в основном встречаются в злокачественных новообразованиях таламуса, тогда как мутации H3G34R или G34V чаще встречаются в опухолях полушарий головного мозга [26]. Наличие данных мутаций является отрицательным прогностическим фактором, особенно неблагоприятной является мутация K27M с трехлетней общей выживаемостью всего 5% [15].

ATRX. Ген *ATRX* был впервые идентифицирован как патогенный ген редкого наследственного заболевания, вызывающего умственную отсталость и α -талассемию, более двух десятилетий назад [17]. *ATRX* участвует в различных биологических действиях, таких как ремоделирование хроматина, сборка нуклеосом, регуляция транскрипции, рекомбинация и репарация ДНК и онкогенез. Мутации гена *ATRX* являются характерными признаками геномной нестабильности и ALT-иммортизированных клеточных линий. Недавние исследования выявили корреляцию между дефицитом *ATRX* и активацией ALT (альтернативное удлинение теломер), что увеличивает жизнеспособность опухолевых клеток. Восстановление экспрессии *ATRX* в клеточных линиях значительно снизило фенотипы, связанные с ALT [30]. *ATRX* часто мутирует в IDH-мутантных астроцитомах (около 60–70%), причем в данном случае мутация *ATRX* никак не связана с выживаемостью, в то время как при глиобластомах с диким типом IDH изменения *ATRX* были связаны с благоприятными исходами [26].

MGMT. O⁶-метилгуанин-ДНК-метилтрансфераза – это белок, участвующий в репарации ДНК, который ингибирует сшивание двухцепочечной ДНК алкилирующими агентами и вызывает устойчивость опухолевых клеток к алкилирующим аген-

там [7]. Темозоломид – алкилирующий препарат, одобренный для лечения взрослых пациентов с впервые диагностированной глиобластомой в качестве адъювантной терапии после хирургического вмешательства (если хирургическое вмешательство возможно) и одновременно с лучевой терапией. После этого темозоломид является препаратом выбора для поддерживающей терапии [11]. Эффективность действия темозоломида повышается при метилированной MGMT. Комбинация мутаций IDH и метилирования промотора MGMT была связана с наилучшими показателями ответа на темозоломид. Также исследования показывают, что метилирование MGMT предсказывает более длительную общую выживаемость [26].

CDKN2A. Ингибитор циклин-зависимой киназы 2A (CDKN2A) расположен на коротком плече 9 хромосомы. В нескольких подтипах опухолей гомозиготная делеция CDKN2A связана с повышенным канцерогенезом и плохим прогнозом. Наличие гомозиготной делеции ингибитора циклин-зависимой киназы 2A/B (CDKN2A/B) в настоящее время играет важную роль в классификации глиом как негативный прогностический биомаркер [3].

EGFR. Это рецепторная тирозин-киназа, расположенная в виде трансмембранного белка. Она активируется внеклеточно путем связывания лиганда и внутриклеточно посредством аутофосфорилирования киназного домена через сигнальные пути, тем самым стимулируя пролиферацию и выживание клеток. Наиболее распространенная мутация – EGFRvIII (делеция экзонов 2–7), стимулирующая рост, инвазию и ангиогенез опухоли. Повышенная экспрессия EGFR приводит к снижению уровней интерферона (IFN)- γ и фактора некроза опухоли (TNF), что может быть маркером плохого прогноза. Сообщается, что амплификация EGFR указывает на гораздо более агрессивную субпопуляцию опухолей.

Риндопепимут – это пептидная вакцина против EGFRvIII, продемонстрировавшая признаки активности в доклинических моделях глиобластомы и на ранних этапах клинических испытаний. Однако предварительный анализ данных рандомизированного исследования III фазы риндопепимута при впервые диагностированной глиобластоме с положительным статусом EGFRvIII показал, что его польза для общей выживаемости не достигнет статистической значимости (23 месяца с момента постановки диагноза в обеих группах), что привело к закрытию исследования [28]. Дальнейшая разработка риндопепимута остается неопределенной [27].

TERT. Ген теломеразы обратной транскриптазы кодирует каталитическую субъединицу обратной транскриптазы теломеразы, которая поддерживает длину теломер, TERT играет ключевую роль в формировании рака, обеспечивая хромосомную стабильность путем поддержания длины теломер и позволяя клеткам избегать старения. Две хорошо известные мутации промотора TERT являются результатом транзиций

цитидина в тимидин в дипиримидиновом мотиве (C228T и C250T). Мутации промотора TERT реактивируют теломеразу, обеспечивая неограниченное поддержание теломер и позволяя клеткам бессмертие. Мутация C228T составляет 75%, а C250T – 25% всех мутаций промотора TERT. Приблизительно 70% всех первичных глиобластом у взрослых содержат мутации промотора TERT. Более того, мутации промотора TERT наблюдались почти во всех глиомах с одновременной полной потерей 1p/19q и мутациями IDH1/2 (98%). Различные исследования показали, что активация теломеразы или повышенная экспрессия TERT связаны с более короткой выживаемостью при глиомах [12].

7+/10– комбинированное нарушение, включающее трисомию 7 и моносомию 10 хромосом (7+/10–) являются наиболее частым цитогенетическим изменением и определяющим диагностическим критерием для глиобластомы с диким типом изоцитратдегидрогеназы. Несмотря на связь с плохим прогнозом, его клиническое и терапевтическое значение остается неясным [20]. Астроцитарные опухоли, не соответствующие морфологическим критериям глиобластомы, но несущие 7+/10–, демонстрируют клиническое течение, аналогичное морфологически однозначной глиобластоме. Поэтому в классификации ВОЗ 7+/10– является одним из трех генетических параметров для повышения степени злокачественности астроцитомы (2 или 3 степени) с диким типом IDH до глиобластомы с диким типом IDH. Независимо от того, является ли это полная или частичная потеря хромосомы 10, у пациентов наблюдалась значительно более короткая продолжительность жизни по сравнению с теми, у кого не было аномалий хромосомы 10. Более того, увеличение количества хромосомы 7 было связано с 5-кратным увеличением риска рецидива опухоли, даже после коррекции с учетом хирургического статуса и других генетических изменений [26].

Заключение. В связи с недавними успехами таргетной терапии при ряде солидных опухолей и накоплением новых знаний о молекулярных изменениях в глиобластоме, было предпринято множество попыток разработать таргетные методы лечения этого заболевания. Но несмотря на отдельные сообщения об успехах, эти усилия в значительной степени не показали успешные клинические испытания. Однако в связи с недавним внедрением в клиническую практику современных методов, позволяющих проводить молекулярную характеристику и надлежащую стратификацию пациентов, появилась надежда на то, что новые испытания таргетной терапии могут быть более эффективными. Выявление соответствующих мишеней, соединений и биомаркеров для надлежащего отбора пациентов на ранних этапах клинических испытаний имеет важное значение для успешной разработки новых методов лечения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

- Грецих К.В., Токарев А.С. Глиомы высокой степени злокачественности: обзор литературы. Часть 1. Эпидемиология, классификация и подходы к комбинированному лечению. *Нейрохирургия*. 2021;23(1):124-134. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2021-23-1-124-134>
- Гришин А.С., Орлинская Н.Ю., Медяник И.А., Яшин К.С. Эпидемиологические особенности глиальных новообразований взрослых в нижегородской области за период 2017-2021 годы. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2023;4.
- Appay R, Dehais C, Maurage CA, et al. CDKN2A homozygous deletion is a strong adverse prognosis factor in diffuse malignant IDH-mutant gliomas. *Neuro Oncol*. 2019;21(12):1519-1528. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noz124>
- Bale TA, Rosenblum MK. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: An update on pediatric low-grade gliomas and glioneuronal tumors. *Brain Pathol*. 2022;32(4):e13060. <https://doi.org/10.1111/bpa.13060>
- Bao J, Pan Z, Wei S. Unlocking new horizons: advances in treating IDH-mutant, 1p/19q-co-deleted oligodendrogliomas. *Discov Oncol*. 2025;16(1):971. <https://doi.org/10.1007/s12672-025-02815-6>
- Barthel L, Hadamitzky M, Dammann P, et al. Glioma: molecular signature and crossroads with tumor microenvironment. *Cancer Metastasis Rev*. 2022;41(1):53-75. <https://doi.org/10.1007/s10555-021-09997-9>
- Brandner S, McAleenan A, Kelly C, et al. MGMT promoter methylation testing to predict overall survival in people with glioblastoma treated with temozolomide: a comprehensive meta-analysis based on a Cochrane Systematic Review. *Neuro Oncol*. 2021;23(9):1457-1469. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noab105>
- Bruford EA, Braschi B, Denny P, Jones TEM, Seal RL, Tweedie S. Guidelines for human gene nomenclature. *Nat Genet*. 2020;52(8):754-758. <https://doi.org/10.1038/s41588-020-0669-3>
- Chen R, Smith-Cohn M, Cohen AL, Colman H. Glioma Subclassifications and Their Clinical Significance. *Neurotherapeutics*. 2017;14(2):284-297. <https://doi.org/10.1007/s13311-017-0519-x>
- Choate KA, Pratt EPS, Jennings MJ, Winn RJ, Mann PB. IDH Mutations in Glioma: Molecular, Cellular, Diagnostic, and Clinical Implications. *Biology (Basel)*. 2024;13(11):885. <https://doi.org/10.3390/biology13110885>
- Della Monica R, Cuomo M, Buonaiuto M, et al. MGMT and Whole-Genome DNA Methylation Impacts on Diagnosis, Prognosis and Therapy of Glioblastoma Multiforme. *Int J Mol Sci*. 2022;23(13):7148. <https://doi.org/10.3390/ijms23137148>
- Dratwa M, Wysoczańska B, Łacina P, Kubik T, Bogunia-Kubik K. TERT-Regulation and Roles in Cancer Formation. *Front Immunol*. 2020;11:589929. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.589929>
- Han S, Liu Y, Cai SJ, et al. IDH mutation in glioma: molecular mechanisms and potential therapeutic targets. *Br J Cancer*. 2020;122(11):1580-1589. <https://doi.org/10.1038/s41416-020-0814-x>
- IJzerman-Korevaar M, Snijders TJ, de Graeff A, Teunissen SCCM, de Vos FYF. Prevalence of symptoms in glioma patients throughout the disease trajectory: a systematic review. *J Neurooncol*. 2018;140(3):485-496. <https://doi.org/10.1007/s11060-018-03015-9>
- Korshunov A, Ryzhova M, Hovestadt V, et al. Integrated analysis of pediatric glioblastoma reveals a subset of biologically favorable tumors with associated molecular prognostic markers. *Acta Neuropathol*. 2015;129(5):669-678. <https://doi.org/10.1007/s00401-015-1405-4>
- Lan Z, Li X, Zhang X. Glioblastoma: An Update in Pathology, Molecular Mechanisms and Biomarkers. *Int J Mol Sci*. 2024;25(5):3040. <https://doi.org/10.3390/ijms25053040>
- León NY, Harley VR. ATR-X syndrome: genetics, clinical spectrum, and management. *Hum Genet*. 2021;140(12):1625-1634. <https://doi.org/10.1007/s00439-021-02361-5>
- Louis DN, Perry A, Reifenberger G, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016;131(6):803-820. <https://doi.org/10.1007/s00401-016-1545-1>
- Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol*. 2021;23(8):1231-1251. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noab106>
- Ordóñez-Rubiano EG, Ramos-Márquez A, Vega-Alvear RF, et al. Deciphering the Clinical Implications of Concurrent Chromosome 7 Gain and Chromosome 10 Loss in Glioblastoma: A Scoping Review. *Brain Sci*. 2025;16(1):60. <https://doi.org/10.3390/brainsci16010060>
- Mellinghoff Mellinghoff IK, Ellingson BM, Touat M, et al. Ivosidenib in Isocitrate Dehydrogenase 1-Mutated Advanced Glioma. *J Clin Oncol*. 2020;38(29):3398-3406. <https://doi.org/10.1200/JCO.19.03327>
- Mellinghoff IK, van den Bent MJ, Blumenthal DT, et al. Vorasidenib in IDH1- or IDH2-Mutant Low-Grade Glioma. *N Engl J Med*. 2023;389(7):589-601. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2304194>
- Ou A, Yung WKA, Majd N. Molecular Mechanisms of Treatment Resistance in Glioblastoma. *Int J Mol Sci*. 2020;22(1):351. <https://doi.org/10.3390/ijms22010351>
- Patel T, Singh G, Goswami P. Recent updates in pediatric diffuse glioma classification: insights and conclusions from the WHO 5th edition. *J Med Life*. 2024;17(7):665-670. <https://doi.org/10.25122/jml-2023-0515>
- Schaff LR, Mellinghoff IK. Glioblastoma and Other Primary Brain Malignancies in Adults: A Review. *JAMA*. 2023;329(7):574-587. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.0023>
- Śledzińska P, Bebyn MG, Furtak J, Kowalewski J, Lewandowska MA. Prognostic and Predictive Biomarkers in Gliomas. *Int J Mol Sci*. 2021;22(19):10373. <https://doi.org/10.3390/ijms221910373>
- Touat M, Idbaih A, Sanson M, Ligon KL. Glioblastoma targeted therapy: updated approaches from recent biological insights. *Ann Oncol*. 2017;28(7):1457-1472. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx106>

28. Weller M, Butowski N, Tran DD, et al. Rindopepimut with temozolomide for patients with newly diagnosed, EGFRvIII-expressing glioblastoma (ACT IV): a randomised, double-blind, international phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2017;18(10):1373-1385.
[https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(17\)30517-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30517-X)
29. Williams EA, Brastianos PK, Wakimoto H, et al. A comprehensive genomic study of 390 H3F3A-mutant pediatric and adult diffuse high-grade gliomas, CNS WHO grade 4. *Acta Neuropathol.* 2023;146(3):515-525.
<https://doi.org/10.1007/s00401-023-02609-6>
30. Yuan K, Tang Y, Ding Z, et al. Mutant ATRX: pathogenesis of ATRX syndrome and cancer. *Front Mol Biosci.* 2024;11:1434398.
<https://doi.org/10.3389/fmolb.2024.1434398>
31. Yang P, Zhang W, Wang Y, et al. IDH mutation and MGMT promoter methylation in glioblastoma: results of a prospective registry. *Oncotarget.* 2015;6(38):40896-40906.
<https://doi.org/10.18632/oncotarget.5683>

Статья поступила в редакцию 17.05.2026; одобрена после рецензирования 14.06.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 17.05.2026; approved after reviewing 14.06.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Джуккаев Ахмат Магометович, студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: jukkaev9@gmail.com

Деккушева Камилла Робертовна, студент педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: kamilla-dek@mail.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.24-008.444:616.89-008.46

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТА-АНАЛИЗОВ

О. О. Касимова, Х. М. Даминова

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) в настоящее время рассматривается как независимый фактор риска развития когнитивных нарушений и нейродегенеративных заболеваний. На основании анализа мета-анализов, представленных в международных базах данных, обобщить современные сведения об эпидемиологии, патогенетических механизмах и терапевтических подходах к когнитивным нарушениям при СОАС. Выполнен поиск систематических обзоров с мета-анализом в базах PubMed, Cochrane Database of Systematic Reviews и BioMedCentral за период 2015–2025 гг. В анализ включено 9 ключевых мета-анализов. Суммарная распространенность когнитивных нарушений среди взрослых пациентов с СОАС достигает 36,9%, при тяжелой форме заболевания этот показатель увеличивается до 44,5%. Установлена двунаправленная связь между СОАС и умеренными когнитивными нарушениями (отношение шансов 1,65). У пациентов с СОАС выявлены изменения биомаркеров болезни Альцгеймера: снижение уровня Аβ42 в цереброспинальной жидкости (стандартизованная разность средних –0,82) и повышение концентрации тау-белка в плазме (стандартизованная разность сред-

них 1,41). Применение СИПАП-терапии сопровождается улучшением скорости обработки информации (стандартизованная разность средних 0,25) и показателей зрительного поиска (стандартизованная разность средних –0,30). СОАС ассоциирован с повышенным риском когнитивных нарушений и изменениями биомаркеров нейродегенерации, что обосновывает целесообразность регулярного скрининга когнитивных функций у данной категории больных.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения, мета-анализ, болезнь Альцгеймера, биомаркеры, СИПАП-терапия

Для цитирования: Касимова О. О., Даминова Х. М. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТА-АНАЛИЗОВ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(3):260-264.

CURRENT UNDERSTANDING OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: A SYSTEMATIC REVIEW OF META-ANALYSES

O. O. Kasimova, Kh. M. Daminova

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Obstructive sleep apnea (OSA) is currently recognized as an independent risk factor for cognitive impairment and neurodegenerative diseases. To summarize current evidence on the epidemiology, pathogenetic mechanisms, and therapeutic approaches to cognitive impairment in OSA based on meta-analyses indexed in international databases. A search for systematic reviews with meta-analysis was conducted in PubMed, Cochrane Database of Systematic Reviews, and BioMedCentral for the period 2015–2025. Nine key meta-analyses were included. The pooled prevalence of cognitive impairment among adults with OSA is 36.9%, reaching 44.5% in severe OSA. A bidirectional association between OSA and mild cognitive impairment was found (odds ratio 1.65). Patients with OSA exhibit alterations in Alzheimer's disease biomarkers: decreased CSF A β 42 levels (standardized mean difference –0.82) and increased plasma tau protein concentrations (standardized mean difference 1.41). CPAP therapy is associated with improvements in processing speed (standardized mean difference 0.25) and visual search performance (standardized mean difference –0.30). OSA is associated with an increased risk of cognitive impairment and alterations in neurodegeneration biomarkers, justifying the need for routine cognitive screening in this patient population.

Keywords: obstructive sleep apnea, cognitive impairment, mild cognitive impairment, meta-analysis, Alzheimer's disease, biomarkers, CPAP therapy

For citation: Kasimova O.O., Daminova Kh.M. CURRENT UNDERSTANDING OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: A SYSTEMATIC REVIEW OF META-ANALYSES. *Journal of young scientists*. 2026; 15(3):260-264.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) представляет собой хроническое нарушение дыхания во сне, обусловленное повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей, что приводит к интермиттирующей гипоксемии и фрагментации сна [7]. Согласно современным данным около 936 миллионов взрослых людей в возрасте 30–69 лет во всем мире страдают СОАС, причем более 45% случаев соответствуют средней или тяжелой степени, требующей терапевтического вмешательства [2]. Экономическое бремя данного заболевания включает как прямые медицинские расходы, так и косвенные затраты, связанные со снижением производительности труда и потерей трудоспособности и исчисляется миллиардами долларов ежегодно [1, 16].

За последнее десятилетие собрано достаточное количество доказательств того, что СОАС является независимым модифицируемым фактором риска развития когнитивных нарушений и нейродегенеративных заболеваний [5]. Результаты мета-анализов проспективных когортных исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с СОАС риск возникновения когнитивных нарушений примерно на 26% выше по сравнению с лицами без имеющийся данной патологии [4]. В основе патогенеза лежат такие механизмы: как интермиттирующая гипоксия, фрагментация сна, системное воспаление и дисфункция глимфатической системы, которые в совокупности приводят к повреждению нейронов и нарушению синаптической пластичности [12].

Несмотря на множество работ, где рассматривается эта проблема их результаты отличаются, что обусловлено различиями в дизайне

исследований, критериях диагностики и методах оценки когнитивных функций. В связи с этим анализ систематических обзоров с мета-анализом, представляющих наивысший уровень доказательной медицины, является наиболее серьезным подходом для определения достоверной распространенности важных патогенетических механизмов и эффективности терапевтических стратегий.

Цель – систематизировать современные данные об эпидемиологии, патогенетических механизмах, диагностических подходах и терапевтических стратегиях при когнитивных нарушениях у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

Материалы и методы. Проведен поиск систематических обзоров с мета-анализом в базах данных PubMed (MEDLINE), Cochrane Database of Systematic Reviews и BioMedCentral (включая журналы таких издательств как SpringerNature и BMC). Временной диапазон охватывал период с 2015 по 2025 год включительно. Использовались следующие терминологии слов поисковых системах: «obstructive sleep apnea», «sleep-disordered breathing», «cognitive impairment», «mild cognitive impairment», «dementia», «biomarkers», «meta-analysis» и «systematic review».

Критерии включения: 1) систематический обзор, содержащий мета-анализ; 2) популяция: взрослые пациенты с в подтвержденным СОАС; 3) результаты о распространенности когнитивных нарушений, биомаркерах или эффективности терапии. Критерии исключения: нарративные обзоры, тезисы конференций, описания единичных клинических случаев.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного поиска было идентифицировано 9 ключевых мета-анализов, которые в наибольшей степени отражают современное состояние доказательной базы по проблеме когнитивных нарушений при СОАС.

Наиболее масштабный и актуальный мета-анализ, выполненный К. Су и его соавт. (2025), соединил данные 23 исследований с общей выборкой 33 226 человек. Согласно полученным результатам, суммарная распространенность когнитивных нарушений среди взрослых пациентов с СОАС составляет 36,92% (95% доверительный интервал 26,62–47,23%) [17]. При разделении по степени тяжести заболевания прослеживается закономерность: при легком течении частота когнитивных нарушений достигает 32,22%, при среднетяжелом 36,79%, а при тяжелом 44,46% [17]. Важным методологическим выводом данного исследования стало сравнение диагностической важности скрининговых шкал: применение Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) позволило выявить нарушения у 42,20% пациентов, тогда как Mini-Mental State Examination (MMSE) всего лишь у 17,51% [17]. Это свидетельствует о более высокой чувствительности MoCA к легким когнитивным расстройствам сосудистого

и смешанного генеза, которые характерны для пациентов с СОАС.

В мета-анализе Y. Ren и соавт. (2025), произведенное на 22 исследованиях с участием 73 733 человек, впервые была количественно оценена двунаправленная связь между СОАС и умеренными когнитивными нарушениями (MCI mild cognitive impairment) [14]. Частота встречаемости этих патологий СОАС и MCI составила 20%. Среди пациентов с СОАС распространенность MCI достигала 39% (95% ДИ 24–53%), в то время как среди лиц с MCI частота выявления СОАС также равнялась 39% (95% ДИ 23–55%). Общее отношение шансов для связи между СОАС и MCI составило 1,65 (95% ДИ 1,39–1,96; $p < 0,001$), что подтверждает статистически значимую ассоциацию [14]. Данный вывод имеет важное клиническое значение, обозначая необходимость взаимного скрининга обоих состояний: у пациентов с когнитивными жалобами, то есть следует активно выявлять СОАС, а у больных с верифицированным СОАС на постоянной основе оценивать когнитивный статус.

Два независимых мета-анализа были посвящены изучению связи СОАС с биомаркерами болезни Альцгеймера. Yeо и соавт. (2023) обобщив результаты 18 исследований с участием 2804 пациентов, продемонстрировали, что у лиц с СОАС наблюдается значимое снижение уровня Aβ42 в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) по сравнению с контролем (стандартизованная разность средних –1,13; 95% ДИ от –1,65 до –0,60) и повышение концентрации общего таубелка в крови (стандартизованная разность средних 0,66; 95% ДИ 0,26–1,07) [19]. В работе Mohammadi и соавт. (2023) на материале 21 исследования подтвердили эти данные, показав снижение Aβ42 в ЦСЖ (стандартизованная разность средних –0,82; 95% ДИ от –1,37 до –0,27) и увеличение амилоидной нагрузки по данным ПЭТ (стандартизованная разность средних 0,30; 95% ДИ 0,03–0,57) у пациентов с СОАС [11]. Наиболее выраженные изменения биомаркеров отмечались в группах больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания [11]. Эти наблюдения позволяют сделать предположение, что хроническая интермиттирующая гипоксия и фрагментация сна способны влиять на нейропатологический процесс, похожий с таковым при болезни Альцгеймера.

В мета-анализе Li и соавт. (2024), включившем 18 исследований, была подтверждена связь нарушений дыхания во сне с повышенным риском развития деменции (относительный риск 1,25; 95% ДИ 1,16–1,35) [8].

Эффективность СИПАП-терапии в отношении когнитивных нарушений оценивалась в мета-анализе Che и соавт. (2025), который объединил данные 17 рандомизированных контролируемых исследований с участием 2372 пациентов [6], что выявило статистически значимое улучшение таких показателей: дневная сонливость (взвешенная разность средних –2,15; 95% ДИ от

–2,96 до –1,33), скорость обработки информации (взвешенная разность средних 0,25; 95% ДИ 0,07–0,43) и эффективность зрительного поиска (стандартизованная разность средних –0,30; 95% ДИ от –0,58 до –0,01) на фоне проводимой терапии [6].

Сравнительный мета-анализ Schwartz и соавт. (2018), включавший 12 исследований, сопоставил эффективность СИПАП-терапии и мандибулярных аппликаторов (MAD) [15]. Статистически значимых различий между двумя методами в отношении когнитивных исходов выявлено не было ($p = 0,395$). При этом СИПАП оказался существенно эффективнее в снижении индекса апноэ-гипопноэ ($p < 0,001$). Однако приверженность к СИПАП-терапии была значительно ниже (в среднем на 1,1 часа за ночь), что не продемонстрировало его объективное преимущество [15].

Полученные результаты согласуются с данными более ранних проспективных исследований. В работе Yaffe и соавт. (2011) было показано, что у пожилых женщин с нарушениями дыхания во сне риск развития умеренных когнитивных нарушений и деменции в 5-летнем наблюдении повышен в 2,36 раза [18]. Osorio и соавт. (2015) продемонстрировали, что СОАС ускоряет когнитивное старение, причем этот эффект оказался наиболее выраженным у носителей аллеля APOEε4 [13]. Лонгитудинальные данные Bloomberg и соавт. (2023) подтверждают сочетанное влияние нарушений сна и низкой физической активности на траектории возрастных когнитивных изменений [3].

Bubu и соавт. (2020) в своем систематическом обзоре соединивший результаты междисциплинарных исследований за более 30 лет, подтвердили, что СОАС является важным фактором риска когнитивных нарушений и болезни Альцгеймера; при этом своевременная диагностика и лечение СОАС могут снизить темпы когнитивного дефицита [5].

Несмотря на высокий уровень доказательности включенных мета-анализов, авторы всех

работ указывают на ряд ограничений. Высокая гетерогенность (I^2 часто превышает 90%) обусловлена различиями в дизайне исследований, критериях включения, методах полисомнографической и нейропсихологической оценки. Преимущественно поперечный дизайн оригинальных исследований ограничивает возможность установления причинно-следственных связей. Кроме того, недостаточно полно учитывается коморбидная патология таких как ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, метаболический синдром и это может выступать в роли искажающего фактора.

Заключение. Анализ мета-анализов из авторитетных баз данных (PubMed, Cochrane Library, BioMedCentral) позволяет с высокой степенью доказательности сформулировать следующие итоги. Во-первых, распространенность когнитивных нарушений у взрослых пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна составляет 36,9%, достигая 44,5% при тяжелой форме заболевания. Во-вторых, выявлена двусторонняя связь между СОАС и умеренными когнитивными нарушениями (отношение шансов 1,65), что обосновывает необходимость взаимного превентивного скрининга обоих состояний. В-третьих, СОАС ассоциирован с изменениями биомаркеров болезни Альцгеймера (снижение Aβ42 в цереброспинальной жидкости, повышение концентрации тау-белка в крови и увеличение амилоидной нагрузки по данным ПЭТ), что может косвенно указывать на общность патогенетических процессов. В-четвертых, СИПАП-терапия демонстрирует достаточную эффективность в улучшении когнитивных функций, особенно в параметрах скорости обработки информации и внимания. В последнем выводе экзампация когнитивных нарушений у пациентов с СОАС следует проводить с использованием более чувствительных методик, таких как Монреальская шкала (MoCA).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Alakörkkö I, Törmälehto S, Leppänen T, McNicholas WT, Arnardottir ES, Sund R. The economic cost of obstructive sleep apnea: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2023;72:101854. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2023.101854>
2. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019;7(8):687-698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
3. Bloomberg M, Brocklebank L, Hamer M, Steptoe A. Joint associations of physical activity and sleep duration with cognitive ageing: longitudinal analysis of an English cohort study. *Lancet Healthy Longev.* 2023;4(7):e345-e353. [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(23\)00083-1](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(23)00083-1)
4. Bubu OM, Brannick M, Mortimer J, Umasabor-Bubu O, Sebastião YV, et al. Sleep, Cognitive impairment, and Alzheimer's disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep.* 2017;40(1). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsw032>
5. Bubu OM, Andrade AG, Umasabor-Bubu OQ, Hogan MM, Turner AD, et al. Obstructive sleep apnea, cognition and Alzheimer's disease: A systematic review integrating three decades of multidisciplinary research. *Sleep Med Rev.* 2020;50:101250. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.101250>
6. Che L, Wang Y, Wang Y, Liu J, Zhang Y, Li X. Effect of continuous positive airway pressure on cognitive impairment associated with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Cranio.* 2025. Online ahead of print. <https://doi.org/10.1080/08869634.2025.2568806>

7. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, Barbé F, McEvoy RD, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15015. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.15>
8. Li YP, Zhang YY, Du XM, Ding YQ, Sun J, et al. The relationship between sleep apnoea and the risk of dementia: An updated systematic review and meta-analysis. *Folia Neuropathol*. 2024;62(4):406-415. <https://doi.org/10.5114/fn.2024.145678>
9. Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordella A, et al. Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer's Disease Biomarkers Changes. *Sleep*. 2017;40(5). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx011>
10. Liu X, Ma Y, Ouyang R, Zeng Z, Zhan Z, et al. The relationship between inflammation and neurocognitive dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome. *J Neuroinflammation*. 2020;17(1):229. <https://doi.org/10.1186/s12974-020-01905-2>
11. Mohammadi I, Adibparsa M, Najafi A, Sehat MS, Sadeghi M. A systematic review with meta-analysis to assess Alzheimer's disease biomarkers in adults with or without obstructive sleep apnoea. *Int Orthod*. 2023;21(4):100814. <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2023.100814>
12. Olaithe M, Bucks RS, Hillman DR, Eastwood PR. Cognitive deficits in obstructive sleep apnea: Insights from a meta-review and comparison with deficits following sleep deprivation, insomnia and hypoxia. *Sleep Med Rev*. 2018;38:39-49. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.03.005>
13. Osorio RS, Gumb T, Pirraglia E, Varga AW, Lu SE, et al. Sleep-disordered breathing advances cognitive decline in the elderly. *Neurology*. 2015;84(19):1964-1971. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001566>
14. Ren Y, Chen S, Wang H, Zou C, Xie Q, et al. Unraveling the bidirectional links between obstructive sleep apnea and mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2025;132:106562. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2025.106562>
15. Schwartz M, Acosta L, Hung YL, Padilla M, Enciso R. Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath*. 2018;22(3):555-568. <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1590-6>
16. Streatfeild J, Smith J, Mansfield D, Pezzullo L, Hillman D. The social and economic cost of sleep disorders. *Sleep*. 2021;44(11):zsab132. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab132>
17. Su K, Gao Y, Cheng J, Li C, Liu M, Wang Y. Prevalence of cognitive impairment among adults with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath*. 2025;29(6):323. <https://doi.org/10.1007/s11325-025-03509-7>
18. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, Redline S, Spira AP, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA*. 2011;306(6):613-619. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1115>
19. Yeo BSY, Koh JH, Soh RYZ, Chai JZ, Merchant RA, et al. The association of obstructive sleep apnea with blood and cerebrospinal fluid biomarkers of Alzheimer's dementia – A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2023;70:101790. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2023.101790>

Статья поступила в редакцию 18.05.2026; одобрена после рецензирования 14.06.2026; принята к публикации 30.07.2026.

The article was submitted 18.05.2026; approved after reviewing 14.06.2026; accepted for publication 30.07.2026.

Сведения об авторах:

Касимова Оксана Олеговна, аспирант (базовый докторант первого года)
кафедры неврологии Ташкентского государственного медицинского университета,
г. Ташкент, Узбекистан
e-mail: roksanakasimova@gmail.com

Даминова Хилола Маратовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии
и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета,
г. Ташкент, Узбекистан
e-mail: daminovahilola@gmail.com

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

1.1. Журнал «Вестник молодого ученого» является рецензируемым научным изданием, в котором отражаются результаты исследований в области клинической, фундаментальной и профилактической медицины. Выпускается в печатной и электронной версиях.

1.2. Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) с постатейным размещением. Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

1.3. В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются оригинальные научные статьи, обзоры и результаты экспериментальных и клинических исследований, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

Специальности, по которым принимаются к публикации статьи:

Медицинские науки:

3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия

3.1.3. Оториноларингология

3.1.6. Онкология, лучевая терапия

3.1.7. Стоматология

3.1.8. Травматология и ортопедия

3.1.9. Хирургия

3.1.11. Детская хирургия

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

3.1.13. Урология и андрология

3.1.18. Внутренние болезни

3.1.21. Педиатрия

3.1.23. Дерматовенерология

3.1.24. Неврология

3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения, социология и история медицины

3.2.7. Аллергология и иммунология

3.3.1. Анатомия человека

3.3.2. Патологическая анатомия

3.3.3. Патологическая физиология

3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология

Биологические науки:

1.5.5. Физиология человека и животных

1.5.11. Микробиология

1.4. В материалах рукописи не должны содержаться результаты исследования, ранее опубликованные или направленные на публикацию в редакции других журналов.

1.5. Плата за рецензирование и публикацию рукописи не взимается

1.6. Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены авторами.

1.7. Редакционная коллегия журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи.

1.8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, отклоняются.

1.9. При отклонении материалов рукописи авторам не возвращаются.

1.10. Электронные версии статей в формате .doc или .docx, а также сканированную копию статьи в формате .pdf с подписями всех авторов необходимо отправлять на почту smu@stgmu.ru с пометкой в теме письма «Статья в Вестник молодого ученого».

1.11. Все рукописи проходят процедуру обезличенного рецензирования двумя независимыми специалистами – докторами наук по соответствующей специальности. В случае, если оба рецензента дают положительное заключение – статья принимается к публикации. Если одна рецензия положительная, а другая отрицательная – статья передается третьему независимому рецензенту. При наличии двух отрицательных рецензий статья отклоняется. При наличии у рецензентов замечаний статья возвращается на доработку авторам.

1.12. Научные статьи принимаются в редакцию в течение всего года, публикуются в порядке живой очереди по мере наполнения портфеля редакции.

1.13. Отправляя статью в редакцию, авторы соглашаются со всеми положениями настоящих правил.

2. Исследования на людях

2.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на людях авторам необходимо указать наличие официального одобрения исследования наблюдательным советом (этическим комитетом) организации или соответствие исследования Хельсинской декларации и (или) другим признанным стандартам, а также факта получения от пациентов (или их опекунов) письменного информированного согласия.

2.2. При подаче материалов в раздел журнала «Клинические случаи» авторам необходимо получить от пациентов письменное разрешение на использование любых изображений (при наличии), по которым их можно идентифицировать.

2.3. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на людях и (или) копий информированного согласия пациентов.

3. Исследования на животных

3.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на животных авторам необходимо предоставить подтверждение, что исследование проводилось в соответствии с основными правилами, изложенными в основополагающих документах, регламентирующих проведение экспериментов на лабораторных животных и условия их содержания.

3.2. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на животных.

4. Заимствования

4.1. Авторы должны удостовериться, что представленные в статье данные являются оригинальными, все цитируемые в работе исследования других авторов сопровождаются ссылками на первоисточники и включены в список литературы.

4.2. Редакция журнала рекомендует авторам перед подачей рукописи самостоятельно оценить уникальность материалов статьи с помощью специализированных сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов).

4.3. Не допускается указание в рукописи фрагментов заимствованного текста без указания первоисточника. Плагиат во всех формах представляет собой неэтичные действия и является неприемлемым для журнала.

4.4. Редакция журнала оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым и является основанием для отказа рассмотрения рукописи.

4.5. При значительных заимствованиях редакция журнала действует в соответствии с алгоритмами редакционной этики The Committee on Publication Ethics (COPE).

5. Конфликт интересов

5.1. Все авторы обязаны раскрыть в своих рукописях потенциальные конфликты интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

6. Требования к оформлению статьи

6.1. Электронный вариант статьи выполняется в текстовом редакторе Microsoft Word. Статью в редакцию необходимо прислать в форматах: *.doc, *.docx. В качестве имени файла указывается фамилия и инициалы первого автора русскими буквами (например: И.И. Иванов.docx).

Шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм.

6.2. Минимальный объем текста статьи – не менее 10 000 знаков с пробелами. Максимальный объем текста не должен превышать 30 000 знаков с пробелами, за исключением сведений об авторах, аннотации и списка литературы.

6.3. Рукопись оригинальной статьи должна включать:

1) УДК;

2) название статьи (заглавными буквами, шрифт полужирный, на русском и английском языках);

- 3) инициалы и фамилию автора(ов) на русском и английском языках;
- 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город, страна (на русском и английском языках);
- 5) резюме на русском и английском языках;
- 6) ключевые слова на русском и английском языках;
- 7) введение (без выделения подзаголовка);
- 6) материал и методы исследования;
- 7) результаты и обсуждение;
- 8) заключение (выводы);
- 9) литература;
- 10) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 000-000.0

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (ВЫРАВНИВАНИЕ ПО ШИРИНЕ)

А. А. Автор¹, Б. Б. Автор¹, В. В. Автор²¹ Место работы автора, Город, Страна² Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH

Author A. A.¹, Author B. B.¹, Author C. C.²¹ Author's place of work, City, Country² Author's place of work, City, Country

Аннотация на русском языке, 150–200 слов. Представляет собой краткую характеристику текста и передает ключевую идею статьи до ознакомления с ее полным содержанием. В аннотации должна быть отражена рассматриваемая проблема, кратко описан ход исследования и основные его итоги. В аннотации не допускается привлечение дополнительной информации (историческая справка, отступления, рассуждения и т.д.). В тексте аннотации не должны использоваться очень сложные предложения, изложение строится в научном стиле.

Ключевые слова: не более 10 ключевых слов, перечисляются через запятую.

Summary in English. The English summary should be fully in line with the Russian version.

Keywords: no more than 10 keywords, listed separated by commas.

Введение с обоснованием актуальности рассматриваемой проблемы. Подзаголовок не выделяется. В конце введения с красной строки формулируется цель исследования.

Материалы и методы. В разделе «Материал и методы исследования» помимо перечисления методик лабораторных, инструментальных, клинических и иных исследований, обязательно указывать методы статистической обработки данных. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

Результаты и обсуждение. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей. Обязательно расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. В написании числовых значений десятичные доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

В качестве иллюстраций статей принимается не более 4 рисунков. Они должны быть размещены в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретный рисунок, например: (рис. 2).

Схемы выполняются с использованием цветной заливки или в оттенках серого цвета; все элементы схемы (текстовые блоки, стрелки, линии) должны быть сгруппированы. Каждый рисунок должен иметь порядковый номер, название и объясне-

ние значений всех кривых, цифр, букв и прочих условных обозначений. Электронную версию рисунка следует сохранять в формате .jpg, разрешение – не менее 300 dpi. При описании клинических наблюдений не допускается использовать в качестве иллюстраций фотографии пациентов, по которым они могут быть идентифицированы.

Таблицы. Каждую таблицу следует снабжать порядковым номером и заголовком. Таблицы должны быть предоставлены в текстовом редакторе Microsoft Word, располагаться в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретную таблицу, например: (табл. 1). Структура таблицы должна быть ясной и четкой, каждое значение должно находиться в отдельной строке (ячейке таблицы). Все графы в таблицах должны быть озаглавлены. В таблицах возможно использование меньшего размера шрифта, чем основной, но не менее 10 пт.

Одновременное использование таблиц и графиков (рисунков) для изложения одних и тех же результатов не допускается.

Заключение (выводы). В заключении научной статьи в лаконичной форме формулируются основные положения на основании результатов проведенного исследования.

Литература. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска. При цитировании работ следует предпочитать публикации в крупных журналах, входящих в перечень ВАК, а также международные базы данных Scopus, Web of Sciences, Medline. Допускаются ссылки исключительно на научные публикации, находящиеся в открытом доступе. Не рекомендуется цитировать учебно-методическую литературу (методические рекомендации, учебно-методические пособия, учебники и т.п.), а также авторефераты диссертаций и тезисы в сборниках конференций. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Литература приводится в стиле цитирования AMA, правила оформления библиографических ссылок изложены на ресурсе <http://www.amamanualofstyle.com>.

Примеры оформления библиографических ссылок:

Статья на русском языке: Никитина Н. М., Афанасьев И. А. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(2):149-154.

Книга на русском языке: Насонов Е. Л., Каратеев Д. Е., Балабанова Р. М. Ревматоидный артрит. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

Статья на английском языке: Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, Khan M, Kerwan A, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg*. 2020;76:71-76. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2020.02.034>

Книга на английском языке: Christiansen S, Iverson C, Flanagan A. *AMA Manual of Style: A Guide for Authors and Editors*. 11th ed. Oxford University Press; 2020.

Если количество авторов в статье более шести, допускается сокращение до пяти авторов, затем в публикациях на русском языке указывается «и др.», в публикациях на английском языке «et al.».

Библиографическое описание журнальных публикаций должно приводиться с обязательным указанием DOI (Digital Object Identifier – уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef) в формате <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12111>.

Сведения об авторах.

Обязательно указываются полностью ФИО всех авторов, с указанием ученой степени, звания, должности, места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

Например: Хрипунова Алеся Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел.: +79614986072, e-mail: smu@stgmu.ru