

2025. ТОМ 14. № 1

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**  
Максименко Е.В.

**Верстка**  
Огнещикова С. М.

**Журналист**  
Недосекова М.В.

**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)

**Заместители главного редактора**

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

**Научный редактор**

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

**Ответственный секретарь**

Максименко Е.В., к.ф.-м.н. (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., (Ставрополь);  
Батурин В.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);  
Бондарь Т.П., д.м.н., профессор (Ставрополь);  
Владимирова О.В., к.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);  
Корой П.В., 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)

**МАТЕРИАЛЫ V МЕЖДУНАРОДНОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ НЕЙРОНАУК СРЕДИ  
СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ  
«MEDNEUROSCIENCE»**

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ  
НЕВРОЛОГИЯ**

- Н.А. ХРИПУШИН  
ВЛИЯНИЕ BIFIDOBACTERIUM НА ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА 1  
Е.Д. ВОЛКОВА, А.В. МЕДВЕДЕВА, К.А. ТРОФИМОВА,  
А.А. ЛАЗАРЕВ, Г.В. КАЛЕНТЬЕВ, А.О. ТРОФИМОВ  
ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ АЙТРЕККИГА  
ПОСЛЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ИНФРАКРАСНОЙ  
ФОТОБИОМОДУЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ 4  
В.А. ДУГУШЕВА, Ю.А. КОТОВА, Е.О. МАГДАЛИНОВА  
ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОВИТАМИНОЗА D  
И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 8  
И.А. БЕСЧАСТНОВА, Д.С. ВОРОНИНА, Е.В. ГУЗАНОВА  
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ПРИЧИНЫ  
НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛЮДЕЙ  
С НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ 12  
А.В. МЕДВЕДЕВА, А.О. ТРОФИМОВ, Е.Д. ВОЛКОВА,  
А. КИВЕНКО, Г.В. КАЛЕНТЬЕВ, Р. АДИБЕКОВ  
ОТЕКМОЗГА И РЕЗУЛЬТАТЫ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ  
В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА 15  
Ю.У. НИШОНОВА, Д.К. РАСУЛОВА, Г.С. РАХИМБАЕВА, Ю.А. МУСАЕВА  
ВЛИЯНИЕ ОБУЧЕНИЯ СЕМЬИ НА УСПЕШНОСТЬ  
РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА 18  
М.Б. АБЗАЛОВА, Г.С. РАХИМБАЕВА, М.М. ЯКУБОВА  
ИНСУЛЬТ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕЖИМ СНА:  
ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД 21  
М.С. ЗУЛЬФКОРОВА, Г.С. РАХИМБАЕВА, Ф.С. САИДВАЛИЕВА, Ю.А. МУСАЕВА  
СТРУКТУРА ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ  
У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА 27  
З.Б. ИБРАГИМОВ, Х.М. ХАЛИМОВА  
РАЗНООБРАЗИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ  
И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ  
У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 31  
Ф.С. МАЛЛАЕВ, Г.С. РАХИМБАЕВ  
РОЛЬ АТЕРОКАЛЬЦИНОЗА В РАЗВИТИИ  
АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПОДТИПА ИШЕМИЧЕСКОГО  
ИНСУЛЬТА. МЕНЕДЖМЕНТ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ 35  
Д.О. ОЧИЛОВА  
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЕ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ,  
СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЕЙ,  
И ПЕРСПЕКТИВЫ ВЫЯВЛЕНИЯ  
СОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СНА 41

**КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ**

- П.С. АДАМЧИК, Л.С. КРАСНОПЕРОВА, С.А. ПОЛЯКОВА, Е.С. ГУЗАНОВА  
ОСТРОЕ КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ: ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА 46  
Х.А. БАРАХОЕВА, М.Б. БОЛГУЧЕВА,  
Л.А. БАРАХОЕВА, З.Х. БАРАХОЕВА, А.М. ГЕЗГИЕВ  
РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА 48  
А.Г. ЧОПАЛAEVA, С.Ш. АХМЕДХАНОВ  
НЕЙРОЛЕУКЕМИЯ:  
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ 52

**ОБЗОРЫ**

- Ю.И. КОЦЕНКО  
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ  
ДИАГНОСТИКЕ ФАТАЛЬНОЙ СЕМЕЙНОЙ БЕССОННИЦЫ,  
КАК ПРИОН-АССОЦИИРОВАННОГО И ГЕНЕТИЧЕСКИ  
ДЕТЕРМИНИРОВАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ 54  
Ю.И. КОЦЕНКО, Д.Ю. ДУБИНА  
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ  
ИНЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНСТРУАЛЬНО-  
АССОЦИИРОВАННОЙ МИГРЕНИ С ОСОБЕННОСТЯМИ  
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ 59  
С.В. АРОВА, Ю.Г. ВЛАСОВА, А.И. РАЕВСКАЯ  
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ 64  
Д.И. КАМИНОВА, С.Н. ГАЗИКОВА, А.И. РАЕВСКАЯ  
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ  
С ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 68  
А.С. БОНДАРЕНКО, С.А. ИВАНISOVA, В.В. ТИТОРЕНКО, А.И. РАЕВСКАЯ  
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСТЕНИЗАЦИИ  
И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ  
С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 73

**MATERIALS OF THE V INTERNATIONAL  
CONFERENCE OF NEUROSCIENCE AMONG  
STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS  
«MEDNEUROSCIENCE»**

**ORIGINAL RESEARCH  
NEUROLOGY**

- N. A. KHRIPUSHIN  
THE EFFECT OF BIFIDOBACTERIUM ON STROKE 1  
E.D. VOLKOVA, A.V. MEDVEDEVA, K.A. TROFIMOVA,  
A.A. LAZAREV, G.V. KALENTYEV, A.O. TROFIMOV  
CHANGES IN EYE TRACKING PARAMETERS AFTER  
TRANSCRANIAL INFRARED PHOTOBIO-MODULATION  
IN HEALTHY VOLUNTEERS 4  
V.A. DUGUSHEVA, J.A. KOTOVA, E.O. MAGDALINOVA  
THE RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D DEFICIENCY  
AND TYPE 2 DIABETES 8  
I.A. BESCHASTNOVA, D.S. VORONINA, E.V. GUZANOVA  
FREQUENCY OF OCCURRENCE AND CAUSES  
OF NUTRITIONAL DISORDERS IN PEOPLE  
WITH NEURODEGENERATIVE DISEASES 12  
A.V. MEDVEDEVA, A.O. TROFIMOV, E.D. VOLKOVA,  
A. KIVENKO, G.V. KALENTYEV, R. ADIBEKOV  
BRAIN EDEMA AND REPERFUSION THERAPY RESULTS  
AT ACUTE ISCHEMIC STROKE 15  
Yu.U. NISHONOVA, D.K. RASULOVA, G.S. RAKHIMBAEVA, Yu.A. MUSAEVA  
THE IMPACT OF FAMILY EDUCATION ON THE EFFECTIVENESS  
OF STROKE PATIENT REHABILITATION 18  
M.B. ABZALOVA, G.S. RAKHIMBAEVA, M.M. YAKUBOVA  
STROKE AND ITS IMPACT ON SLEEP PATTERNS:  
A CHRONOBIOLOGICAL APPROACH 21  
M.S. ZULFKOROVA, G.S. RAHIMBAYEVA, F.S. SAIDVALIYEV, Yu.A. MUSAYEVA  
STRUCTURE OF PRIMARY HEADACHES  
IN WOMEN OF FERTILE AGE 27  
Z.B. IBRAHIMOV, H.M. HALIMOVA  
DIVERSITY OF NEUROLOGICAL  
AND NEUROPSYCHOLOGICAL SYMPTOMS  
IN PATIENTS WHO HAVE RECOVERED FROM COVID-19 31  
F.S. MALLAYEV, G.S. RAKHIMBAEVA  
THE ROLE OF ATHEROCALCYNOSIS IN THE DEVELOPMENT  
OF ATHEROTHROMBOTIC SUBTYPE OF ISCHEMIC STROKE.  
MANAGEMENT OF TREATMENT TACTICS 35  
D.O. OCHILOVA  
FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE  
OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS  
SUFFERING FROM CHRONIC INSOMNIA  
AND PROSPECTS FOR IDENTIFYING  
SOMATIC SLEEP DISORDERS 41

**CLINICAL CASE**

- P.S. ADAMCHIK, L.S. KRASNOPEROVA, S.A. POLYAKOVA, E.S. GUZANOVA  
ACUTE COGNITIVE DECLINE: POSSIBLE CAUSE 46  
H.A. BARAKHOEVA, M.B. BOLGUCHEVA,  
L.A. BARAKHOEVA, Z.H. BARAKHOEVA, A.M. GEZGIEV  
RARE CAUSES OF EXUDATIVE PERICARDITIS 48  
A.G. CHOPALEVA, S.SH. AKHMEDKHANOV  
NEUROLEUKEMIA:  
CLINICAL CASE AND DIAGNOSTIC ASPECTS 52

**REVIEWS**

- Yu.I. KOTSENKO  
A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE NEUROLOGICAL  
DIAGNOSIS OF FATAL FAMILIAL INSOMNIA  
AS A PRION-ASSOCIATED AND GENETICALLY  
DETERMINED DISEASE 54  
Yu.I. KOTSENKO, D.Yu. DUBINA  
CLINICAL, PATHOGENETIC AND NEUROLOGICAL  
CHARACTERISTICS OF MENSTRUAL-ASSOCIATED  
MIGRAINE WITH THE PECULIARITIES  
OF DRUG TREATMENT 59  
S.V. AROVA, J.G. VLASOVA, A.I. RAEVSKAYA  
CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES  
OF PAIN SYNDROMES IN MULTIPLE SCLEROSIS 64  
D.I. KAMINOVA, S.N. GAZIKOVA, A.I. RAEVSKAYA  
QUALITY OF LIFE IN PATIENTS  
WITH DEMYELINATING PATHOLOGY  
OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM 68  
A.S. BONDARENKO, S.A. IVANISOVA, V.V. TITORENKO, A.I. RAEVSKAYA  
PREVALENCE OF ASTENIZATION  
AND AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS  
WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY 73



**MedNeuroScience**  
Medicine. Neurology. Science.

**МАТЕРИАЛЫ  
V МЕЖДУНАРОДНОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ НЕЙРОНАУК  
СРЕДИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ  
«MEDNEUROSCIENCE»  
(14 МАРТА 2025 ГОДА)**

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.831-005

## **ВЛИЯНИЕ BIFIDOBACTERIUM НА ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА**

**Н. А. Хрипушин**

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,  
Воронеж, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Инсульт остается одной из главных проблем общественного здоровья в современном мире. В научном мире являются перспективными исследования связи количественного состава микробиоты кишечника и головного мозга. Исследователи назвали эту взаимосвязь «Ось кишечник-мозг». На фоне нарушения приема пищи, антибактериальной терапии, постинсультной депрессии пациент не получает достаточного питания, что приводит к дисбиозу, что значительно меняет метаболизм организма. Бифидобактерии являются обитателями нормальной микрофлоры кишечника. Представители бифидобактерий являются одними из первых микробов, естественным образом заселяющих кишечник человека. В ходе выполнения исследовательской работы общее число обследованных пациентов составило  $n=103$ , включая пациентов с ОНМК  $n=75$  и группу контроля  $n=28$ . 1 группа – 25 пациентов в возрасте от 51 до 70 лет, обоих полов, включенных в группу пациентов с острым нарушением мозгового кровоснабжения с легкой степенью тяжести (NIHSS 1-4 балла). 2 группа – 25 пациентов с ОНМК средней степени тяжести (NIHSS 5-15 баллов). 3 группа включает в себя 25 пациентов с ОНМК тяжелой степени тяжести (NIHSS 16-20 баллов). Референтная группа составляет 28 здоровых людей возрастной группы от 51 до 70 лет. В результате проделанной работы мы установили прямую взаимосвязь между проявлением неврологических нарушений и составом Bifidobacterium. Чем меньше представительство Bifidobacterium, тем больше баллы шкалы NIHSS и тяжесть инсульта. В будущем можно предположить, что при коррекции микрофлоры кишечника пребиотиками и пробиотиками до нормального состава Bifidobacterium мы уменьшим сроки госпитализации и инвалидизацию пациентов, перенесших ОНМК.

**Ключевые слова:** микробиота кишечника, инсульт, неврологические нарушения, микроорганизмы, реабилитация.

**Для цитирования:** Хрипушин Н. А. ВЛИЯНИЕ BIFIDOBACTERIUM НА ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):1-4.

---

## **THE EFFECT OF BIFIDOBACTERIUM ON STROKE**

**N. A. Khripushin**

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh,  
Russian Federation

---

**Abstract.** Stroke remains one of the main public health problems in the modern world. In the scientific world, there are promising studies on the relationship between the quantitative composition of the intestinal microbiota and the brain. The researchers called this relationship the «Gut-brain Axis.» Against the background of eating disorders, antibacterial therapy, and post-stroke depression, the patient does not receive sufficient nutrition, which leads to dysbiosis, which significantly changes the body's metabolism. During the research, the total number of patients examined was  $n=103$ , including patients with cancer  $n=75$  and the control group  $n=28$ . Group 1 consisted of 25 patients aged 51 to 70 years, both sexes, included in the group of patients with mild acute cerebral blood supply disorder (NIHSS 1-4 points). Group 2 consisted of 25 patients with moderate grade cancer (NIHSS 5-15 points). Group 3 includes 25 patients with severe ONCC (NIHSS 16-20 points). The reference group

consists of 28 healthy people aged from 51 to 70 years. As a result of the work done, we have established a direct relationship between the manifestation of neurological disorders and the composition of Bifidobacterium. The lower the representation of Bifidobacterium, the higher the scores on the NIHSS scale and the severity of stroke. In the future, it can be assumed that by correcting the intestinal microflora with prebiotics and probiotics to the normal composition of Bifidobacterium, we will reduce the time of hospitalization and disability of patients who have had cancer.

**Keywords:** gut microbiota, stroke, neurological disorders, microorganisms, rehabilitation.

**For citation:** Khripushin N. A. THE EFFECT OF BIFIDOBACTERIUM ON STROKE. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):1-4.

**И**нсульт остается одной из главных проблем общественного здоровья в современном мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 17 миллионов человек ежегодно сталкиваются с инсультом, и около 6 миллионов из них умирают от его последствий. Инсульт является ведущей причиной инвалидности и смерти, особенно среди пожилых людей. Основными факторами, способствующими развитию инсульта, являются: неправильное питание, увеличенный уровень стресса, пониженная физическая активность и нарушение сна [3]. Все эти факторы распространены в современном обществе. Также риск развития инсульта увеличивается у лиц с ожирением, высоким давлением, диабетом, курением и злоупотреблением алкоголем. В свете этих факторов, проблема инсульта остается актуальной и требует более широкого просвещения и принятия мер по предотвращению. Образовательные программы, популяризация здорового образа жизни, доступ к качественной медицинской помощи и поддержке для переживших инсульт – все это важные шаги для борьбы с этим заболеванием [2]. На данный момент наука значительно развивается в сфере реабилитации и новых методов диагностики и лечения заболеваний. Это позволяет в достаточной степени снизить риск инвалидизации и летальных исходов у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Дополнительные методы исследования позволяют скорректировать реабилитацию и уменьшить срок госпитализации пациентов. Инсульт, или цереброваскулярное заболевание, является одним из наиболее серьезных и опасных заболеваний сосудов головного мозга [4]. Он возникает в результате нарушения кровоснабжения мозга из-за перекрытия или разрыва сосуда, что приводит к нарушению кровообращения и гибели тканей мозга. В последнее время значимое внимание уделяют микробиому человека. Диагностика микробиоты кишечника – это процесс исследования состава и функций микроорганизмов, которые населяют кишечник человека. Она проводится с помощью различных методов, таких как анализ кала на бактерии, метагеномный анализ ДНК микроорганизмов, анализ со-

става кишечного газа и другие. Исследования микробиоты кишечника позволяют выявлять нарушения в ее составе, связанные с различными заболеваниями, а также определять эффективность лечения и корректировать диету для поддержания здоровья. Также анализ микробиоты кишечника может помочь в разработке персонализированных программ лечения и профилактики заболеваний, таких как сахарный диабет, ожирение, аутоиммунные заболевания и др. Диагностика микробиоты кишечника становится все более популярной и востребованной среди пациентов и врачей, так как она позволяет более точно определить состояние здоровья кишечника и назначить индивидуальное лечение. Важно помнить, что забота о микробиоте кишечника – это важный шаг к укреплению иммунитета и поддержанию общего здоровья.

Бифидобактерии являются обитателями нормальной микрофлоры кишечника. Представители бифидобактерий являются одними из первых микробов, естественным образом заселяющих кишечник человека. Их количество и разнообразие в толстой кишке тесно связаны со здоровьем хозяина. В последнее время было доказано, что микробиота кишечника играет важную роль в различных метаболических процессах между внешней средой и организмом хозяина [4]. Поэтому польза бифидобактерий для здоровья и их применение в пищевой промышленности постепенно становятся всё более актуальными. Основная цель этого обзора – всесторонне представить общие характеристики, методы колонизации и безопасность бифидобактерий в кишечнике человека, подчёркивая его пользу для здоровья и применение в промышленности. На этом основании также обсуждаются существующие ограничения и перспективы будущих исследований. Бифидобактерии оказывают положительное влияние на пищеварительную, иммунную и нервную системы человека [1]. Однако для их функционирования необходимо, чтобы перед употреблением в пищу в них было достаточное количество живых бактерий, и чтобы они успешно колонизировали толстую кишку после приёма внутрь. В настоящее время основными стратегиями решения этих проблем в пищевой промышленности являются селекция штаммов, оптимизация (например, отбор устойчивых к кислотам и желчи штаммов, адаптивная эво-

люция, культивирование с высокой плотностью клеток) и технологии внешней защиты (например, микрокапсулирование и защитные средства) [1].

Целью исследования является выявление взаимосвязи состава кишечной микробиоты и динамики и исхода острого нарушения мозгового кровообращения и установление прогностической значимости генетического секвенирования кала и установления состава микробиоты толстого кишечника.

**Материалы и методы.** В ходе выполнения исследовательской работы общее число обследованных пациентов составило  $n=103$ , включая пациентов с ОНМК  $n=75$  и группу контроля  $n=28$ . Группы исследования делились на 4 равные части. 1 группа – включает 25 пациента в возрасте от 51 до 70 лет, обоих полов, включенных в группу пациентов с острым нарушением мозгового кровоснабжения с легкой степенью тяжести (NIHSS 1-4 балла). 2 группа включает в себя 25 пациента в возрасте от 51 до 70 лет, обоих полов, включенных в группу пациентов с острым нарушением мозгового кровоснабжения средней степени тяжести (NIHSS 5-15 баллов). 3 группа включает в себя 25 пациента в возрасте от 51 до 70 лет, обоих полов, включенных в группу пациентов с острым нарушением мозгового кровоснабжения тяжелой степени тяжести (NIHSS 16-20 баллов). Референтная группа составляет 28 условно здоровых людей возрастной группы от 51 до 70 лет, обоих полов.

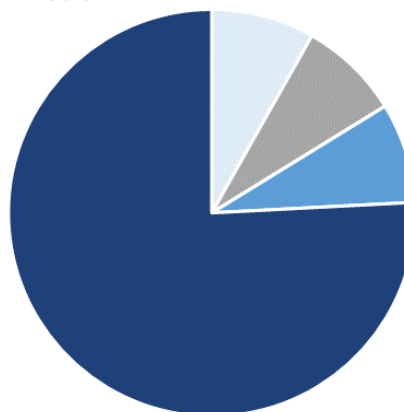
Для оценки динамики ОНМК и состояния пациентов мы взяли триаду изменения соматоневрологического статуса за период госпитализации с ОНМК: улучшение, без перемен, ухудшение. Также каждому пациенту проводили динамическую оценку неврологического статуса с использованием шкал NIHSS, FOUR, монреальская когнитивная шкала. Наиболее информативной была шкала NIHSS. Динамика оценивалась по изменению баллов: при положительной динамике – уменьшение общего балла по шкале NIHSS на 1-2, при отрицательной динамике – увеличение общего балла по шкале NIHSS.

В результате диагностики выделили 3 подгруппы: А – пациенты с положительной динамикой; Б – пациенты без динамики; В – пациенты с отрицательной динамикой. Каждому пациенту проводился общий анализ крови и анализ кала методом генетического секвенирования 16S-рибосомальной РНК в первый день госпитализации.

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования кала методом генетического секвениро-

вания 16S-рибосомальной РНК было установлено большое разнообразие микроорганизмов. Представители каждого вида были выделены в отдельные группы. Также было установлено соответствие между неврологическими проявлениями и составом микробиоты толстого кишечника. В этом исследовании мы поговорим о влиянии Bifidobacterium на течение и исход ОНМК. На рисунке 1 представлено видовое представительство групп. В первой группе исследования NIHSS составляло 1-4 балла, неврологические нарушения легкой степени тяжести. Процентное содержание Bifidobacterium составляло 109 КОЕ/г. Во второй группе исследования по шкале NIHSS составляло от 5 до 15 баллов, с неврологическими нарушениями средней тяжести. Содержание Bifidobacterium составляло 107 КОЕ/г. В третьей группе пациенты имели 16-20 баллов по шкале NIHSS и Bifidobacterium составляли 106 КОЕ/г. В референтной группе NIHSS – 0 баллов, неврологических нарушений не выявлено. Представительство Bifidobacterium составляло 1010 КОЕ/г.

Содержание Bifidobacterium



Группа 1 ■ Группа 2 ■ Группа 3 ■ Группа 4

Рисунок 1. Процентное содержание Bifidobacterium в толстом кишечнике

**Заключение.** В результате проделанной работы мы установили прямую взаимосвязь между проявлением неврологических нарушений и составом Bifidobacterium. Чем меньше представительство Bifidobacterium, тем больше баллы шкалы NIHSS и тяжесть инсульта. В будущем можно предположить, что при коррекции микрофлоры кишечника пребиотиками и пробиотиками до нормального состава Bifidobacterium мы уменьшим сроки госпитализации и инвалидизацию пациентов, перенесших ОНМК.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников.

1. Котюжанская Н.В., Завертаная Е.И. Роль микробиома кишечника в развитии нейродегенеративных заболеваний. *Молодежный научный форум*. 2024:8.

2. Мидибер К.Ю., Конторщиков А.С., Тихонова К.О., Бирюков А.Е., Михалева Л.М. Бактериальная и вирусная микробиота как этиологический фактор развития злокачественных новообразований органов желудочно-кишечного

- тракта. *Научно-практический рецензируемый журнал Клиническая и экспериментальная морфология*. 2025;14(1):5-12.  
<https://doi.org/10.31088/SEM2025.14.1.5-12>.
3. Новикова А.П., Оконенко Т.И., Антропова Г.А. Ось «микробиота-кишечник-мозг»: обзор взаимосвязей. *Современные вопросы биомедицины*. 2024;8(4):85-95.  
[https://doi.org/10.24412/2588-0500-2024\\_08\\_04\\_9](https://doi.org/10.24412/2588-0500-2024_08_04_9)
4. Сивцева Т.М., Степанова М.А., Захарова Р.Н., Семенов С.И., Осаковский В.Л. Кишечная микробиота коренных народов севера (систематический обзор). *Экология человека*. 2024;31(5).  
<https://doi.org/10.17816/humeco634678>

Статья поступила в редакцию 13.01.2025; одобрена после рецензирования 05.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 13.01.2025; approved after reviewing 05.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Хрипушин Никита Александрович, ординатор второго года обучения по специальности неврология ФГБОУ «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава Россия, г. Воронеж, Россия  
e-mail: hripushinn@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-2286-2838>

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 612-824.4

## ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ АЙТРЕККИГА ПОСЛЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ИНФРАКРАСНОЙ ФОТОБИОМОДУЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ

Е. Д. Волкова<sup>1</sup>, А. В. Медведева<sup>1</sup>, К. А. Трофимова<sup>1</sup>,  
А. А. Лазарев<sup>1</sup>, Г. В. Калентьев<sup>2</sup>, А. О. Трофимов<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 10 Канавинского района г. Нижнего Новгорода, Нижний Новгород, Российская Федерация

<sup>3</sup> Саратовский государственный университет, Саратов, Российская Федерация

**Аннотация.** Целью исследования было изучение параметров айтрекинга после применения инфракрасной фотобиомодуляции (ФБМ) мозга у здоровых добровольцев. В исследовании участвовали 98 здоровых человека (медиана возраста составила 23,3 года), не имеющих каких-либо неврологических или офтальмологических заболеваний. Процедура ФБМ проводилась с использованием низкоэнергетического инфракрасного излучения на аппарате Элмедлайф Н в течение 20 минут. Для оценки изменений в параметрах глазодвигательной активности применялся аппарат EyeTracker, который фиксировал вертикальную и горизонтальную угловую скорость движения глаз, а также рассчитывал индексы вертикальной и горизонтальной версии глаз. Результаты показали, что до ФБМ средние значения скорости глаз составляли: LVV – 0,327 рад/сек, LHV – 0,201 рад/сек, RVV – 0,361 рад/сек, RHV – 0,197 рад/сек. Индексы версии глаз до ФБМ составили: VVRx = 0,80 и HVRx = 0,82. После применения инфракрасного излучения наблюдалось значительное увеличение этих показателей: VVRx возрос до 0,91, а HVRx – до 0,88 ( $p < 0,0001$ ). Таким образом, церебральная ФБМ способствует улучшению содружественности взора у здоровых добровольцев.

**Ключевые слова:** инфракрасная фотобиомодуляция, айтрекинг, VRx

**Для цитирования:** Волкова Е.Д., Медведева А.В., Трофимова К.А., Лазарев А.А., Калентьев Г.В., Трофимов А.О. ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ АЙТРЕККИГА ПОСЛЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ИНФРАКРАСНОЙ ФОТОБИОМОДУЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):4-8.

## CHANGES IN EYE TRACKING PARAMETERS AFTER TRANSCRANIAL INFRARED PHOTOBIO-MODULATION IN HEALTHY VOLUNTEERS

E. D. Volkova<sup>1</sup>, A. V. Medvedeva<sup>1</sup>, K. A. Trofimova<sup>1</sup>,  
A. A. Lazarev<sup>1</sup>, G. V. Kalentyev<sup>2</sup>, A. O. Trofimov<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

<sup>2</sup> City Clinical Hospital № 10, Nizhny Novgorod, Russian Federation

<sup>3</sup> Saratov State University, Saratov, Russian Federation

**Abstract.** The aim was to study eye tracking parameters changes after infrared transcranial photobiomodulation (IPB) in young healthy volunteers. The study involved 98 healthy individuals (median age 23.3 years) who did not have any neurological or ophthalmological diseases. The IPB procedure was performed using low-energy infrared radiation on the Elmedlife H device for 20 minutes. To assess changes in the parameters of oculomotor activity, the EyeTracker device was used, which recorded the vertical and horizontal angular velocity of eye movement, and calculated the indices of the vertical and horizontal eye vergence. The results showed that before IPB, the average eye velocity values were: LVV – 0.327 rad/sec, LHV – 0.201 rad/sec, RVV – 0.361 rad/sec, RHV – 0.197 rad/sec. The eye version indices before FBM were: VVRx = 0.80 and HVRx = 0.82. After the application of infrared radiation, a significant increase in these indices was observed: VVRx increased to 0.91, and HVRx to 0.88 ( $p < 0.0001$ ). The cerebral IPB leads to the raise of gaze conjugacy in young healthy volunteers.

**Keywords:** infrared photobiomodulation, eye tracking, VRx.

**For citation:** Volkova E.D., Medvedeva A.V., Trofimova K.A., Lazarev A.A., Kalentyev G.V., Trofimov A.O. CHANGES IN EYE TRACKING PARAMETERS AFTER TRANSCRANIAL INFRARED PHOTOBIO-MODULATION IN HEALTHY VOLUNTEERS. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):4-8.

Низкоэнергетическая фотобиомодуляция ближнего инфракрасного света (ФБМ) была впервые предложена для местного лечения ран в середине 1960-х годов Эндре Местером и другими исследователями NASA [16]. Впоследствии ее эффективность была продемонстрирована для различных патологий как клинически, так и экспериментально в красном (600-670 нм) и ближнем инфракрасном (NIR) (800-1100 нм) спектре. Как было показано позже, эффекты фотобиомодуляции опосредованы поглощением фотонов митохондриальной цитохром-С-оксидазой (ЦСО), что приводит к увеличению синтеза молекул аденозинтрифосфата. Кроме того, воздействие NIR-света на эндотелий сосудов вызывает фотодиссоциацию закиси азота (NO) и приводит к региональной вазодилатации [7]. Следует отметить, что на сегодняшний день положительные эффекты фотобиомодуляции описаны при широком спектре внутричерепных заболеваний и повреждений [15]. Положительные эффекты фотобиомодуляции были зарегистрированы при заболеваниях полости рта [2], глаз [18], сахарном диабете [1] и т.д. Влияние фотобиомодуляции на дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) и геномный пул стволовых клеток также было отмечено как один из механизмов его долгосрочных эффектов [4, 5]. Считается, что эффект энергии фотонов ограничен ЦСО нейронов, что вызывает немедленные изменения в их активности [12]. Однако остается неясным, может ли региональная вазодилатация в зоне, подверженной воздействию света, сама по себе объяс-

нить поздние эффекты фотобиомодуляции (например, когнитивные улучшения при нейродегенеративных заболеваниях) [3]. Более того, эти эффекты у здоровых людей трудно объяснить только увеличением потребления кислорода и региональным метаболизмом, поскольку это происходит только во время стимуляции [15]. Предполагается, что ближне-инфракрасная транскраниальная фотобиомодуляция (ТФБМ) оказывает гораздо более глубокое воздействие на мозговые функции, включая изменения зрительного восприятия, глазодвигательных синергий и т.д. Однако, эти процессы остаются недостаточно изученными

Цель исследования является изучение изменения айтрекинга после транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции у здоровых добровольцев.

**Материалы и методы.** В одноцентровое, рандомизированное, неконтролируемое клиническое исследование, соответствующее стандартам Хельсинкской декларации и дизайну, одобренному Локальным этическим комитетом, вошли 98 здоровых добровольцев (37 мужчин, 61 женщина; медианный возраст составил 23,2 года, мин. 22; макс. 24). От всех добровольцев были получены информированные согласия. Добровольцы были случайным образом распределены с помощью программы Research Randomizer на две группы (1-я группа – транскраниальная инфракрасная фотобиомодуляция (18 мужчин, 30 женщин), 2-я группа – имитация транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции (19 мужчин, 31 женщина). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Все участники

исследования не имели неврологических (когнитивные нарушения, биполярное расстройство, депрессия, цереброваскулярные заболевания или черепно-мозговые травмы в анамнезе, алкогольная или наркотическая зависимость и т. д.) или офтальмологических заболеваний (включая миопию, гиперметропию, астигматизм, косоглазие). Все добровольцы имели остроту зрения 1,0.

Процедура отслеживания глаз проводилась, как описано ранее [14] в обеих группах до и после транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции или после имитации транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции. Приложение EyeTracker для iPadOS 16 оценивало положение центров зрачков в двумерной системе координат с частотой 20 Гц. Айтреккинг включал калибровку, когда экран был черным в течение 10 с для адаптации участника к условиям исследования. Затемнение помещения не требовалось. Лицо участника на экране калибровалось на основе базовых линий треккера. Маркер диаметром 0,4 см, изменяющий цвет с частотой 0,5 Гц перемещался по экрану по произвольной траектории с разной скоростью, что позволяло отслеживать все фазы окуломоторных синергий. Низкокачественные кадры с нераспознанными зрачками, соответствующие морганию и пр. удалялись из расчетов либо исследователем, либо автоматически при помощи сетей глубинного обучения. В анализ включались серии из 300-350 наилучших кадров. Общая продолжительность процедуры составляла 30 с. Айтреккер автоматически рассчитывал угловые скорости в вертикальной и горизонтальной плоскостях (вертикальная и горизонтальная). Расчетными параметрами были: вертикальная и горизонтальная угловая скорость глазного яблока (velocity); левая вертикальная угловая скорость (LVV); правая вертикальная угловая скорость (RVV); левая горизонтальная угловая скорость (LHV); и правая горизонтальная угловая скорость (RHV). Значения коэффициента корреляции Пирсона между ними представляли собой индекс реактивности вергенции глаз (vergence reactivity index-VRx) и выражали состояние сопряженности движений глаз.

Транскраниальная инфракрасная фотобиомодуляция проводилась в 1-й группе с помощью устройства Elmedlife H (Elmedlife, Нижний Новгород, РФ) в обеих лобно-теменно-височной областях. Во 2-й группе участникам надевали шлем, но режим Транскраниальная инфракрасная фотобиомодуляция оставался неактивным. Испытуемый не знал, был ли включен шлем, так как инфракрасный диапазон невидим для человека. Продолжительность транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции и имитации была одинаковой.

Для анализа данных использовался программный пакет Statistica 12.0 (TIBCO Inc., США). Данные не были нормально распределены и выражались в виде медианы [межквартильный интервал]. Vergency reactivity index рассчитывались в линейной скользящей корреляции Пирсона между 30 последовательными значениями в 1,5-секундных

средних временных окнах соответствующих левых и правых угловых скоростей. Статистический анализ проводился с использованием Т-критерия Вилкоксона. Уровень значимости был задан  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Полученные результаты представлены в Таблице 1. В Результаты показали, что до транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции средние значения скорости глаз составляли: LVV (left vertical velocity) – 0,327 рад/сек, LHV (left horizontal velocity) – 0,201 рад/сек, RVV (right vertical velocity) – 0,361 рад/сек, RHV (right horizontal velocity) – 0,197 рад/сек. Индексы версии глаз до транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции составили: vertical vergency reactivity index = 0,80 и horizontal vergency reactivity index = 0,82. После применения инфракрасного излучения наблюдалось значительное увеличение этих показателей: vertical vergency reactivity index возрос до 0,91, a horizontal vergency reactivity index – до 0,88 ( $p < 0,0001$ ). В 1-й группе транскраниальная инфракрасная фотобиомодуляция привели к значительному увеличению обоих vergency reactivity index. Вертикальный vergency reactivity index после транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции был достоверно выше, чем до нее (0,879 [0,761; 0,918] и 0,774 [0,721; 0,929],  $p < 0,001$  соответственно). Аналогично, значения horizontal vergency reactivity index после транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции были также достоверно выше, чем до нее (0,943 [0,848; 0,969] против 0,772 [0,651; 0,890],  $p < 0,001$  соответственно). Мы не наблюдали никаких побочных эффектов во время или после процедуры транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции. Во второй группе имитация транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции не привела к каким-либо достоверным изменениям vergency reactivity index. Никаких побочных эффектов при проведении имитации транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции также не отмечено.

Таблица 1.

**Сравнение полученных значений исследуемых параметров**

Параметры	Группа 1	Группа 2	P
I. VVRx до процедуры	0.774 [0.721; 0.929]	0.772 [0.461; 0.919]	>0.05
II. HVRx до процедуры	0.772 [0.651; 0.890]	0.759 [0.656; 0.871]	>0.05
III. VVRx после процедуры	0.879 [0.761; 0.918]	0.791 [0.626; 0.928]	<0.0001*
IV. HVRx после процедуры	0.943 [0.848; 0.969]	0.748 [0.651; 0.890]	<0.0001*
P (I-III)	<0.0001*	>0.05	-
P (II-IV)	<0.0001*	>0.05	-

VVRx – индекс вертикальной реактивности глазной вергенции (vertical vergency reactivity index), HVRx – индекс горизонтальной реактивности глазной вергенции (horizontal vergency reactivity index), данные представлены как медиана [межквартильный интервал], \* –  $p < 0,05$ .

Для оценки изменений функции зрительно-го пути нами использована оценка динамики Vergency reactivity index, который ранее использовался для оценки изменений окуломоторных синергий при черепно-мозговой травме [14] и SARS-CoV2 [13].

Оба Vergency reactivity index (горизонтальный и вертикальный) достоверно нарастали после транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции. Поскольку расположение устройства транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции включало лобную и теменную области, прямое воздействие на глазные мышцы и само глазное яблоко исключалось. При этом транскраниальная фотобиомодуляция воздействовала на средние отделы моторной коры (в области корковых центров движения глаз у «гомункюуса Пенфилда»). По нашему мнению, такое воздействие могло быть одной из причин изменения показателей сопряженности движения глаз. Кроме того, область транскраниальной инфракрасной фотобиомодуляции частично или почти полностью совпадала с расположением основных (т. н. «канонических»)

функциональных сетей мозга, входящих в «модель тройной сети», и, следовательно, могла вызывать быструю перестройку функционального коннектома [6, 8, 9, 10, 11]. Относительная простота парадигмы исследования (пассивное отслеживание стимула на экране айтрекера) позволяла в некоторой степени пренебречь ошибками, связанными с диспаратностью (расстояние между зрачками), в частности, за счет расчета скользящего коэффициента корреляции Пирсона между предыдущими 30 измерениями угловых скоростей глаз, а не координатами зрачков в пространстве.

**Заключение.** Транскраниальная инфракрасная фотобиомодуляция приводит к достоверному нарастанию как вертикального, так и горизонтального Vergency reactivity index, что свидетельствует об улучшении окуломоторных синергий и содружественности взора у здоровых добровольцев. Необходимы дальнейшие исследования. Исследование поддержано грантом РФФИ № 24-45-00010.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

- Borges NKS, Rocha Soares L, Machado Perissini M, et al. Photobiomodulation using red and infrared LED for healing diabetic foot ulcers: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2024;39(1):253. <https://doi.org/10.1007/s10103-024-04199-5>
- Da Silva RCM, da Silva LGC, et al. Adjunctive photobiomodulation as part of basic periodontal therapy with different low-level laser therapy protocols: a systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* 2024;39(1):207. <https://doi.org/10.1007/s10103-024-04148-2>
- De Freitas LF, Hamblin MR. Proposed Mechanisms of Photobiomodulation or Low-Level Light Therapy. *IEEE J Sel Top Quantum Electron.* 2016;22(3):7000417. <https://doi.org/10.1109/JSTQE.2016.2561201>
- Dompe C, Moncrieff L, Matys J, Grzech-Leśniak K, Kocherova I, et al. Photobiomodulation: Underlying Mechanism and Clinical Applications. *J Clin Med.* 2020;9(6):1724. <https://doi.org/10.3390/jcm9061724>
- Dos Santos SA, Serra AJ, Stancker TG, et al. Effects of Photobiomodulation Therapy on Oxidative Stress in Animal Models of Muscle Injuries: A Systematic Review. *Oxid Med Cell Longev.* 2017;2017:5273403. <https://doi.org/10.1155/2017/5273403>
- Goodale MA, Milner AD. Two visual pathways – Where have they taken us and where will they lead in the future? *Cortex.* 2018;98:283-292. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.12.002>
- Hamblin MR, Ferrare C, et al. Low-Level Light Therapy: Photobiomodulation. SPIE Press; 2018.
- Li Y, Cai H, Li X, Qian Y, Zhang C, et al. Functional connectivity of the central autonomic and default mode networks represent neural correlates and predictors of individual personality. *J Neurosci Res.* 2022;100(9):2187-2200. <https://doi.org/10.1002/jnr.25121>
- Menon V, Palaniyappan L, Supekar K. Integrative brain network and salience models of psychopathology and cognitive dysfunction in schizophrenia. *Biol Psychiatry.* 2022;S0006322322016377. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.09.029>
- Mishkin M, Ungerleider L, Macko KA. Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends Neurosci.* 1983;6:414-417.
- Rauschecker JP. Ventral and dorsal streams in the evolution of speech and language. *Front Evol Neurosci.* 2012;4:7. <https://doi.org/10.3389/fnevo.2012.00007>
- Salepour F, Majdi A, Pazhuhi M, et al. Transcranial Photobiomodulation Improves Cognitive Function in Young Healthy Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Photobiomodul Photomed Laser Surg.* 2019;37(10):635-643. <https://doi.org/10.1089/photob.2019.4673>
- Trofimov A, Agarkova D, et al. Comparison of Eye-Tracking Parameters and Brain Oxygen Saturation in Patients with COVID-19 Moderate Pneumonia. *Adv Exp Med Biol.* 2024;1463:141-145. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-67458-7\\_24](https://doi.org/10.1007/978-3-031-67458-7_24)
- Trofimov A, Sofronova V, et al. Eye Tracking Parameters Correlate with the Level of Cerebral Oxygen Saturation in Mild Traumatic Brain Injury: A Preliminary Study. *Adv Exp Med Biol.* 2022;395:151-156. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-14190-4\\_26](https://doi.org/10.1007/978-3-031-14190-4_26)
- Vargas E, Barrett DW, et al. Beneficial neurocognitive effects of transcranial laser in older adults. *Lasers Med Sci.* 2017;32(5):1153-1162. <https://doi.org/10.1007/s10103-017-2221-y>
- Whelan HT. The NASA light-emitting diode medical program—progress in space flight and terrestrial applications. In: *Proc. of the AIP Conference Proceedings.* Vol 504. AIP Publishing College Park; 2003:37-43
- Xie X, Cai C, Damasceno PF, Nagarajan SS, Raj A. Emergence of canonical functional net-

works from the structural connectome. *Neuroimage*. 2021;237:118190.

<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.118190>

18. Youssef M, Shehata A, Adly AM, et al. Efficacy of repeated low-level red-light (RLRL) therapy

on myopia in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2024;24(1):78.

<https://doi.org/10.1186/s12886-024-03337-5>

Статья поступила в редакцию 13.01.2025; одобрена после рецензирования 06.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 13.01.2025; approved after reviewing 06.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Волкова Екатерина Дмитриевна, студентка 5 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: katerina.makarova2002@mail.ru

Медведева Анастасия Валерьевна, студентка 5 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: nastya\_medvedeva@icloud.com

Трофимова Ксения Алексеевна, студентка 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: ksenia\_trofimova@icloud.com

Лазарев Александр Алексеевич ассистент кафедры нервных болезней, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: achmonali@icloud.com

Калентьев Георгий Вячеславович, анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ НО ГКБ № 10  
e-mail: george\_kalentyev@icloud.com

Трофимов Алексей Олегович, к.м.н., доцент, доцент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, ФГБОУ ВО «СарГУ» г. Саратов, Российская Федерация  
e-mail: xtro7@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616-01/09

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОВИТАМИНОЗА D И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

В. А. Дугушева, Ю. А. Котова, Е. О. Магдалинова

Воронежский государственный медицинский университет, Воронеж,  
Российская Федерация

**Аннотация.** Сахарный диабет 2 типа является одной из главных проблем медицина на сегодняшний день. Больше всего внимание сосредоточено именно на втором типе сахарного диабета, являющегося заболеванием эндокринной части поджелудочной железы, которое могут вызвать многочисленные факторы внешней и внутренней среды. Несмотря на существование большого количества современных методов диагностики и лечения, заболеваемость и число осложнений среди населения многих развитых стран продолжает расти. Это заставляет искать новые аспекты патогенеза сахарного диабета. Данная статья посвящена изучению взаимосвязи между гиповитаминозом витамина D и изменением показателей крови испытуемых до и после лечения препаратом витамина D. Кроме общепризнанных стандартных методов исследования на каждом этапе в каждой исследуемой группе проводилось определение в сыворотке крови следующих показателей: уровня витамина D, каспазы-3, нетрина-1, БТШ70. Материалом для решения поставленных задач послужили результаты обследования 160 человек с различным уровнем витамина D в сыворотке крови. В ходе исследования было установлено увеличение уровня нетрина-1 и БТШ70, а также снижения уровня каспазы-3 у пациентов после лечения с применением витамина D. Предпочтение отдавалось форме колекальциферола.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, витамин D, клиническое обследование

**Для цитирования:** Дугушева В.А., Котова Ю.А., Магдалинова Е.О. ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОВИТАМИНОЗА D И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):8-12.

## THE RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D DEFICIENCY AND TYPE 2 DIABETES

V. A. Dugusheva, J. A. Kotova, E. O. Magdalinova

Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russian Federation

**Abstract.** Diabetes mellitus type 2 is one of the main problems in medicine today. Most of the attention is focused on the second type of diabetes mellitus, which is a disease of the endocrine part of the pancreas, which can be caused by numerous factors of the external and internal environment. Despite the existence of a large number of modern diagnostic and treatment methods, the incidence and number of complications among the population of many developed countries continues to grow. This forces us to look for new aspects of the pathogenesis of diabetes mellitus. This article is devoted to the study of the relationship between vitamin D hypovitaminosis and changes in blood parameters of subjects before and after treatment. In addition to the generally accepted standard research methods, the following serum levels were determined at each stage in each study group: vitamin D, caspase-3, netrin-1, and BTS70. The results of the examination of 160 people with different levels of vitamin D in the blood serum served as the material for solving the tasks set. The study found an increase in the levels of netrin-1 and BTS70, as well as a decrease in the level of caspase-3 in patients after treatment with vitamin D. Preference was given to the form of colecalciferol.

**Keywords:** type 2 diabetes, vitamin D, clinical examination.

**For citation:** Dugusheva V.A., Kotova J.A., Magdalinova E.O. THE RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D DEFICIENCY AND TYPE 2 DIABETES. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):8-12.

**Сахарный диабет (СД) 2 типа – заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, развивающейся в результате нарушения механизмов взаимодействия инсулина с клетками тканей или его секреции [1]. Некоторые ткани, такие как эндотелий сосудов и нейроны периферических нервов, не могут регулировать поступление глюкозы, что приводит к их различным структурным и функциональным изменениям. Для данной патологии характерны микрососудистые осложнения, пусковым механизмом которых является постоянно высокий уровень глюкозы в крови.**

Гипергликемия, возникающая при сахарном диабете, всегда сопровождается накоплением различных продуктов гликирования белков, а также повышенным окислительным стрессом с образованием большого количества активных форм кислорода, и различных провоспалительных цитокинов и хемокинов, включая фактор некроза опухоли- и интерлейкин-6, были связаны с резистентностью к инсулину, ожирением и сахарным диабетом 2 типа. Следовательно, гипергликемия приводит к хроническому воспалению, которое считается основным фактором, способствующим возникновению осложнений сахарного диабета, появление которых негативно сказывается на качестве жизни пациентов.

Одним из самых частых микрососудистых осложнений является диабетическая нейропатия (ДН), а также диабетическое периферическое невроаскулярное заболевание (ДПНВ), которое характеризуется высокой частотой, ранним началом, длительностью и рефрактерностью [2]. Сочетание ангиопатии и нейропатии является основной причиной рефрактерного ДПНВ. У некоторых пациентов, у которых появилось это осложнение, развивается ишемия конечностей и, как следствие,

диабетическая стопа. Методы лечения, такие как реваскуляризация, чрескожная транслюминальная ангиопластика и ампутация, носят консервативный характер и способны немного улучшить прогноз заболевания. Но в долгосрочной перспективе эффект от лечения неудовлетворителен. Это означает, что клиническое применение данных методов терапии ограничено. Следовательно, новые положительные и эффективные методы ранней диагностики и лечения заболевания являются необходимостью в наше время.

Помимо стандартных методов диагностики СД 2 типа, изучается также взаимосвязь между уровнем витамина D в крови и некоторыми другими показателями, такими как: нетрин-1, БТШ70 и каспаза-3. Нетрин-1 относится к семейству белков, связанных с ламинином. Он является сигналом для наведения нейронов, действуя как хемоаттрактант, так и хемоотталкивающая сила во время миграции аксонов [3]. Нетрин-1 в основном вырабатывается клетками центральной нервной системы, а также может синтезироваться эндотелиальными клетками сосудов, поджелудочной железой, печенью, лёгкими, почками, селезенкой, кишечником. Нетрин-1 стимулирует ангиогенез и онкогенез, а также развитие молочных желез, легких, поджелудочной железы. Кроме того, он принимает участие в миграции лейкоцитов в периферические органы, регенерации тканей и в регуляции состояний, развивающихся на основе воспаления.

Нетрин-1 оказывает противовоспалительный эффект, ингибируя миграцию лейкоцитов и защищая от сосудистого воспаления, перитонита и панкреатита через специальные рецепторы клеток. Уровень нетрина-1 в сыворотке крови пациентов может служить достаточно чувствительным и ранним маркером развития сахарного диабета второго типа. Концентрация данного белка

в сыворотке крови была значительно выше у пациентов с СД 2 типа, и достоверно положительно коррелировал с уровнем глюкозы натощак.

Белки теплового шока (БТШ) – это белки, которые вырабатываются клетками в качестве ответа на различные воздействия стрессорных факторов, к которым можно отнести, например, гипертермию, гипоксия, действие свободных радикалов и т.д. БТШ являются звеном системы клеточного восстановления. В их функции входит: обеспечение правильной сборки белка и формирование его третичной структуры. При этом данные белки функционируют в качестве молекулярных шаперонов. БТШ участвуют также в транспорте протеинов в клеточные компартменты, регулируют жизненный цикл клетки и процессы клеточной гибели, т.е. апоптоз. У больных СД 2 уровень БТШ70 сильно снижается в скелетных мышцах, а его пониженный синтез может коррелировать со степенью резистентности клеток к инсулину [4-5].

Восстановление уровня БТШ70 у белых лабораторных крыс с СД существенно понижало степень диабетических осложнений, а снижение степени системного воспаления нивелировало сердечно-сосудистые риски [6-7]. С целью предотвращения осложнений повышенного карбонильного стресса при сахарном диабете и происходит активация БТШ70, которые препятствуют агрегации денатурированных белков и способствуют полному или частичному восстановлению их структуры. Нарушение в работе этого белка может быть одним из факторов в патогенезе СД 2 [8-9].

Белок теплового шока 70 могут выступать маркером при оценке риска развития сосудистых осложнений. При сахарном диабете клетки иммунной системы постепенно проникают в поджелудочную железу и вызывают разрушение бета-клеток не эндокринных островков в течение длительного бессимптомного преддиабетического периода. Механизм потери бета-клеток во время заболевания может являться их апоптоз. Этот процесс включает каскад реакций, в котором активируются прокаспазы, которые способны сами активировать каспазы, включая каспазу-3, ключевой фермент, участвующий в апоптозе.

Точные механизмы, посредством которых дефицит витамина D может оказывать влияние на обменные процессы в нервных волокнах у пациентов с СД, до конца не изучены [10-11]. С одной стороны, возможно, в условиях недостатка витамина D происходит нарушение гликемического контроля, которое приводит к росту риска развития различных микрососудистых осложнений. Учёные склоняются к мнению о том, что нормальный уровень витамина D необходим для профилактики нарушений обмена глюкозы. Подтверждением служат результаты исследований, свидетельствующие о том, что среди участников с высоким уровнем витамина D в сыворотке крови, риск нарушений намного ниже, чем у лиц с самым низким уровнем. Влияние витамина D на эндокриноциты поджелудочной железы может

быть опосредовано взаимодействием с рецепторами клеток и контролем над экспрессией некоторых факторов или вызвано регуляцией концентрации внутриклеточных ионов кальция. Кроме этого, нормальный уровень кальция (Ca<sup>2+</sup>) снижает образование свободных радикалов и защищает бета-клетки апоптоза и некроза. Следовательно, недостаток витамина D в организме может оказывать неблагоприятное воздействие на функциональное состояние бета-клеток. Учитывая иммуномодулирующие свойства витамина D и его участие в регуляции окислительного стресса, можно предположить его влияние на системное воспаление у больных СД 2 типа. Недостаток витамина D может быть отдельным фактором риска развития СД 2 типа [12].

Целью исследования является изучение взаимосвязи между сниженным количеством витамина D и сахарным диабетом второго типа с использованием маркеров воспаления и апоптоза.

**Материалы и методы.** Материалом для изучения были результаты обследования ста шестидесяти человек, из которых тридцать человек в возрасте от 48 до 83 лет (средний возраст 68 лет), пришедших на приём в БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая поликлиника № 18» в 2023-2025 гг. были здоровы. Среди них было 15 мужчин (средний возраст 66,6 лет) и 15 женщин (средний возраст 69,4 лет). Оставшиеся 130 человек были больными сахарным диабетом второго типа в возрасте от 47 до 85 лет (средний возраст 67,1 лет), среди которых было 69 женщин (средний возраст 66,1 лет) и 61 мужчина (средний возраст 68,3 лет).

На первом из этапов исследования пациентов разделили по группам и провели их полное клиническое обследование. В первую группу вошли клинически здоровые лица, вторую группу составили пациенты с СД 2 типа. На втором этапе больных СД разделили на четыре подгруппы. 1 подгруппа: 10 больных СД 2 типа и целевым уровнем витамина D, в возрасте от 59 до 75 лет. Средний возраст в подгруппе составил 68,3 лет. Мужчин – 5 человек (средний возраст 69 лет), женщин – 5 человек (средний возраст 67,6 лет). Кратко данная группа обозначалась «группа 21». 2 подгруппа: 66 больных с сахарным диабетом 2 типа и недостаточным уровнем витамина D в возрасте от 50 до 85 лет. Средний возраст в подгруппе составил 67,1 лет. Мужчин – 33 человек (средний возраст 69,6 лет), женщин – 33 человек (средний возраст 64,6 года). Кратко данная группа обозначалась «группа 22». 3 подгруппа: 42 больных с сахарным диабетом 2 типа и дефицитом витамина D в возрасте от 47 до 82 лет (средний возраст 67 лет), из них 19 мужчин (средний возраст 66,7 лет) и 23 женщины (средний возраст 67,2 лет). Кратко данная группа обозначалась «группа 23». 4 подгруппа: 12 больных с сахарным диабетом 2 типа и выраженным дефицитом витамина D в возрасте от 56 до 77 лет (средний возраст 67 лет), из них 4 мужчин (средний возраст 64,25 лет) и 8 женщин (средний возраст 68,4 лет). Кратко данная группа обозначалась «группа 24».

**Результаты и обсуждение.** Для оценки динамики изменения количественных показателей в ходе лечения применим критерий Уилкоксона, в качестве меры центральной тенденции выступает медиана (Me), а меры изменчивости – межквартильный интервал (Q1-Q3) (табл. 1).

Таблица 1.

**Показатели крови до-после лечения у больных СД 2 типа**

Параметр	Стат. показатели	До лечения	После лечения	Значение критерия Уилкоксона и уровень значимости различий (p)
Нетрин-1	Me	38,87	72,12	Z=-9,882, при p<0,001*
	Q1 – Q3	19,9-51,18	56,98-74,52	
Каспаза-3	Me	1,325	0,23	Z=-9,893, при p<0,001*
	Q1 – Q3	1,158-2,109	0,099-1,489	
БТШ-70	Me	1,25	1,45	Z=-9,895, при p<0,001*
	Q1 – Q3	1,09-1,36	1,38-1,52	

\* – различия между группами статистически значимы при p<0,05.

**Список источников**

1. Ахмеджанова Л.Т., Баринов А.Н., Строков И.А. Диабетические и недиабетические полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(4):113-120.
2. Быков Ю. В. роль оксидативного стресса в развитии осложнений при сахарном диабете. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2022;17(3):322-327
3. Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. Диабетическая автономная нейропатия – препятствие на пути достижения гликемического контроля. *Медицинский совет*. 2020;(4):144–151.
4. Понасенко О.А., Ганковская Л.В., Свитич О.А. роль белка теплового шока 70 в патогенезе сердечно-сосудистой патологии. *Медицинская иммунология*. 2019;21(2):201-208
5. Поваляева А.А., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К., Рожинская Л.Я. Взаимосвязь статуса витамина D с развитием и течением сахарного диабета 1 типа. *Ожирение и метаболизм*. 2020;17(1):82-87.
6. Степанова А.П., Каронова Т.Л., Быстрова А.А., Бреговский В.Б. Роль дефицита витамина D в развитии сахарного диабета 2 типа и диабетической нейропатии. *Сахарный диабет*. 2018;21(4):301-306.
7. Хохлова А. В., Бойченко П. К., Востриков А. А., Магомедов М. У. Роль белков теплового шока в патогенезе ряда компонентов метаболического синдрома. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2022;66(2):102–107.

Установлено статистически значимое (p<0,001) увеличение уровня нетрина-1 у пациентов после лечения (Me=72,12 пг/мл) по отношению к пациентам до лечения (Me=38,87 пг/мл).

Установлено статистически значимое (p<0,001) снижения уровня каспазы-3 у пациентов после лечения (Me=0,23 нг/мл) по отношению к пациентам до лечения (Me=0,23 нг/мл).

Установлено статистически значимое (p<0,001) увеличение уровня БТШ-70 у пациентов после лечения (Me=1,45 нг/мл) по отношению к пациентам до лечения (Me=1,25 нг/мл).

**Заключение.** Таким образом, применение витамина D у больных сахарным диабетом второго типа вызывает статистически значимые изменения в уровнях исследуемых показателей сыворотки крови. Полученные изменения показателей могут быть применены в дальнейшей разработке методов терапии СД 2 типа с применением витамина D.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

8. Boyer N.P. and Gupton S.L. Revisiting Netrin-1: One Who Guides (Axons). *Front. Cell. Neurosci.* 2018;12:221. doi: 10.3389/fncel.2018.00221
9. Cai M, Zheng Q, Chen Y, Liu S, Zhu H and Bai B Insights from the neural guidance factor Netrin-1 into neurodegeneration and other diseases. *Front. Mol. Neurosci.* 2024;17:1379726. doi: 10.3389/fnmol.2024.1379726
10. Yim J, Kim G, Lee B-W, Kang ES, Cha B-S, Kim J-H, Cho JW, Lee S-G and Lee Y-h Relationship Between Circulating Netrin-1 Concentration, Impaired Fasting Glucose, and Newly Diagnosed Type 2 Diabetes. *Front. Endocrinol.* 2018; 9:691. doi: 10.3389/fendo.2018.00691
11. Zhang, X., Qin, J., Wang, X. et al. Netrin-1 improves adipose-derived stem cell proliferation, migration, and treatment effect in type 2 diabetic mice with sciatic denervation. *Stem Cell Res Ther.* 2018; 9, 285. <https://doi.org/10.1186/s13287-018-1020-0>
12. Zhu X.G., Liu GQ., Peng Y.P. et al. Exploring the mediating role of calcium homeostasis in the association between diabetes mellitus, glycemic traits, and vascular and valvular calcifications: a comprehensive Mendelian randomization analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2024;16, 136. <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01383-z>

Статья поступила в редакцию 16.01.2025; одобрена после рецензирования 06.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 16.01.2025; approved after reviewing 06.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

**Сведения об авторах:**

Дугушева Валерия Александровна, ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России  
e-mail: semikolenovaval@yandex.ru

Котова Юлия Александровна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России  
e-mail: kotova\_u@inbox.ru

Магдалиньва Екатерина Олеговна, студентка 2 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России  
e-mail: dzejnbond6@gmail.com

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.858; 616.894-053.8

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ПРИЧИНЫ НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛЮДЕЙ С НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**И. А. Бесчастнова, Д. С. Воронина, Е. В. Гузанова**

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Нейродегенеративные заболевания (НДЗ) – это гетерогенная группа, в основном медленно прогрессирующих, наследственных или приобретённых заболеваний нервной системы. Наиболее часто из этой группы встречаются болезни Альцгеймера и Паркинсона, которые характеризуются преимущественно когнитивными и двигательными нарушениями соответственно. Нередко изменения, происходящие в организме человека под влиянием этих болезней, провоцируют снижение количества и качества потребляемой пищи, что приводит к возникновению мальнутриции и белково-энергетической недостаточности. В свою очередь, такое осложнение ухудшает прогноз заболевания, понижает качество жизни пациента, а также затрудняет дальнейшее лечение болезни. В статье приводится встречаемость нутритивных нарушений у больных с нейродегенеративными заболеваниями и перечислены основные факторы риска этого осложнения. К ним относятся нарушение психоэмоционального состояния (депрессия, тревога, раздражительность и т.д.), проблемы с зубочелюстной системой, обильное слюноотделение, дисфагия, нарушения памяти и неспособность к самообслуживанию. Также были определены наиболее частые факторы риска в общем и для каждой исследуемой патологии отдельно. Наличие нутритивной недостаточности оценивалось с помощью шкалы Mini Nutritional Assessment (MNA). Факторы риска развития мальнутриции выяснялись дополнительно путём опроса.

**Ключевые слова:** нутритивная недостаточность, нейродегенеративные заболевания, пожилые люди, потеря зубов, дисфагия, сиалорея, депрессия, тревожность, анализы крови.

**Для цитирования:** Бесчастнова И.А., Воронина Д.С., Гузанова Е.В. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ПРИЧИНЫ НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛЮДЕЙ С НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):12-15.

---

## FREQUENCY OF OCCURRENCE AND CAUSES OF NUTRITIONAL DISORDERS IN PEOPLE WITH NEURODEGENERATIVE DISEASES

**I. A. Beschastnova, D. S. Voronina, E. V. Guzanova**

Volga Region Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

---

**Abstract.** Neurodegenerative diseases (NDD) are a heterogeneous group of mostly slowly progressive, inherited or acquired diseases of the nervous system. The most common of this group are Alzheimer's and Parkinson's diseases, which are characterized primarily by cognitive and motor impairments, respectively. Often, changes occurring in the human body under the influence of these diseases provoke a decrease in the

quantity and quality of food consumed, which leads to malnutrition and protein-energy deficiency. In turn, such a complication worsens the prognosis of the disease, lowers the patient's quality of life, and also complicates further treatment of the disease. The article describes the occurrence of nutritional disorders in patients with neurodegenerative diseases and lists the main risk factors for this complication. These include disorders of the psycho-emotional state (depression, anxiety, irritability, etc.), problems with the dental system, excessive salivation, dysphagia, memory disorders and inability to self-care. The most common risk factors were also identified in general and for each pathology studied separately. The presence of nutritional deficiency was assessed using the Mini Nutritional Assessment (MNA) scale. The risk factors for the development of malnourishment were additionally determined through a survey.

**Keywords:** nutritional deficiency, neurodegenerative diseases, elderly, tooth loss, dysphagia, sialorrhea, depression, anxiety, blood tests.

**For citation:** Beschastnova I.A., Voronina D.S., Guzanova E.V. FREQUENCY OF OCCURRENCE AND CAUSES OF NUTRITIONAL DISORDERS IN PEOPLE WITH NEURODEGENERATIVE DISEASES. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):12-15.

**С** развитием медицины и новых технологий качество и продолжительность жизни населения значительно повышается. Одновременно с этим увеличивается и частота встречаемости нейродегенеративных заболеваний (НДЗ). Они представляют собой гетерогенную группу патологий, характеризующихся прогрессирующей медленной потерей нейронов, в частности головного мозга. Из-за этого значительно снижается функциональная способность всей нервной системы в целом [1]. Самыми распространенными заболеваниями, относящимися к данной группе, являются болезни Альцгеймера и Паркинсона. Для болезни Альцгеймера наиболее характерны когнитивные нарушения, а именно, снижение памяти, нарушение интеллекта, а также изменение самой личности, проявляющиеся в виде раздражительности, вялости, депрессии и тревожности. В связи с этим такие пациенты на поздних стадиях заболевания теряют способность к самообслуживанию, что ощутимо снижает качество их жизни. Болезнь Паркинсона, в отличие от болезни Альцгеймера, имеет менее выраженную когнитивную симптоматику и проявляется преимущественно двигательными расстройствами, такими как ригидность мышц, тремор покоя и замедленность движений. К этим симптомам нередко присоединяются нарушения глотания (дисфагия) и повышенное слюноотделение (саливация). В совокупности эти нарушения также существенно снижают качество жизни больного. Пациенту становится трудно ходить, удерживать столовые приборы, выполнять простейшие бытовые задачи (например, одеться).

К сожалению, до сих пор не существует эффективной терапии, с помощью которой удалось бы предотвратить или полностью остановить развитие этих заболеваний. В связи с этим важным компонентом в терапии нейродегенеративных заболеваний на сегодняшний день является минимизация рисков, ускоряющих прогрессирование данных заболеваний. К одним из таких факторов относится нарушение питания (мальнутриция), которое достаточно часто возника-

ет у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями, что ухудшает их прогноз. Развитие нутритивной недостаточности повышает риск появления пролежней, развития вторичной полиорганной недостаточности, также снижается эффективность проводимой терапии и повышается риск летального исхода. [2]. Также недостаточность питания может приводить к декомпенсации соматических показателей и снижению иммунитета, что опасно присоединением инфекции, что также ухудшает течение нейродегенеративных заболеваний [1].

Кроме этого, пониженное питание отрицательно сказывается непосредственно на нервной ткани. Так, нейроны, получая недостаточное количество питательных веществ, начинают хуже функционировать и в итоге погибают. Это значит, что дегенеративные процессы протекают наиболее активно, приводя к более быстрому прогрессированию заболевания и снижению качества жизни пациентов.

Целью работы является анализ частоты встречаемости нутритивных нарушений у людей с нейродегенеративными заболеваниями и выделение наиболее частых причин их возникновения.

**Материалы и методы.** Методом сплошной выборки в исследование было включено 30 пациентов, обратившихся за помощью к врачу-неврологу в кабинет нейродегенеративных заболеваний в государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 3» г. Нижнего Новгорода (Нижегородский гериатрический центр). Всем пациентам был проведен осмотр, который включал в себя оценку неврологического статуса, функционального состояния, когнитивных нарушений (памяти, внимания, гнозиса, речи, мышления), депрессии и тревоги, а также общего и биохимического анализа крови. Среди лабораторных анализов крови важными показателями при нутритивной недостаточности являются количество альбумина, бета-глобулина и трансферрина, уровень которых будет в разной степени понижен, тогда как уровень лимфоцитов, лактата и пирувата в крови, наоборот, будет характеризоваться высокими цифрами. Помимо этого, сниженными будут и показатели эритроцитов, гемоглобина, а также общий уровень

холестерина. Степень дисбаланса показателей крови отражает степень нутритивной недостаточности у пациента.

Нутритивный статус оценивался с помощью опросника Mini Nutritional Assessment (MNA). MNA – один из основных инструментов диагностики мальнутриции у пациентов гериатрического профиля. [1]. Данный опросник состоит из 18 пунктов, которые подразделяются на две части: скрининговую и полную. Полная в свою очередь заполняется, если за скрининговую часть набирается менее 12 баллов. В совокупности все части включают в себя антропометрию (индекс массы тела, оценка колебаний в весе, измерение окружности средних третей плеча и голени), медицинское обследование (количество принимаемых лекарств, перенесенных острых заболеваний и психологического стресса за последние 3 месяца), наличие психоневрологических проблем), оценку качества и количества питания (уровень потребления белковой, калорийной пищи и т.д.), самооценку питания и состояния больного, а также способность к самообслуживанию (оценка подвижности пациента, независимости его жизни от других людей) .[3].

Дополнительно анализировалось наличие предрасполагающих к мальнутриции факторов, таких как патологии зубочелюстной системы (потеря зубов), дисфагия, сиалорея, слабость жевательных мышц, оральная апраксия, невозможность самостоятельно приготовить себе пищу и принять её. Также учитывались изменения в поведении, такие как тревожность, наличие депрессии, раздражительность, которые часто могут возникать на фоне нейродегенеративных заболеваний. Каждый из этих факторов физиологически обоснован. Так, проблемы с зубочелюстной системой и слабость жевательных мышц приводят к тому, что человеку становится сложнее прожёвывать пищу. Это, в свою очередь, вызывает чувство дискомфорта и снижение аппетита у больного. Это же относится и к дисфагии. Нарушение психоэмоционального фона также приводит к снижению аппетита, так как человек просто не ощущает чувства голода. Он всецело поглощён своей проблемой и не обращает внимание на необходимость удовлетворения физиологических потребностей.

Статистическая обработка данных проводилась в программе Microsoft Excel 2000.

**Результаты и обсуждение.** В ходе работы было обследовано 30 пациентов с нейродегенеративными заболеваниями в возрасте от 50 до 86 лет (средний возраст – 70,3 года). Среди них у 16 человек (53,3 %) был выявлен диагноз – болезнь Альцгеймера с деменцией легкой (6,25 %; n=1), умеренной (50 %; n=8) и выраженной степенями (43,75 % n=7), а у 14 человек (46,7 %) был поставлен диагноз – болезнь Паркинсона 1-1,5 стадии (28,57 %; n=4), 2-2,5 стадии (35,71 %; n=5) и 3 стадии (35,71 %; n=5) по классификации Хен Яру.

При анализе структуры факторов риска нутритивной недостаточности у пациентов с нейроде-

генеративными заболеваниями были получены следующие данные: наиболее часто среди исследуемых встречались нарушения психоэмоционального состояния (70 %; n=21), к которым относились тревога (46,67 % от общего числа обследованных; n=14), депрессия (36,67 % от общего числа обследованных; n=11), нарушения сна (20 % от общего числа обследованных; n=6) и раздражительность (16,67 % от общего числа обследованных; n=5). Вторым по частоте встречаемости стало наличие проблем с зубами (их выпадение), которое отмечалось у 15 пациентов (50 %). Также обнаруживались: сиалорея (33,33 %; n=10), невозможность приготовить и самостоятельно принимать пищу вследствие нарушения памяти (30 %; n=9 в обоих случаях), дисфагия (20 %; n=6) и оральная апраксия, имевшая место лишь у 1 пациента (3,33 %). По данным анализов крови 5 человек (16,67 %) имели повышенную глюкозу в крови, у 4 человек (13,33 %) отмечался повышенный холестерин и 3 человека (10 %) страдали анемией.

При этом факторы риска среди двух исследуемых нейродегенеративных заболеваний (болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона) распределились следующим образом: пациенты с болезнью Альцгеймера в 13 случаях имели нарушения психоэмоционального статуса, 8 человек отмечали наличие зубочелюстной патологии, также 8 человек забывали принимать пищу и были неспособны самостоятельно её приготовить. Дисфагия и сиалорея отмечались с одинаковой частотой и обнаруживалась у 3 человек каждая.

Среди пациентов с выявленной болезнью Паркинсона (14 человек) самыми распространенными оказались проблемы с повышенным слюноотделением (7 человек) и проблемы в области зубочелюстной системы (5 человек). У 7 человек наблюдался сниженный эмоциональный фон. В меньшей степени отмечалась дисфагия – у 2 человек.

Из общего числа пациентов с выявленными нейродегенеративными заболеваниями мальнутриция наблюдалась у 6 пациентов (20 %), причем 5 пациентов имели в диагнозе болезнь Альцгеймера и 1 пациент – болезнь Паркинсона. Среди них все имели проблемы с зубами, 3 пациента предъявляли жалобы на дисфагию, 1 пациент обращал внимание на выраженную сиалорею и у 1 пациента выявлялась оральная апраксия. Помимо этого, 3 пациента забывали о приеме пищи и не были способны самостоятельно приготовить ее. К тому же у всех пациентов наблюдался сниженный эмоциональный фон. Так, по 3 пациента страдали депрессией и тревожностью, 2 человека отмечали значительное снижение аппетита и 1 человек жаловался на нарушение сна. Также стоит отметить, что в группе пациентов с нарушением нутритивного статуса, в отличие от группы без такового, обнаруживались повышение уровня креатинина и лимфоцитов в крови, понижение уровня холестерина и общего белка.

**Заключение.** Таким образом, в ходе проведённой работы было установлено, что среди людей, имеющих нейродегенеративные заболевания, в 20 % случаев отмечаются нутритивные нарушения. К наиболее частым причинам их возникновения относятся: сниженный эмоциональный фон, патологии зубочелюстной системы, а также нарушение глотания, обильное слюноотделение, невозможность приготовить

пищу самостоятельно. А у пациентов с болезнью Паркинсона наиболее значимыми факторами в формировании мальнутриции являлись дисфагия и сиалорея. Учитывая, что нутритивные нарушения способствуют снижению качества жизни и прогрессированию заболевания, необходимо как можно раньше выявлять и корректировать их.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Гузанова Е.В., Сорокина Т.А., Зоркова А.В. Нутритивная поддержка пациентов с нейродегенеративными заболеваниями на амбулаторном приеме невролога. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(1):1–8. DOI: 10.17116/jnevro202512501176
2. Ковальчук В.В. Нутритивная поддержка как неотъемлемая часть ведения пациента с инсультом в острой стадии заболевания и на

этапе реабилитации. *Лечащий врач*. 2022;11. DOI: 10.51793/OS.2022.25.11.015

3. Недостаточность питания (мальнутриция) у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. URL: [https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/059/116/original/15.Недостаточность\\_питания\\_%28мальнутриция%29\\_у\\_пациентов\\_пожилого\\_и\\_старческого\\_возраста\\_2021.pdf?1641888378](https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/059/116/original/15.Недостаточность_питания_%28мальнутриция%29_у_пациентов_пожилого_и_старческого_возраста_2021.pdf?1641888378) (дата обращения: 28.02.2025).

Статья поступила в редакцию 16.01.2025; одобрена после рецензирования 10.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 16.01.2025; approved after reviewing 10.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах.

Бесчастнова Ирина Андреевна, студентка 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России e-mail: bes4astnovai@yandex.ru

Воронина Дарья Сергеевна, студентка 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России e-mail: voroninadara63@yandex.ru

Гузанова Елена Владимировна, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России e-mail: el.guzanova@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616-005.8

## ОТЕК МОЗГА И РЕЗУЛЬТАТЫ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А. В. Медведева<sup>1</sup>, А. О. Трофимов<sup>1, 2</sup>, Е. Д. Волкова<sup>1</sup>,  
А. Кивенко<sup>1</sup>, Г. В. Калентьев<sup>3</sup>, Р. Адиебеков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

<sup>2</sup> Саратовский государственный университет, Саратов, Российская Федерация

<sup>3</sup> Городская клиническая больница № 10 Канавинского района г. Нижнего Новгорода, Нижний Новгород, Российская Федерация

**Аннотация.** Целью было изучение изменений гидратации мозговой ткани с использованием показателя чистого поглощения воды (net water uptake-NWU) в сравнении с результатами эндоваскулярной реперфузионной терапии (ЭРТ) при ишемическом инсульте. В ретроспективное, нерандомизированное, одноцентровое исследование был включен 71 пациент с ЭРТ острого ишемического инсульта (ОИИ), вызванного острой артериальной окклюзией (27 женщин, 44 мужчин, медиана возраста 68,7 лет). ЭРТ проводилась

под общей анестезией с использованием одобренных устройств, включая стент-ретривер и аспирационные катетеры. Чистое поглощение воды (NWU) в ишемических зонах рассчитывалось с помощью неконтрастной компьютерной томографии (КТ). NWU рассчитывалось с использованием известной формулы в симметричной зоне мозга при поступлении и последующих неконтрастных КТ-сканированиях в течение 24 часов после ЭРТ. Результаты ЭРТ оценивались согласно классификации Treatment in Cerebral Ischemia (TICI). У 38 пациентов была успешная артериальная реканализация (TICI 2b-3), в то время как у 33 пациентов наблюдалась персистирующая или рецидивирующая артериальная окклюзия (TICI 0-2a). Медиана NWU при поступлении составила 3,4 % у пациентов с успешной ЭРТ и 5,1 % у пациентов с неуспешной ЭРТ ( $p < 0,05$ ). Медиана NWU при последующем наблюдении составила 7,2 % после успешной ЭРТ и 12,8 % у пациентов с персистирующей/рецидивирующей артериальной окклюзией ( $p < 0,001$ ). Успешные результаты ЭРТ (TICI 2b-3) приводят к значительному замедлению прогрессирования отека мозга в церебральных ишемических очагах.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, эндоваскулярная реперфузионная терапия, net water uptake

**Для цитирования:** Медведева А.В., Трофимов А.О., Волкова Е.Д., Кивенко А., Калентьев Г.В., Адибеков Р. ОТЕК МОЗГА И РЕЗУЛЬТАТЫ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):15-18

## BRAIN EDEMA AND REPERFUSION THERAPY RESULTS AT ACUTE ISCHEMIC STROKE

A. V. Medvedeva<sup>1</sup>, A. O. Trofimov<sup>1,2</sup>, E. D. Volkova<sup>1</sup>,  
A. Kivenko<sup>1</sup>, G. V. Kalentyev<sup>3</sup>, R. Adibekov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

<sup>2</sup> Saratov State University, Saratov, Russian Federation

<sup>3</sup> City Clinical Hospital № 10, Nizhny Novgorod, Russian Federation

**Abstract.** The aim was to study changes in brain tissue hydration using the net water uptake (NWU) in comparison with the results of endovascular reperfusion therapy (ERT) in ischemic stroke. Materials and methods. A retrospective, non-randomized, single-center study included 71 patients with ERT of acute ischemic stroke (AIS) caused by acute arterial occlusion (women – 27, men – 44, median age – 68.7 years). The ERT was performed under general anesthesia using approved devices, including a stent retriever and aspiration catheters. Net water absorption (NWU) in ischemic areas was calculated using non-contrast computed tomography (CT). NWU was calculated using a known formula in a symmetrical brain zone on admission and subsequent non-contrast CT scans within 24 hours after ERT. ERT results were assessed according to the Treatment in Cerebral Ischemia (TICI). Fifty-seven patients had successful arterial recanalization (TICI 2b-3), while 36 patients had persistent or recurrent arterial occlusion (TICI 0-2a). The median NWU at admission was 3.4 % in patients with successful ERT and 5.1 % in patients with unsuccessful ERT ( $p < 0.05$ ). The median NWU at follow-up was 7.2 % after successful ERT and 12.8 % in patients with persistent/recurrent arterial occlusion ( $p < 0.001$ ). Successful ERT results in a significant slowdown in the progression of cerebral edema in cerebral ischemic foci.

**Keywords:** ischemic stroke, endovascular reperfusion therapy, net water uptake.

**For citation:** Medvedeva A.V., Trofimov A.O., Volkova E.D., Kivenko A., Kalentyev G.V., Adibekov R. BRAIN EDEMA AND REPERFUSION THERAPY RESULTS AT ACUTE ISCHEMIC STROKE. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):15-18.

**И**шемический инсульт продолжает оставаться одной из ведущих причин смерти и инвалидности по всему миру. В последние десятилетия значительный прогресс в области нейрорадиологии, тромболитической терапии и механической реперфузии позволил значительно улучшить результаты лечения пациентов с острым ишемическим инсультом. Основной целью реперфузионной терапии является восстановление кровообращения в мозге с минимизацией ишемической поврежденности тканей и предотвращением дальнейшего нейронального разрушения. В то же время, несмотря на успехи, реперфузионная терапия остается

высоко индивидуализированным процессом, требующим тщательной оценки показаний, временных окон и рисков [1].

Одним из ключевых аспектов, который значительно влияет на исход реперфузионной терапии, является послеоперационный отек мозга. Это явление связано с нарушением клеточных мембран и ионного баланса в условиях реперфузионного повреждения [2].

Показано, что восстановление кровоснабжения в мозге после ишемии может не только улучшить исход, но и привести к дополнительному повреждению тканей из-за развития отека. Показатель чистого водопоглощения мозга (net water uptake – NWU) позволяет определить про-

цент увеличения гидратации ткани, в сравнении со здоровой тканью и предложен для использования при о ишемизированных тканях. Он отражает долю ишемизированной ткани, состоящей из избытка воды, что является многообещающим способом количественной оценки прогрессирования отека мозга [3].

Понимание механизмов формирования отека и разработка методов его контроля имеют ключевое значение для повышения безопасности и эффективности реперфузионной терапии при ишемическом инсульте.

Целью нашего исследования было изучение динамики гидратации тканей головного мозга на основе изменений показателя сетевого водопоглощения (net water uptake – NWU) в ответ на эндovasкулярную реперфузионную терапию (ЭРТ) при окклюзии магистральных сосудов передней циркуляции головного мозга.

**Материалы и методы.** Дизайн исследования – ретроспективное нерандомизированное когортное одноцентровое исследование. В него были включены 71 пациент с острым ишемическим инсультом в результате окклюзии магистральных сосудов передней циркуляции головного мозга (ОИИ) – (27 женщин, 44 мужчин, медиана возраста 68,7), которым была проведена ЭРТ. Всем пациентам проводили нативную КТ при поступлении в РСЦ № 2 ГБУЗ НО НОКБ им. Н.Н. Семашко г. Нижнего Новгорода, затем КТ-контроль после проведения ЭРТ. Контроль КТ выполнялся спустя 11,2 [7,2; 14,7] часов после ЭРТ. Успешность реперфузии оценивалась по шкале TICI (Treatment in Cerebral Ischemia), которая используется для оценки полноты восстановления кровотока при ишемическом инсульте [2]: 0 и 1 – полная или почти полная окклюзия; 2 – частично окклюзированная артерия с замедленным кровотоком после ЭРТ; 2a – с восстановленной перфузией <50 % территории окклюзии после ЭРТ; 2b – с восстановленной перфузией >50 % территории окклюзии после ЭРТ; 3 – полное восстановление кровотока после ЭРТ.

Успешная реперфузия расценивалась при TICI 2b-3, а неуспешная реперфузия – при TICI 0-2a.

Показатель сетевого водопоглощения (NWU) был определен количественно на основе компьютерной томографии при поступлении и после проведения ЭРТ согласно формуле [4]:  $NWU = (1 - \text{Пл}_{\text{ишемия}} / \text{Пл}_{\text{норма}}) \times 100 \%$ , где NWU – net water uptake, Пл<sub>ишемия</sub> – рентгеновская плотность в очаге ишемии (в ед. Hounsfield – HU), Пл<sub>норма</sub> – рентгеновская плотность мозговой ткани в противоположном полушарии, в зоне, симметричной очагу ишемии.

Данные представлены в виде медианы [межквартильный интервал]. Анализ был про-

веден при помощи методов непараметрической статистики. Уровень значимости установлен  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** У 38 пациентов была достигнута успешная реканализация окклюзированного сосуда, что оценивалось как TICI 2b-3 (реализация нормального или почти нормального кровотока в сосуде). В этой группе медиана NWU при поступлении составила 3,4 % [1,2; 7,4].

У 33 пациентов ЭРТ оказалась безуспешной (TICI 0-2a), что означало частичное или полное отсутствие восстановления кровотока. Медиана NWU при поступлении в эту группу составила 5,1 % [4,8; 6,1], что было статистически достоверно выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с успешной ЭРТ.

После успешного проведения ЭРТ медиана NWU составила 7,2 % [5,8; 8,2] и была статистически достоверно ниже ( $p < 0,001$ ), чем при безуспешной ЭРТ, где медиана NWU была значительно выше и составила 12,8 % [10,3; 14,4]. Эти данные подтверждают, что успешная реперфузия способствует менее выраженному отеку тканей мозга по сравнению с неуспешным восстановлением кровотока.

Результаты исследования подчеркивают важность достижения полной сосудистой реканализации при проведении реперфузионной терапии, поскольку она связана с достоверно меньшим отеком (меньшими значениями NWU) и, следовательно, с более благоприятным исходом. В то же время, высокий уровень NWU при неуспешной ЭРТ может быть связан с более выраженным реперфузионным повреждением, что может ухудшить исходы.

Для дальнейшего улучшения результатов реперфузионной терапии необходимо разработать более точные методы оценки NWU, а также нейропротективные стратегии, направленные на минимизацию реперфузионных повреждений. Персонализированный подход и раннее вмешательство будут ключевыми факторами в повышении эффективности лечения ишемического инсульта. Будущие исследования должны сосредоточиться на углубленном изучении молекулярных механизмов отека и создании прогностических маркеров для улучшения клинических результатов. Исследование поддержано грантом РНФ № 24-45-00010.

**Заключение.** Успешные результаты ЭРТ при ОИИ вследствие окклюзии крупных внутричерепных артерий сопровождаются достоверно более высокими значениями NWU ( $p < 0,001$ ), чем неуспешные.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Шамалов Н.А., Холопов М.А. Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте. *Консультум Медикум*. 2015;17(9):46-49. DOI: 10.26442/2075-1753\_2015.9.46-49

2. Albers, G. W., Marks, M. P., Christensen, S., Lansberg, M. G., & Lansberg, M. G. Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke: Expanding the Window for Treatment. *Stroke*. 2023;54(4):1278-1287. DOI: 10.3340/jkns.2023.0181

3. Li, W., Wang, Y. Net Water Uptake in Acute Ischemic Stroke: Implications for Reperfusion Therapy. *Neurobiology of Disease*. 2022; 169, 105-114. DOI: 10.1007/s00330-022-08658-x
4. Zhao, X., Zhan, L., & Xu, F. Reducing Net Water Uptake in Acute Ischemic Stroke: Implications for Treatment and Neuroprotection. *Journal of Neurovascular Diseases*. 2023;45(2):211-223.

Статья поступила в редакцию 20.01.2025; одобрена после рецензирования 12.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 20.01.2025; approved after reviewing 12.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

**Сведения об авторах:**

Медведева Анастасия Валерьевна, студентка 5 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: nastya\_medvedeva@icloud.com

Волкова Екатерина Дмитриевна, студентка 5 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: katerina.makarova2002@mail.ru

Кивенко Анастасия, студентка 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: nastya\_kivenko@icloud.com

Адибеков Рахмонали, студентка 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: achmonali@icloud.com

Калентьев Георгий Вячеславович, анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ НО ГКБ № 10 г. Нижнего Новгорода  
e-mail: george\_kalentyev@icloud.com

Трофимов Алексей Олегович, к.м.н., доцент, доцент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, ФГБОУ ВО «Саратовский государственный университет» г. Саратов, Российская Федерация  
e-mail: xtro7@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.831-005.1:617.75

## **ВЛИЯНИЕ ОБУЧЕНИЯ СЕМЬИ НА УСПЕШНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА**

**Ю. У. Нишонова, Д. К. Расулова, Г. С. Рахимбаева, Ю. А. Мусаева**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Аннотация.** В данной статье представлен рандомизированный контролируемый исследовательский проект, направленный на оценку влияния обучения членов семьи на результаты реабилитации пациентов, перенесших инсульт. В исследовании приняли участие 42 пациента, разделённые на интервенционную и контрольную группы. Функциональный статус оценивали с помощью шкалы Фугль-Мейера (FMA) через 1, 3 и 6 месяцев. Первоначальная функциональная оценка проводилась с использованием модифицированной шкалы Рэнкина (MRS), шкалы инсульта Национальных институтов здравоохранения (NIHSS) и индекса мобильности Ривермид (RMI), а качество жизни через 6 месяцев оценивали по шкале Stroke-Specific Quality of Life Scale (SS-QOL). Результаты исследования показали, что обучение родственников способствует более эффективному восстановлению функциональных возможностей пациентов, особенно на поздних этапах реабилитации, что отражается в улучшении показателей по шкале FMA. Кроме того, через 6 месяцев у пациентов из интервенционной группы качество жизни было значительно выше, чем у пациентов контрольной группы. Эти данные подчеркивают значимость включения образовательных программ для родственников в комплексную реабилитацию после инсульта.

**Ключевые слова:** реабилитация после инсульта, обучение родственников, семейная поддержка, функциональное восстановление, качество жизни, психосоциальные аспекты, результаты реабилитации.

**Для цитирования:** Нишонова Ю.У., Расулова Д.К., Рахимбаева Г.С., Мусаева Ю.А. ВЛИЯНИЕ ОБУЧЕНИЯ СЕМЬИ НА УСПЕШНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА. *Вестник молодого учёного*. 2025;14(1):18-21.

## THE IMPACT OF FAMILY EDUCATION ON THE EFFECTIVENESS OF STROKE PATIENT REHABILITATION

Yu. U. Nishonova, D. K. Rasulova, G. S. Rakhimbaeva, Yu. A. Musaeva

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

**Abstract:** This article presents a randomized controlled trial designed to assess the impact of educating family members on the rehabilitation outcomes of stroke survivors. The study involved 42 patients, who were divided into an intervention group and a control group. Functional status was measured using the Fugl-Meyer Assessment (FMA) at 1, 3, and 6 months. Initial functional assessments were conducted with the Modified Rankin Scale (MRS), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), and Rivermead Mobility Index (RMI), while quality of life at 6 months was evaluated using the Stroke-Specific Quality of Life Scale (SS-QOL). The findings revealed that educating relatives contributes to better functional recovery, particularly in the later stages of rehabilitation, as indicated by improvements on the FMA scale. Furthermore, the intervention group exhibited a significantly higher quality of life than the control group at the 6-month mark. These results emphasize the importance of incorporating educational programs for family members into comprehensive post-stroke rehabilitation plans.

**Keywords:** post-stroke rehabilitation, family education, family support, functional recovery, quality of life, FMA, Fugl-Meyer Assessment, psychosocial aspects, rehabilitation outcomes.

**For citation:** Nishonova Yu.U., Rasulova D.K., Rakhimbaeva G.S., Musaeva Yu.A. THE IMPACT OF FAMILY EDUCATION ON THE EFFECTIVENESS OF STROKE PATIENT REHABILITATION. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):18-21.

**И**нсульт остается одной из ведущих причин инвалидности и смертности, серьезно снижая функциональные возможности и качество жизни пациентов. В Узбекистане ежегодно фиксируется более 60 тысяч новых случаев инсульта, что делает проблему особенно актуальной. Эффективная реабилитация требует комплексного подхода, включающего не только восстановление двигательных функций, но и адаптацию к измененному образу жизни.

Одним из ключевых факторов успешной реабилитации является поддержка семьи. Обучение родственников уходу за пациентом может значительно улучшить результаты восстановления. Однако влияние такого подхода на функциональное состояние и качество жизни пациентов требует дальнейшего изучения.

Целью исследования является оценка влияния образовательных программ для родственников на процесс реабилитации пациентов после инсульта.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось в формате рандомизированного контролируемого испытания, включавшего две группы:

- Интервенционная группа: пациенты, чьи родственники прошли специальное обучение по уходу и поддержке в реабилитации.
- Контрольная группа: пациенты, родственники которых не получали специализированного обучения.

Критерии включения: пациенты с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии и родственник, готовый пройти обучение. Критерии исключения: Повторные нарушения мозгового кровообращения, ТИА – прехо-

дящее нарушение мозгового кровообращения, повреждение задней мозговой артерии, поражение передней мозговой артерии, вертебробазилярный инсульт, геморрагический инсульт, инсульт и онкологические заболевания, деменция перед инсультом у пациента, отсутствие родственников, значительные противопоказания к реабилитации.

Образовательная программа. Программа включала:

1. Основы реабилитации после инсульта.
2. Помощь в выполнении реабилитационных упражнений.
3. Поддержка пациента в повседневной активности и развитии самостоятельности.
4. Основы психологической поддержки и мотивации.

В мобильном приложении «Инсультда ёрдам» собрали комплекс эффективной базовой лечебной физкультуры на узбекском языке, специально разработанного для восстановления мелкой моторики кисти. Приложение включает интерактивные упражнения, направленные на развитие координации, силы и точности движений пальцев и кисти и включает ряд упражнений, которые развивают сгибание и разгибание пальцев, подвижность запястий и координацию движений. Каждое упражнение сопровождается пошаговыми инструкциями, видео- и аудиоматериалами, что облегчает понимание и выполнение. Техники ЛФК, которые мы предлагаем в нашем реабилитационном мобильном приложении, признаны международным медицинским сообществом. Они высокоэффективны при регулярной практике.

Преимущества:

1. Доступность: приложение позволяет проводить реабилитацию в домашних условиях, что значительно сокращает затраты времени и средств на посещение медицинских учреждений.

2. Мотивация: интерактивный формат и возможность отслеживания прогресса повышают вовлеченность пациентов в процесс реабилитации.

3. Адаптация: приложение позволяет адаптировать упражнения под индивидуальные потребности пациента, в зависимости от стадии восстановления и уровня поражения.

4. Эффективность: постоянная практика под руководством виртуального инструктора ускоряет процесс восстановления мелкой моторики.

Оценка состояния пациентов проводилась с использованием следующих шкал: Fugl-Meyer

Assessment (FMA) – анализ двигательных функций через 1, 3 и 6 месяцев; Modified Rankin Scale (MRS) – определение уровня инвалидности в начале исследования; National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) – оценка тяжести неврологического дефицита; Rivermead Mobility Index (RMI) – определение мобильности; Stroke-Specific Quality of Life Scale (SS-QOL) – оценка качества жизни спустя 6 месяцев.

**Результаты и обсуждения.** В исследовании приняли участие 42 пациента, разделенные на две группы (табл.1). Статистический анализ показал отсутствие значимых различий между группами на начальном этапе ( $p < 0.05$ ). Однако динамика показателей FMA выявила положительный эффект образовательных программ для родственников (табл. 2).

Таблица 1.

Сравнение исходных данных пациентов двух групп

	Интервенционная группа (n=21)	Контрольная группа (n=21)
Возраст (лет), среднее значение $\pm$ CO	55 $\pm$ 10	55 $\pm$ 11
Пол (мужской), n	14	15
Пол (женский), n	7	6
<b>Тип инсульта:</b> Ишемический, n	21	21
<b>Сопутствующие болезни</b>		
Гипертоническая болезнь, n	19	19
Ишемическая болезнь сердца, n	10	11
Сахарный диабет 2 типа, n	5	3
<b>National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)</b> Балл $\pm$ CO	8,4 $\pm$ 1	9 $\pm$ 1
Modified Rankin Scale (MRS)	2	2
Rivermead Mobility Index (RMI) Балл $\pm$ CO	7,2 $\pm$ 0,7	7 $\pm$ 0,7

Таблица 2.

Результаты FMA (Fugl-Meyer Assessment)

Временные промежутки	Интервенционная группа	Контрольная группа
1 месяц, среднее значение (CO)	59 $\pm$ 11	51 $\pm$ 11
3 месяц, среднее значение (CO)	77,4 $\pm$ 12	62,2 $\pm$ 12
6 месяц, среднее значение (CO)	92,7 $\pm$ 12	67 $\pm$ 14

Основные результаты:

1. Функциональное восстановление: интервенционная группа продемонстрировала более высокие показатели по шкале FMA через 6 месяцев (92,7 $\pm$ 12) по сравнению с контрольной группой (67 $\pm$ 14) ( $p < 0,01$ ).

2. Качество жизни: Средний балл SS-QOL в интервенционной группе составил 162,2 $\pm$ 11, тогда как в контрольной группе – 106,9 $\pm$ 17, что подтверждает значительное улучшение ( $p < 0,01$ ).

**Заключение.** 1. Обучение родственников пациентов после инсульта значительно

но повышает эффективность реабилитации. 2. Пациенты, чьи родственники прошли специальную подготовку, демонстрируют лучшие функциональные результаты и более высокое качество жизни. 3. Включение образовательных программ в комплексную реабилитацию способствует ускоренному восстановлению пациентов и улучшению их психологического состояния.

Результаты исследования подтверждают важность образовательных программ для родственников пациентов после инсульта. Семейная поддержка является неотъемлемой частью эффективной реабилитации и должна быть интегрирована в систему восстановительной медицины.

Дальнейшие исследования с более крупными выборками помогут уточнить влияние образовательных программ на долгосрочные исходы реабилитации. Также важно определить, какие аспекты обучения наиболее значимы для пациентов и их семей.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

**Список источников**

1. Камалова М., Исламов Ш., Хайдаров Н. Демографические данные больных при геморрагических и ишемических инсультах. *Журнал биомедицины и практики*. 2023;1(4):67–71. <https://doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-9>
2. Расулова Д.К., Асланова С., Рустамова М.А. Вопросы нейрореабилитационной помощи больным, перенесшим инсульт. *Conferences*. 2022:131–139.
3. Hong SE, Kim CH, Kim EJ, Joa KL, Kim TH, Kim SK, Han HJ, Lee EC, Jung HY. Effect of a Caregiver's Education Program on Stroke Rehabilitation. *Ann Rehabil Med*. 2017;41(1):16-24. <https://doi.org/10.5535/arm.2017.41.1.16>
4. Chaiyawat P, Kulkantrakorn K, Sritipsukho P. Effectiveness of home rehabilitation for ischemic stroke. *Neurol Int*. 2009;1(1):e10. <https://doi.org/10.4081/ni.2009.e10>
5. Cecep Eli Kosasih, Busakorn Punthmatharith, Umarn Boonyasopun. Family support for patients with stroke: a systematic review. *J Adv Pharm Educ Res*. 2020;10(3):47-56.
6. Creasy KR, Lutz BJ, Young ME, Stacciarini JM. Clinical Implications of Family-Centered Care in Stroke Rehabilitation. *Rehabil Nurs*. 2015;40(6):349-59. <https://doi.org/10.1002/rnj.188>

Статья поступила в редакцию 20.01.2025; одобрена после рецензирования 12.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 20.01.2025; approved after reviewing 12.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

**Сведения об авторах:**

Нишонова Юлдуз Усмановна, студент-магистр 3-го года обучения, кафедра неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: nishyulusm1998@gmail.com

Расулова Дилбар Камалитдинова, к.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: dr.dilbarkamaliddinovna@mail.ru

Рахимбаева Гульнара Саттаровна, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: rakhimbaevags@mail.ru

Мусаева Юлдуз Алпысовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: musaevayulduz74@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.831-005.1+616.937.1

## ИНСУЛЬТ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕЖИМ СНА: ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД

**М. Б. Абзалова, Г. С. Рахимбаева, М. М. Якубова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Аннотация.** Инсульт и сон связаны сложными и взаимозависимыми механизмами. У больных, перенесших инсульт, часто отмечаются различные нарушения сна, в том числе бессонница, синдром периодических движений конечностей, повышенная дневная сонливость. Кроме того, у данной группы больных часто выявляются нарушения дыхания во сне. Целью послужило изучение клинико-неврологических особенностей нарушения сна при ишемическом инсульте. Было обследовано 60 больных с ишемическим инсультом различного генеза. Средний возраст больных составил  $63,26 \pm 1,97$  года. Всем больным проведено общеклиническое обследование. Проводились МРТ, МСКТ и ЭЭГ головного мозга. Использовались Питтсбургский опросник сна, Мюнхенская шкала оценки хронотипов и шкала сонливости Эпворта. В ходе исследования выявлено, что у больных с ишемическим инсультом в остром периоде наблюдается более выраженная дневная сонливость по сравнению с пациентами в раннем восстановительном периоде. Исследование особенностей сна показало, что у пациентов обеих групп отмечаются частые нарушения сна (3–5 раз в неделю), в том числе бессонница и инверсия цикла сон-бодрствование. У пациентов с инсультом в остром периоде также наблюдается повышенная дневная сонливость и частые эпизоды пробуждений, что требует комплексного подхода к лечению и коррекции режима сна.

**Ключевые слова:** сон, инсульт, острый период, ранний восстановительный период, нарушения сна, нарушение дыхания во сне.

**Для цитирования:** Абзалова М.Б., Рахимбаева Г.С., Якубова М.М. ИНСУЛЬТ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕЖИМ СНА: ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):21-26.

## STROKE AND ITS IMPACT ON SLEEP PATTERNS: A CHRONOBIOLOGICAL APPROACH.

M. B. Abzalova, G. S. Rakhimbaeva, M. M. Yakubova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

**Abstract.** Stroke and sleep are linked by complex and interdependent mechanisms. Stroke patients often present with various sleep disorders, including insomnia, periodic limb movement syndrome, and increased daytime sleepiness. In addition, sleep breathing disorders are frequently detected in this group of patients. The aim was to clinical and neurological features of sleep disturbance in ischemic stroke. 60 patients with ischemic stroke of different genesis were examined. The mean age of the patients was  $63.26 \pm 1.97$  years. General clinical investigations were performed in all patients. MRI, MSCT, and EEG of the brain were performed. Pittsburgh Sleep Questionnaire, Munich Chronotype Assessment Scale and Epworth Sleepiness Scale were used. The study revealed that patients with ischemic stroke in the acute period have more pronounced daytime sleepiness compared with patients in the early recovery phase. A study of sleep patterns showed that patients in both groups have frequent sleep disturbances (3-5 times per week), including insomnia and inversion of the sleep-wake cycle. Patients with stroke in the acute period also have increased daytime sleepiness and frequent episodes of awakenings, which requires a comprehensive approach to treatment and adjustment of sleep regimen.

**Keywords:** sleep, stroke, acute period, early recovery period, sleep disorders, sleep breathing disorder.

**For citation:** Abzalova M.B., Rakhimbaeva G.S., Yakubova M.M. STROKE AND ITS IMPACT ON SLEEP PATTERNS: A CHRONOBIOLOGICAL APPROACH. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):\*21-26.

**И**нсульт представляет собой тип острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и проявляется внезапным появлением очаговых неврологических симптомов (например, двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных расстройств) и/или общих мозговых симптомов (таких как угнетение сознания, головная боль, рвота и прочее), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти пациента в течение короткого времени из-за цереброваскулярных заболеваний [1].

Высокая социальная значимость и актуальность острых сосудистых заболеваний головного мозга обусловлена их широкой распространенностью (ВОЗ сообщает ежегодно о 16 млн случаях) и высокой инвалидизацией населения. Поражения головного мозга приводят к развитию сложной обратимых функциональных изменений высшей нервной деятельности, очаговым неврологическим нарушениям, утрате трудоспособности [2,3].

Лечение пациентов в остром периоде инсульта должно проводиться в специализированном отделении больницы, таком как нейрореанимация. После этого, в раннем восстановительном периоде (РВП), для реабилитации пациент переводится в специализирован-

ный стационар или амбулаторный центр, либо выписывается домой. Основной целью терапии в РВП является восстановление утраченных функций, таких как двигательные, речевые и другие, включая лечение расстройств сна, а также проведение вторичной профилактики инсульта у некоторых пациентов и оказание социальной и психологической поддержки.

Взаимосвязь между сном и инсультом сложна и двунаправленна [5]. Физиологические изменения сердечно-сосудистой системы, связанные с циклом сна, а также циркадные колебания могут иметь важное значение в развитии инсульта. Определенные расстройства сна могут повышать риск цереброваскулярных заболеваний; такие состояния, как обструктивное апноэ во сне (СОАС) и продолжительность сна, считаются потенциальными и изменяемыми факторами риска инсульта. В то же время, многие расстройства сна, включая синдром беспокойных ног (СБН), периодические движения конечностей во сне, бессонницу, расстройства дыхания во сне (НДС), повышенную дневную сонливость и циркадные нарушения, часто наблюдаются у пациентов, перенесших инсульт. Эти симптомы сна, будь то новообразованные или усугубившиеся после инсульта, могут оказывать значительное влияние на восстановление функциональных способностей пациентов [6].

Целью исследования является оценка клинико-неврологических особенностей нарушений сна у пациентов с ишемическим инсультом.

**Материалы и методы.** В исследование включены 60 пациентов с ишемическим инсультом различного происхождения: из них 39 (65 %) мужчин и 21 (35 %) женщина. Средний возраст участников составил  $63,26 \pm 1,97$  лет. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, включая МРТ, МСКТ и ЭЭГ головного мозга. Для оценки нарушений сна использовались Питтсбургский опросник сна, Мюнхенская шкала хронотипа и Эпвортская шкала сонливости.

Пациенты были разделены на две группы: 38 человек с ишемическим инсультом в остром периоде и 22 человека в раннем восстановительном периоде. В остром периоде у 65,7 % пациентов очаг находился в правом полушарии средней мозговой артерии, у 49,2 % – в левом полушарии СМА, а у 9,3 % – в вертебробазиллярном круге. В раннем восстановительном периоде эти показатели составили 18,8 %, 50 % и 31,8 % соответственно. Из всех пациентов 5 имели повторный инсульт. Пациенты обеих групп были полностью сопоставимы (табл. 1).

Таблица 1.

**Характеристика больных с ишемическим инсультом при включении в исследование**

Группа пациентов	Острый период (n=38)	Ранний – восстановительный период (n=22)
Возраст (лет)	61,3±2,47	54,6±5,8
мужчины/женщины	25 (65,7 %) / 13 (34,21 %)	14 (63,63 %) / 8 (36,36 %)
Локализация очага: справа/слева/ВББ	27 (41,5 %) / 32 (49,2 %) / 6 (9,3 %)	4 (18,8 %) / 11 (50 %) / 7 (31,81 %)
Повторный инсульт	2 (5,26 %)	3 (13,63)
<b>Двигательные нарушения</b>		
Легкий парез	12 (33,8 %)	10 (29,8 %)
Умеренный парез	13 (23,1 %)	8 (23,4 %)
Тяжелый парез	2 (12,3 %)	0
Пирамидный дефицит	11 (20 %)	4 (12,8 %)

С целью стандартизации исследования были использованы критерии включения и исключения пациентов в исследование.

Критериями включения пациентов в исследование явились:

1. Ишемический инсульт в остром и в раннем восстановительном периодах;
2. Первый и повторный ишемический инсульты;
3. Любая локализация очага инфаркта;

4. Сохранный уровень сознания на момент проведения нейропсихологического исследования.

Критериями исключения пациентов из исследования явились:

1. Болевой синдром специфического генеза (онкология);
2. Органические неврологические, психические заболевания, хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации;
3. Острые инфекции;
4. Беременность и лактация;

Результаты исследований заносились в отдельные протоколы и в дальнейшем подвергались статистической обработке с использованием программ Excel, EpiStat и Statistica 8.0. Описательная статистика в случае нормального распределения признаков (по результатам теста Колмогорова-Смирнова) была представлена в виде среднего и ошибки среднего арифметического ( $M \pm m$ ) и медианы (Me). Описательная статистика для качественных признаков также была представлена в виде абсолютных и относительных частот (процентов). Значимость различий определяли с помощью t-теста Стьюдента и непараметрических статистических методов (критерий  $\chi^2$ ). Для выявления связи между двумя признаками использовали непараметрический корреляционный анализ Спирмена. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

Шкала сонливости Эпворда, разработанная в 1991 году австралийским врачом Мюрреем Джонсом, является широко применяемым инструментом для оценки уровня дневной сонливости. Она может помочь в выявлении состояний, таких как апноэ во сне, депрессия или другие неврологические расстройства, указывая на возможные проблемы с сном.

Питтсбургский опросник сна (PSQI) представляет собой методику для оценки качества сна, используемую для диагностики различных нарушений сна, включая бессонницу, апноэ во сне и другие расстройства, а также для отслеживания изменений в качестве сна с течением времени.

**Результаты и обсуждения.** В ходе исследования структуры сна у пациентов обеих групп нарушения были зафиксированы в 100 % случаев, причем они проявлялись от 3 до 5 раз в неделю. У пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде преобладали инсомнические проявления, сопровождавшиеся частыми пробуждениями и дневной сонливостью, а также инверсией цикла «сон-бодрствование», когда засыпание происходило днем, а бодрствование – ночью. У пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде наиболее выраженными были трудности с засыпанием, сокращение продолжительности сна и синдром апноэ во сне (табл. 2).

Таблица 2.

**Виды нарушений сна у пациентов с ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительном периодах.**

Тип инсульта Тип расстройств сна	Пациенты с ишемическим инсультом в остром периоде (n=38)	Пациенты с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде (n=22)	$p^2\chi$
Инсомнии	14 (36,84 %)	8 (36,36 %)	$\chi^2=4,651$ $p>0,05$
Инверсия цикла «сон – бодрствование»	14 (36,84 %)	4 (18,18 %)	
Синдром «апноэ во сне»	4 (10,5 %)	10 (45,45 %)	
Гиперсомния	6 (15,78 %)	-	

Примечание. Достоверность различий  $p<0,05$ .

По результатам PSQI анкетирования (табл. 3), выявили, что необходимое время для засыпания как при раннем восстановительном периоде инсульта, так и при остром периоде большей степени было 10-20 мин, но у 1 (8,33 %) мужчин в раннем восстановительном периоде требовалось 1-2 часа, а при остром периоде у 4 мужчин (20 %). В раннем восстановительном периоде продолжительность ночного сна менее 6 часов наблюдалась у более чем половины пациентов, тогда как в остром периоде она составляла 7-8 часов. Ночные пробуждения чаще встречались у мужчин с ишемическим инсультом в остром периоде (12 человек, 30 %). При этом, количество мужчин, просыпающихся более 3 раз в неделю, было больше, чем женщин (5 и 3 соответственно). В исследовании мужчины чаще просыпались, чтобы воспользоваться ванной комнатой, причем в остром периоде в 2 раза чаще, чем в раннем восстановительном периоде. Синдром беспокойных ног в обоих периодах наблюдался чаще у женщин, а такие симптомы, как кашель и храп, – у мужчин.

Таблица 3.

**Результаты PSQI анкетирования**

Показатель	Пациенты в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта (n=22)				Пациенты в остром периоде ишемического инсульта (n=38)			
	муж (n=12)	%	жен (n=18)	%	муж (n=20)	%	жен (n=18)	%
Время засыпания (мин)								
5–10 мин	3	25 %	4	22,22 %	8	40 %	4	22,23 %
10–20 мин	7	58,33 %	10	55,56 %	8	40 %	12	66,67 %
1–2 часа*	1	8,33 %	4	22,22 %	4	20 %	2	11,12 %
Количество ночного сна								
7–8 часов	4	33,34 %	8	44,44 %	14	70 %	10	55,56 %
<6 часов	8	66,67 %	10	55,56 %	6	30 %	8	44,44 %
Пробуждения ночью*	7	58,33 %	4	22,22 %	12	60 %	3	16,66 %
в том числе просыпающихся 3+ раз в неделю	5	41,66 %	3	16,16 %	5	25 %	3	16,66 %
Просыпаются, чтобы воспользоваться ванной	9	75 %	0	0 %	18	90 %	0	0 %
Синдром беспокойных ног	4	33,34 %	9	50 %	7	35 %	8	44,44 %
Кашель, храп	5	41,66 %	4	22,22 %	9	45 %	3	16,66 %

В шкале Эпворта, предназначенной для оценки дневной сонливости, индекс сна у пациентов в остром периоде показал высокие значения в пределах нормального диапазона, в то время как в раннем восстановительном периоде наблюдалась умеренная сонливость. Также было отмечено, что выраженная дневная сонливость встречается исключительно у пациентов в остром периоде, в отличие от раннего восстановительного. (рис. 1).

Полученные результаты соответствуют данным, представленным в других исследованиях. Например, Г. М. Лутохин и его коллеги (2016), анализируя обследование 54 пациентов

с острым ишемическим инсультом, отмечают, что при поражении ствола или вовлечении моста и островка чаще выявляется центральное апноэ (ЦА), чем обструктивное апноэ (ОА). Также у пациентов с такими локализациями наблюдается более высокий индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) по сравнению с пациентами с супратенториальными инсультами (ИАГ составил 38 в час при ЦА и 17 в час при ОА) ( $p=0,007$ ). Подобные выводы были сделаны и А.В. Фоянкиным с коллегами (2018) при анализе 78 пациентов с острым ишемическим инсультом, где ЦА выявлялось чаще всего при поражении ствола мозга.

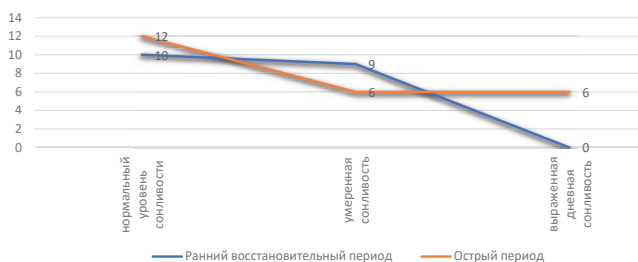


Рисунок 1. Результаты данных по опроснику сонливости Эпворта при раннем восстановительном периоде.

Также из литературы известно, что синдром беспокойных ног (СБН) может впервые проявиться после инсульта. В исследовании, включающем 137 пациентов, у 12 % из них СБН развился *de novo*, особенно при инсультах, затрагивающих мост, таламус, базальные ганглии и лучистый венец. Этот синдром часто имел двусторонний характер, начинался через неделю после инсульта и сопровождался периодическими движениями конечностей во время сна. Появление СБН *de novo* после подкорковых или стволовых инсультов указывает на важную роль нарушений кортикоспинальной системы в патофизиологии этого расстройства.

Кроме того, синдром периодических движений конечностей (СПДК) часто диагностируется у пациентов с супратенториальными инсультами, особенно при поражении лучистого венца, базальных ганглиев, таламуса и семиовального ядра. В большинстве случаев периодические движения наблюдаются в конечностях, противоположных очагу поражения, хотя нельзя исключить наличие СПДК до инсульта. СПДК может уменьшаться после односторонних инсультов, но сохраняться после спинальных инсультов. У некоторых пациентов с этим синдромом отсутствуют миоклонии в парализованных конечностях в фазах NREM-сна. Интересно, что, несмотря на схожесть в патофизиологии СБН и СПДК, существуют различия в их клинических и радиологических проявлениях после инсульта.

#### Заключение.

1. Дневная сонливость. В ходе исследования было установлено, что пациенты с ишемическим инсультом на остром этапе испытывают более выраженную дневную сонливость по сравнению с пациентами на раннем восстановительном этапе. Это указывает на то, что в первые недели после инсульта сонливость и усталость могут быть более заметными, что требует особого внимания со стороны медицинских специалистов.

2. Время засыпания и качество сна. В обоих периодах (острый и ранний восстановительный) пациенты сталкиваются с трудностями при засыпании, однако в остром периоде время, необходимое для засыпания, значительно дольше у большинства пациентов. Это свидетельствует о том, что на остром этапе инсульта у пациентов возникает больше проблем с восстановлением нормального режима сна.

3. Продолжительность ночного сна. В раннем восстановительном периоде более 50 % пациентов спят менее 6 часов за ночь, что может отрицательно сказываться на их восстановительном процессе и общем здоровье. В остром периоде большинство пациентов спят 7-8 часов, что может быть связано с улучшением состояния, но при этом требуется внимание для улучшения качества сна.

4. Ночные пробуждения. Пробуждения ночью чаще происходят у мужчин с ишемическим инсультом в остром периоде. Это может свидетельствовать о нарушениях сна, что является важным аспектом для лечения и реабилитации пациентов после инсульта.

5. Синдром беспокойных ног и другие симптомы. Синдром беспокойных ног более выражен у женщин, в то время как у мужчин чаще встречаются такие симптомы, как храп и кашель. Эти различия могут указывать на половые особенности нарушений сна, что требует персонализированного подхода в лечении и восстановлении пациентов.

6. Структура сна и нарушения. Исследование показало, что у пациентов обеих групп наблюдаются частые нарушения сна, которые возникают 3-5 раз в неделю, включая инсомнию и инверсию цикла «сон-бодрствование». Также у пациентов с инсультом в остром периоде наблюдается повышенная дневная сонливость и частые ночные пробуждения, что требует комплексного подхода к лечению и восстановлению нормального режима сна.

В остром и раннем восстановительном периодах инсульта выявлены различные нарушения сна, включая трудности с засыпанием, укороченный ночной сон, частые пробуждения и дневную сонливость. Эти данные подчеркивают необходимость разработки эффективных методов для улучшения качества сна пациентов, что может способствовать улучшению их состояния и ускорению восстановления после инсульта.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Кандыба Д.В. Инсульт. *Российский семейный врач*. 2016;20(3):5-15. <https://doi.org/10.17816/RFD201635-15>
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (Прил.)*. 2003;103(8):4-9.

3. Li L, Yiin GS, Geraghty OC, Schulz UG, Kuker W, Mehta Z, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2015;14(9):903-913. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00132-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00132-5)

4. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
5. Bassetti CLA, Randerath W, Vignatelli L, Ferini-Strambi L, Brill AK, Bonsignore MR, Grote L, Jennum P, Leys D, Minnerup J, Nobili L, Tonia T, Morgan R, Kerry J, Riha R, McNicholas WT, Papavasileiou V. EAN/ERS/ESO/ESRS statement on the impact of sleep disorders on risk and outcome of stroke. *Eur J Neurol*. 2020;27(7):1117-1136. <https://doi.org/10.1111/ene.14201>
6. Duss SB, Seiler A, Schmidt MH, Pace M, Adamantidis A, Müri RM, Bassetti CL. The role of sleep in recovery following ischemic stroke: A review of human and animal data. *Neurobiol Sleep Circadian Rhythms*. 2016;2:94-105. <https://doi.org/10.1016/j.nbscr.2016.11.003>
7. Лутохин Г.М., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Синдром нарушения дыхания во сне при ишемическом инсульте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2016;116(12-2):14-20. <https://doi.org/10.17116/jnevro201611612214-20>
8. Kang SY, Sohn YH, Lee IK, Kim JS. Unilateral periodic limb movement in sleep after supratentorial cerebral infarction. *Parkinsonism Relat Disord*. 2004;10(7):429-31. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2004.04.009>
9. Anderson KN, Bhatia KP, Losseff NA. A case of restless legs syndrome in association with stroke. *Sleep*. 2005;28(1):147-8
10. Lee JS, Lee PH, Huh K. Periodic limb movements in sleep after a small deep subcortical infarct. *Mov Disord*. 2005;20(2):260-1. <https://doi.org/10.1002/mds.20327>
11. Unrath A, Kassubek J. Symptomatic restless leg syndrome after lacunar stroke: a lesion study. *Mov Disord*. 2006;21(11):2027-8. <https://doi.org/10.1002/mds.21107>
12. Lee SJ, Kim JS, Song IU, An JY, Kim YI, Lee KS. Poststroke restless legs syndrome and lesion location: anatomical considerations. *Mov Disord*. 2009;24(1):77-84. <https://doi.org/10.1002/mds.22303>
13. Benbir G, Karadeniz D. Periodic leg movements in sleep in patients with supratentorial cerebral infarction. *Acta Neurol Belg*. 2012;112(1):27-32. <https://doi.org/10.1007/s13760-011-0002-0>
14. Dyken ME, Rodnitzky RL. Periodic, aperiodic, and rhythmic motor disorders of sleep. *Neurology*. 1992;42(7 Suppl 6):68-74.
15. Yokota T, Hirose K, Tanabe H, Tsukagoshi H. Sleep-related periodic leg movements (nocturnal myoclonus) due to spinal cord lesion. *J Neurol Sci*. 1991;104(1):13-8. [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(91\)90210-x](https://doi.org/10.1016/0022-510x(91)90210-x)
16. Dagnino N, Loeb C, Massazza G, Sacco G. Hypnic physiological myoclonias in man: an EEG-EMG study in normals and neurological patients. *Eur Neurol*. 1969;2(1):47-58. <https://doi.org/10.1159/000113772>
17. Woo HG, Lee D, Hwang KJ, Ahn TB. Post-stroke restless leg syndrome and periodic limb movements in sleep. *Acta Neurol Scand*. 2017;135(2):204-210. <https://doi.org/10.1111/ane.12582>
18. Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Максимова М.Ю. и др. Распространенность и характер нарушений дыхания во сне при ишемическом инсульте. *КардиоСоматика*. 2018;9(2):12-16.

Статья поступила в редакцию 22.01.2025; одобрена после рецензирования 12.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 22.01.2025; approved after reviewing 12.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Абзалова Мухсина Бахтиёр кизи, магистр 3 курса кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: abzalovamuxsina@mail.ru

Рахимбаева Гульнора Саттаровна, профессор, DSc, PhD, MD, заведующий кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: gulnora.rakhimbaeva@mail.ru

Якубова Мархамат Миракрамовна, профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: marhamat62@mail.ru

## СТРУКТУРА ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

М. С. Зульфорова, Г. С. Рахимбаева, Ф. С. Саидвалиева, Ю. А. Мусаева

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

---

**Аннотация.** Головные боли являются одной из самых распространённых причин обращения пациентов за медицинской помощью, однако их эффективное лечение представляет значительные трудности. Эпизодическая головная боль наблюдается у 85 % населения, причём у 5-30 % случаев она переходит в хроническую форму [10]. В течение года головную боль испытывают 46 % людей, а в течение жизни – 64 % [8]. Среди наиболее распространённых типов головной боли выделяют головную боль напряжения (ГБН), мигрень с аурой (МСА) или без ауры (МБА), кластерную головную боль (КГБ) и абузусную головную боль, связанную с избыточным применением анальгетиков. Все эти виды цефалгий приводят к снижению адаптации и ухудшению качества жизни пациентов. При этом у одного пациента может наблюдаться сочетание нескольких типов головной боли. Лечение мигрени остаётся недостаточно эффективным во многих странах, включая Узбекистан. Исследования, проведённые в датской популяции в возрасте 25–36 лет, показали стабильную распространённость мигрени в течение двенадцатилетнего периода, однако частота приступов (более 14 дней в год) существенно увеличивалась за время наблюдения [9]. В целом, популяционные исследования мигрени в странах Западной Европы [2] и США [4] демонстрируют схожую ситуацию, подчеркивая актуальность данной проблемы. Наиболее распространённой формой головной боли является головная боль напряжения (ГБН), которая составляет 50-80 % всех случаев цефалгий. ГБН подразделяется на эпизодическую (ЭГБН) и хроническую (ХГБН). ГБН чаще встречается у женщин. Пик начала ЭГБН у обоих полов приходится на возраст 30-39 лет, тогда как пик ХГБН у женщин наблюдается в 50-59 лет, в то время как у мужчин возрастная динамика ХГБН не выражена [5].

**Ключевые слова:** мигрень, эпизодическая головная боль напряжения, госпитальная шкала тревоги и депрессии, визуальная аналоговая шкала.

**Для цитирования:** Зульфорова М.С., Рахимбаева Г.С., Саидвалиева Ф.С., Мусаева Ю.А. СТРУКТУРА ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):27-30.

---

## STRUCTURE OF PRIMARY HEADACHES IN WOMEN OF FERTILE AGE

M. S. Zulfkoro va, G. S. Rahimbayeva, F. S. Saidvaliyev, Yu. A. Musayeva

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

---

**Abstract.** Annotation. Headaches are one of the most common reasons for patients to seek medical help, but their effective treatment presents significant challenges. Episodic headache occurs in 85 % of the population, with 5-30 % of cases becoming chronic [10]. Over the course of a year, 46 % of people experience headache and 64 % of people experience headache in their lifetime [8]. The most common types of headaches include tension headache, migraine with aura or without aura, cluster headache and abusive headache associated with analgesic overuse. All these types of cephalgia lead to reduced adaptation and impaired quality of life in patients. A single patient may have a combination of several types of headaches. Migraine treatment remains inadequate in many countries, including Uzbekistan. A study in a Danish population aged 25-36 years showed a stable prevalence of migraine over a twelve-year period, but the frequency of attacks (more than 14 days per year) increased significantly during follow-up [9]. In general, population-based studies of migraine in Western Europe [2] and the USA [4] show a similar situation, emphasising the relevance of this problem. The most common form of headache is tension headache, which accounts for 50-80 % of all cases of cephalgia. Tension headache is subdivided into episodic and chronic. TH is more common in women. The peak onset of episodic tension headache in both sexes is between 30-39 years of age, whereas the peak of chronic tension headache in women is observed at 50-59 years of age, while in men the age dynamics of chronic tension headache are not pronounced [5].

**Keywords:** migraine, episodic tension headache, hospital anxiety and depression scale, visual analogue scale.

**For citation:** Zulfkoro va M.S., Rahimbayeva G.S., Saidvaliyev F.S., Musayeva Yu.A. STRUCTURE OF PRIMARY HEADACHES IN WOMEN OF FERTILE AGE. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):27-30.

---

**Г**оловная боль – одна из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Более 90 % взрослых хотя бы раз в жизни испытывали этот недуг, а около 4 % сталкиваются с ним ежедневно [1]. К первичным видам головной боли относятся мигрень, головную боль напряжения и кластерную головную боль.

Мигрень затрагивает 6 % мужчин и 18 % женщин в США [6]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, она входит в перечень 19 наиболее значимых заболеваний, существенно ограничивающих работоспособность и повседневную активность человека [1]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что профилактическое лечение требуется 30-40 % пациентов с мигренью, однако на практике его получает лишь 10 %. Отсутствие своевременной профилактики способствует чрезмерному употреблению анальгетиков и развитию абзусной головной боли [3].

Сегодня мигрень рассматривают как заболевание, обусловленное множеством факторов. Ее приступы могут провоцироваться стрессом, нарушением питания, сбоем в режиме сна и отдыха, изменениями атмосферного давления, сменой часовых поясов, гормональными колебаниями и другими триггерами [10]. Недавние исследования также указывают на возможную связь между мигренозными атаками и миофасциальными триггерными зонами (МТЗ) в области перикраниальных и шейных мышц. Коррекция этих зон может существенно уменьшить частоту и выраженность мигрени [7], что перекликается с концепцией патогенеза головных болей, предложенной J. Olesen в 1991 году.

Головная боль напряжения (ГБН) является наиболее распространенным видом цефалгии, встречающимся у 50-80 % пациентов [2]. Эпизодическая форма (ЭГБН) чаще всего проявляется впервые в возрасте 30-39 лет, тогда как хронический вариант у женщин достигает наибольшей распространенности в 50-59 лет. У мужчин четко выраженных возрастных пиков не выявлено [8]. Несмотря на высокую распространенность, патофизиологические механизмы ГБН остаются недостаточно изученными, а объем исследований в этой области остается ограниченным.

Согласно данным масштабного исследования Eurolight, эпизодическая головная боль напряжения встречается у 62,6 % взрослого населения Европы, тогда как хроническая форма (ХГБН) затрагивает 3,3 % жителей. Среди детей распространенность ЭГБН составляет 15,9 %, в то время как хроническая разновидность встречается лишь у 0,9 % [10].

Целью исследования является изучить структуру первичных головных болей у женщин фертильного возраста с разработкой диагностических, лечебных и профилактических рекомендаций.

**Материалы и методы.** Для решения поставленных задач проводилось обследование

пациентов, включавшее стандартный неврологический осмотр, нейропсихологическое исследование, шкала ВАШ, HADS, ID-Migraine и опросник для определения нарушения сна. Статистические данные, полученные в ходе наблюдения и обследования каждой пациентки, сведения заносились в специально разработанную компьютеризованную базу данных. Статистический анализ проведен с использованием программ Excel 2001, БИОСТАТ. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали 0,05.

**Результаты и обсуждение.** В исследовании приняли участие 65 пациентов с хроническими формами мигрени (М), головной боли напряжения (ГБН) и с головной болью смешанного типа (СТГБ). Средний возраст пациентов составил  $31.5 \pm 7.8$  лет, при этом самому младшему пациенту было 18 лет, самому старшему – 45 лет. Из них М-18 (28 %), ГБН-25 (38 %), СТГБ-22 (34 %).

В процессе сбора анамнеза, проведения неврологического осмотра и опроса пациенток была проведена дифференциация по нозологическим категориям. В группу женщин, страдающих мигренью, вошли 18 человек (27,7 %), среди которых у 15 (83,33 %) наблюдалась мигрень без ауры, а у 3 (16,67 %) – с аурой.

Головная боль напряжения (ГБН) была выявлена у 25 женщин (38,5 %). Среди них:

- у 1 (4 %) пациентки отмечались редкие эпизоды ГБН, сопровождающиеся напряжением перикраниальных мышц;
- у 7 (28 %) женщин диагностирована частая эпизодическая форма ГБН, также сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;
- у 16 (64 %) пациенток имела место хроническая ГБН с выраженным напряжением перикраниальных мышц;
- у 1 (4 %) женщины зафиксирована хроническая форма ГБН, не сопровождающаяся напряжением перикраниальных мышц.

Кроме того, у 22 женщин (33,85 %) диагностирован смешанный тип головной боли, сочетающий признаки мигрени и ГБН.

В ходе исследования было выявлено тяжесть протекания первичных головных болей в возрастных группах у женщин фертильного возраста. Средний показатель ВАШ при ГБН от 18-25 лет показал 3.5, умеренная головная боль; ГБН у пациентов от 26-35 лет (ВАШ-5.0) сильная боль; в возрасте от 36-45 лет ГБН (ВАШ 5.25) сильная боль. При мигрени в возрасте от 18-25 лет сильная головная боль (ВАШ 4.75); в возрасте 26-35 лет сильнее боль (ВАШ 6.1); в возрасте 36-45 лет (ВАШ 4.5) сильная боль. Смешанный тип ГБ (ГБН+М) в возрасте от 18-25 лет (ВАШ 5.75) более сильная боль; в возрасте 26-35 лет (ВАШ 5.1) сильная боль; 36-45 лет (ВАШ 4.8) сильная боль (рис. 1).

Оценка тревоги и депрессии у наших пациентов в группе «мигрень» по шкале HADS показала превалирование тревожной симптоматики  $7,68 \pm 0,838$  баллов (по шкале тревоги) над де-

прессивной  $4,53 \pm 0,609$  баллов (по шкале депрессии). При индивидуальной оценке каждого пациента с мигренью у 18 пациентов присутствовала тревога со средним баллом  $11,1 \pm 0,969$ , и у 4 женщины выявлено наличие депрессивного эпизода со средним баллом  $8,75 \pm 0,250$ .

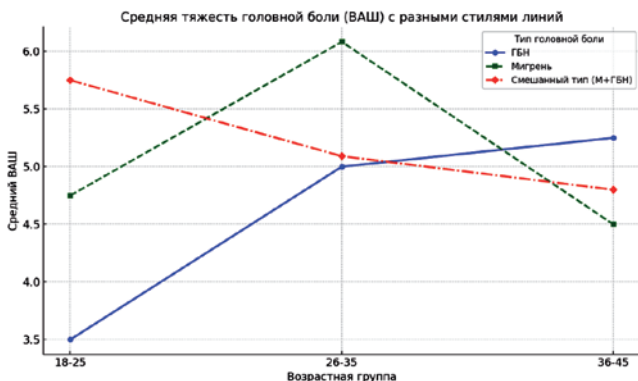


Рисунок 1. Средняя тяжесть головной боли по ВАШ.

Показатели тревоги и депрессии у группы пациентов с ГБН ( $n=25$ ) в целом выявили преобладание тревожной симптоматики ( $9,50 \pm 0,31$  баллов по шкале тревоги HADS) над депрессивной ( $5,96 \pm 0,30$  баллов по шкале депрессии HADS). Диагностировано, что у 14 пациентов присутствует тревожный эпизод и у 11 пациентов депрессивный эпизод.

Тревога встречается больше у женщин с ГБН, чем при мигрени и смешанном типе ГБ (рис. 2).



Рисунок 2. Результаты тестирования в баллах по шкале HADS пациентов с ГБН, М

Среди 18 женщин фертильного возраста с мигренью, 3 страдают мигренью с аурой (16.67%), а 15 – мигренью без ауры (83.33%). Головные боли, мешающие повседневной деятельности: у женщин с мигренью с аурой положительный ответ дали 100% (3 из 3), тогда как среди женщин без ауры – 33.33% (5 из 15). Тошнота или рвота: этот симптом наблюдался у 66.67% (2 из 3) женщин с аурой и у 46.67% (7 из 15) женщин без ауры. Чувствительность к свету или звуку: 33.33% (1 из 3) женщин с аурой сообщили о данном симптоме, а среди женщин без ауры – 53.33% (8 из 15). Женщины с мигренью с аурой чаще испытывают более тяжелые симптомы, такие как пропуск повседневной деятельности, чем женщины без ауры. Однако светобоязнь и фонофобия несколько чаще

встречаются у пациенток без ауры. Это может свидетельствовать о различиях в клинической картине мигрени с аурой и без неё, требующих дальнейшего изучения (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение ответов по типам мигрени по вопросам ID-Migraine

Тип мигрени	Вопрос	Пропуск повседневных дел	Тошнота или рвота	Чувствительность к свету/звуку
С аурой	Нет	0	1	2
С аурой	Да	3	2	1
Без ауры	Нет	10	8	7
Без ауры	Да	5	7	8

Наиболее часто среди ведущих провоцирующих факторов пациенты указывали нарушение сна (недостаток/избыток), пропуск пищи (голод), переутомление и стресс.

В подавляющем большинстве случаев провокатором является стресс, при этом при ГБН этот фактор является наиболее значимым (табл. 2)

Таблица 2.

Провоцирующие факторы в группах с М, ГБН

	Голод	Нарушение сна	Переутомление	Стресс
Все пациенты	8.9 %	16.8 %	18.2 %	56.1 %
Пациенты с М	13.62 %	16.8 %	13.62 %	55.96 %
Пациенты с ГБН	0	15.71 %	22.62 %	61.67 %

Обобщая данные, можно отметить, что провоцирующими факторами среди 3 видов ПГБ: М, ГБН и ГБ смешанного типа, являются: голод (9%), встречается только при мигрени), нарушение сна (17%), переутомление (18%) и стресс (56%).

Терапия хронической головной боли (ХГБ) остаётся одной из ключевых задач современной неврологии. В странах Средней Азии этим недугом страдает 10,5% населения [8], что существенно ухудшает качество их жизни.

Примечательно, что у пациентов с ХГБ уровень общего самочувствия, согласно исследованиям, достигает крайне низких значений – в диапазоне от 20 до 52 баллов, со средним показателем  $36,4 \pm 9,3$ . Для сравнения, в общей популяции этот индекс, согласно данным, обычно составляет около 70 баллов.

На основании полученных результатов ретроспективного анализа и проспективного наблюдения, а также прослеживания обзор литературы по первичным головным болям у женщин фертильного возраста, нами выявлены возрастные и клинические особенности каждого типа головной боли.

**Заключение.** Исследование подтвердило выраженное влияние первичных головных болей на качество жизни женщин фертильного возраста. Высокая частота тревожных и депрессивных расстройств, нарушения сна и влияние стресса требуют комплексного подхода к диагностике и лечению, включающего не только медикамен-

тозные, но и психотерапевтические и поведенческие стратегии. Использование препаратов седативного и антидепрессивного действия (Бодрин) с целью коррекции первичных головных болей у женщин фертильного возраста.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Азимова Ю.Э., Рачин А.П., Ищенко К.А., Данилов А.Б. Инновационные методы лечения мигрени. *PMЖ*. 2015;29:27-30.
2. Вейн А.М., Судаков К.В., Левин Я.И. и др. Особенности структуры сна и личности в условиях хронического эмоционального стресса и методы повышения адаптивных возможностей человека. *Вестник РАМН*. 2003;4:13-17.
3. Филатова Е.Г. Терапия приступов мигрени. *PMЖ*. 2013;16:862.
4. Adachi T, Fujino H, Nakae A, Mashimo T, Sasaki J. A meta-analysis of hypnosis for chronic pain problems: a comparison between hypnosis, standard care, and other psychological interventions. *Int J Clin Exp Hypn*. 2014;62(1):1-28. doi: 10.1080/00207144.2013.841471
5. Abstracts of the 50th Annual Scientific Meeting of the American Headache Society. June 26-29, 2008. Boston, Massachusetts, USA. *Headache*. 2008;48 Suppl 1:S1-72. doi: 10.1111/j.1526-4610.2008.01172.x
6. Álvarez-Melcón AC, Valero-Alcaide R, Atín-Aratibel MA, Melcón-Álvarez A, Beneit-Montesinos JV. Effects of physical therapy and relaxation techniques on the parameters of pain in university students with tension-type headache: A randomized controlled clinical trial. *Neurologia (Engl Ed)*. 2018;33(4):233-243. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2016.06.008
7. Becker W.J. Headache Triggers, Lifestyle Factors, and Behavioural Therapies in Migraine – Appendix I. On behalf of The Canadian Headache Society Prophylactic Guidelines Development Group. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2012;39: Suppl. 2;48-53.
8. Beiske KK, Russell MB, Stavem K. Prevalence and predictors of headache in patients referred to polysomnography. *J Headache Pain*. 2013;14(1):90. doi: 10.1186/1129-2377-14-9
9. Dittrich SM, Günther V, Franz G, Burtscher M, Holzner B, Kopp M. Aerobic exercise with relaxation: influence on pain and psychological well-being in female migraine patients. *Clin. J. Sport Med*. 2008;18(4):363-5. doi: 10.1097/JSM.0b013e31817efac9
10. Karibe H, Goddard G, Shimazu K, Kato Y, Warita-Naoi S, Kawakami T. Comparison of self-reported pain intensity, sleeping difficulty, and treatment outcomes of patients with myofascial temporomandibular disorders by age group: a prospective outcome study. *BMC Musculoskeletal Disord*. 2014;15:423. doi: 10.1186/1471-2474-15-423

Статья поступила в редакцию 23.01.2025; одобрена после рецензирования 12.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 23.01.2025; approved after reviewing 12.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Зульфорова Мунира Содикжонова, магистрант кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии Минздрава Узбекистан, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: zulfqorovamunira@gmail.com

Рахимбаева Гульнара Саттаровна, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии Минздрава Узбекистан, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: zulfqorovamunira@gmail.com

Саидвалиев Фаррух Саидкрамович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии Минздрава Узбекистан, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: zulfqorovamunira@gmail.com

Мусаева Юлдуз Алпысовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии Минздрава Узбекистан, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: zulfqorovamunira@gmail.com

## РАЗНООБРАЗИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

З. Б. Ибрагимов, Х. М. Халимова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Аннотация.** В статье рассматривается разнообразие неврологических и нейропсихологических симптомов у пациентов, перенесших COVID-19. Исследование проведено среди 30 пациентов, которые наблюдались в течение 12 недель после перенесенной инфекции. В работе проанализированы наиболее частые осложнения, включая когнитивные нарушения, тревожность, депрессию, бессонницу, а также вегетативные расстройства. Полученные результаты показывают, что неврологические осложнения COVID-19 широко распространены, и требуют внимания со стороны врачей. Также выявлена зависимость выраженности симптомов от тяжести течения болезни. Данное исследование подчеркивает необходимость долгосрочного наблюдения и разработки реабилитационных стратегий для пациентов, перенесших COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, неврологические осложнения, нейропсихологические нарушения, постковидный синдром, вегетативные расстройства, когнитивная дисфункция, тревожность, бессонница, депрессия.

**Для цитирования:** Ибрагимов З.Б., Халимова Х.М. РАЗНООБРАЗИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):31-34.

## DIVERSITY OF NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WHO HAVE RECOVERED FROM COVID-19

Z. B. Ibrahimov, H. M. Halimova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

**Abstract.** This article examines the diversity of neurological and neuropsychological symptoms in patients who have recovered from COVID-19. The study was conducted among 30 patients observed for 12 weeks after the acute phase of the infection. The paper analyzes the most common complications, including cognitive impairment, anxiety, depression, insomnia, and autonomic dysfunction. The results indicate that neurological complications of COVID-19 are widespread and require medical attention. A correlation was found between symptom severity and the severity of the disease course. This study highlights the need for long-term monitoring and the development of rehabilitation strategies for post-COVID patients.

**Keywords:** COVID-19, neurological complications, neuropsychological disorders, post-COVID syndrome, autonomic dysfunction, cognitive impairment, anxiety, insomnia, depression.

**For citation:** Ibrahimov Z.B., Halimova H.M. DIVERSITY OF NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WHO HAVE RECOVERED FROM COVID-19. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):31-34.

**Э**тиология психоневрологических симптомов у пациентов, перенесших COVID-19, сложна и многофакторна. Они могут быть связаны с непосредственным воздействием инфекции, цереброваскулярными заболеваниями (включая гиперкоагуляцию) [1], физиологическими нарушениями (гипоксией), побочными эффектами лекарств, а также с заболеваниями, которые могут привести к летальному исходу [2]. Наиболее распространенными психиатрическими нарушениями являются тревожность и бессонница. Нарушения сна могут свидетельствовать о развитии психических расстройств [5].

Заболевание может оставлять осложнения, которые длятся от нескольких недель до нескольких месяцев после первоначального выздоровле-

ния. Несмотря на значительные усилия научного и медицинского сообщества, направленные на определение последовательности развития симптомов, диагностику, лечение и профилактику COVID-19, долгосрочные последствия для пациентов до сих пор не изучены полностью. Для описания затянувшихся симптомов COVID-19 разные авторы использовали различные термины, и недавно появился термин «длительный COVID-19» (Long-COVID) [3]. Таким образом, на сегодняшний день неврологические осложнения COVID-19 широко распространены и наблюдаются у значительного числа пациентов. Разнообразие неврологических осложнений этой болезни стало одной из актуальных медицинских и социальных проблем [3].

Целью исследования является изучение разнообразия неврологических и нейропсихологи-

ческих симптомов через 12 недель (3 месяца) после острого начала COVID-19.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 30 пациентов (основная группа) и 20 здоровых лиц (контрольная группа), постоянно проживающих в Ташкенте. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц I и II группы здоровья. Для изучения вегетативных расстройств у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, использовался сравнительный анализ. В течение 6 месяцев наблюдались 30 детей в амбулаторных условиях, которым проводилось полное клинико-лабораторное обследование.

По литературным данным, у пациентов, перенесших COVID-19, в период восстановления наблюдаются такие осложнения, как снижение аппетита, головная боль, эпизодический кашель, быстрая утомляемость после физических нагрузок. Клинические характеристики пациентов и течение заболевания оценивались на основе анамнестических данных, нарушений функции внешнего дыхания, выраженности симптомов интоксикации, изменений в легких по данным рентгенографии, а также состояния сердечно-сосудистой системы и других органов.

Пациенты проходили обследование в стационарных условиях до и после лечения. По показаниям проводились консультации невролога, кардиолога, аллерголога и гастроэнтеролога. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц без хронических заболеваний легких.

**Результаты и их обсуждение.** Заболевания органов дыхания у пациентов находились в центре внимания терапевтов, неврологов и психологов, поскольку они являются одними из наиболее распространенных последствий COVID-19. После перенесенного заболевания у 2 из 3 детей наблюдались жалобы со стороны дыхательных путей.

Мы проанализировали разнообразие неврологических и нейропсихологических симптомов у взрослых спустя 12 недель (3 месяца) после острого начала COVID-19. В исследование были включены 30 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет, которые перенесли COVID-19 и обратились к врачу с неврологическими нарушениями. Были изучены их жалобы и оценены неврологические изменения.

Основным итогом исследования стало выявление частоты встречаемости неврологических и нейропсихологических симптомов через 3 месяца после перенесенного COVID-19.

Общая распространенность неврологических симптомов после COVID-19 составила: общая слабость – у 20 пациентов (67 %), снижение памяти – у 8 пациентов (27 %), снижение концентрации внимания – у 7 пациентов (7 %), головная боль – у 18 пациентов (60 %).

Среди нейропсихических расстройств были зафиксированы: нарушения сна – у 8 пациентов (27 %), тревожность – у 5 пациентов (17 %), депрессия – у 4 пациентов (13 %).

При средне- и долгосрочном наблюдении было отмечено увеличение распространенности нейропсихологических симптомов. Основными симптомами постковидного синдрома являются

общая слабость, когнитивная дисфункция и нарушения сна. Также у пациентов были выявлены психические изменения, такие как тревожность, депрессия и нарушения сна. Нейропсихические симптомы чаще встречались у пациентов, перенесших COVID-19 в тяжелой форме, по сравнению с теми, кто перенес заболевание в легкой форме.

Обобщая результаты исследований, можно сделать следующие выводы: клиническая картина COVID-19 у пациентов проявляется преимущественно поражением ЛОР-органов, верхних дыхательных путей и осложнениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Кроме того, наличие других патологических процессов в организме способствует более тяжелому течению заболевания. Это, вероятно, обусловлено сочетанным воздействием инфекции, нарушением иммунной реактивности, мутациями вируса и влиянием факторов окружающей среды.

Во время восстановления после коронавирусной инфекции пациенты часто жаловались на неврологические симптомы, такие как нарушения сна, головные боли, тревожность и изменения настроения. Также отмечались ухудшение памяти и внимания, трудности с концентрацией, замедленные реакции, нарушения обоняния (в меньшей степени – вкусовых ощущений).

Ряд публикаций указывает, что у пациентов часто развивается как вирусная пневмония, так и бронхит, а постинфекционные вегетативные нарушения наблюдались у каждого третьего пациента и зависели от клинического течения или тяжести заболевания. Полученные нами данные соответствуют литературным источникам. Кроме того, в течение месяца после выздоровления у пациентов сохранялась лихорадка, наблюдались неврологические (головная боль, слабость) и диспепсические жалобы, связанные с изменением системы гемостаза организма.

У пациентов, перенесших COVID-19, особенно при тяжелом течении заболевания, в период восстановления были выявлены различные вегетативные (автономные) нарушения.

Вегетативные расстройства, возникшие в результате коронавирусной инфекции, связаны со следующими факторами: гиперактивной реакцией иммунной системы («цитокинный шторм»); прямым воздействием вируса SARS-CoV-2 на центральную и периферическую нервную систему, поскольку он является нейротропным; длительной гипоксией и воспалительными процессами в организме.

Вегетативная нервная система регулирует множество жизненно важных процессов организма (дыхание, сердечно-сосудистую систему, пищеварение и др.), и COVID-19 может оказывать на нее влияние.

Зафиксированы следующие расстройства:

1. Сердечно-сосудистые нарушения:

- Ортостатическая гипотензия – резкое падение артериального давления при вставании, головокружение или потеря сознания.

- Тахикардия и брадикардия – учащенное или замедленное сердцебиение.

- Синдром постуральной ортостатической тахикардии (POTS) – резкое учащение сердцебиения при смене положения тела.

2. Нарушения дыхательной системы:
- Синдром гипервентиляции – нарушение дыхания, часто связанное с тревогой или нервозностью.
  - Одышка – ощущение усталости даже при обычной активности в период восстановления.
3. Влияние на пищеварительную систему:
- Гастропарез – ослабление моторной функции желудка, затрудняющее процесс пищеварения.
  - Дисфункция кишечника – запоры или диарея, а также боли или дискомфорт в кишечнике.
4. Нарушения терморегуляции: трудности с поддержанием температурного баланса организма – резкие скачки температуры тела.
5. Нейропсихологические нарушения:
- Чувство тревоги или депрессии – вегетативные расстройства могут вызывать страх и стресс.
  - Бессонница или гиперсомния – проблемы со сном, нарушение фазы глубокого сна.
  - Нарушение температурных ощущений – неадекватные реакции на напитки и окружающую среду.
6. Другие общие симптомы:
- Чрезмерное или недостаточное потоотделение.
  - Чувство холода в конечностях.

• Синдром хронической усталости – длительное ощущение нехватки энергии.

Для выявления вегетативных расстройств у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, в исследовании использовалась анкета «Вегетативные расстройства» (под редакцией А. М. Вейна, Москва: Медицинское информационное агентство, 2003 – 752 с.). Анкета состояла из 11 вопросов.

В исследовании приняли участие 30 пациентов, проживающих в Ташкенте (основная группа), и 20 здоровых лиц (контрольная группа). Полученные результаты были сопоставлены между двумя группами.

По результатам опроса установлено, что у всех пациентов основной группы были зафиксированы вегетативные расстройства. У 8 пациентов (26,6 %) выявлены выраженные вегетативные нарушения (40–59 баллов), что требует активного лечения. У 22 пациентов (73,4 %) вегетативные расстройства были средней степени выраженности (15–30 баллов), что также требует проведения реабилитационных мероприятий. В контрольной группе у 4 человек (20,0 %) также были обнаружены умеренные вегетативные нарушения.

Таблица 1.

Анкета для выявления вегетативных нарушений

Вопросы анкеты	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Баллы
	Да		Нет		
1. Вы ощущаете склонность к следующим реакциям при любом волнении? А) покраснение лица? Б) побледнение лица?	13 (43,3) 9 (30,0)	- -	2(6,0) 3 (1,0)	- -	3 3
<b>Итого</b>	<b>22 (73,3)</b>	<b>8 (40,0)</b>	<b>5 (16,6)</b>	<b>15 (75,0)</b>	
2. У вас наблюдается бессонница или ощущение холода? А) пальцы рук, ноги? Б) полностью руки, ступни?	14 (46,6) 11 (36,6)	4 (20,0) 2 (10,0)	2 (6,6) 2 (6,6)	- -	3 4
<b>Итого</b>	<b>26 (86,6)</b>	<b>6 (30,0)</b>	<b>4 (12,3)</b>	<b>14 (70,0)</b>	
3. Вы замечаете изменение цвета в следующих областях (покраснение, посинение): А) пальцы рук, ноги? Б) полностью руки, тело?	12 (40,0) 11 (36,6)	4 (20,0) 3 (15,0)	3 (10,0) 2 (6,0)	- -	5 5
<b>Итого</b>	<b>23 (76,6)</b>	<b>7 (35,0)</b>	<b>5 (16,6)</b>	<b>13 (65,0)</b>	
4. Чувствуете ли вы чрезмерное потоотделение? Если ваш ответ «Да», подчеркните слово «постоянно» или «при волнении».	24 (80,0)	6 (30,0)	7 (23,3)	13 (43,3)	4 (20,0)
5. Часто ли вы испытываете учащенное сердцебиение, ощущение «замедления» или «остановки» сердца?	21 (70,0)	9 (45,0)	3 (10,0)	12 (60,0)	7
6. Часто ли у вас возникают затруднения при дыхании: одышка, ощущение учащенного дыхания? Если ваш ответ «Да», укажите, когда это происходит: при нервном напряжении, в душном помещении (подчеркните нужное слово).	22 (73,3)	8 (40,0)	7 (23,3)	13 (65,0)	7
7. Характерны ли для вас нарушения функции желудочно-кишечного тракта: запор, диарея, вздутие, боль?	23 (86,6)	7 (35,0)	8 (26,6)	7 (35,0)	6
8. Теряли ли вы когда-либо сознание (внезапная потеря сознания или предобморочное состояние)? Если ваш ответ «Да», укажите условия: душное помещение, волнение, длительное пребывание в стоячем положении (подчеркните нужное слово).	21 (70,0)	9 (45,0)	3 (10,0)	12 (60,0)	7
9. Испытываете ли вы приступообразные головные боли? Если ваш ответ «Да», укажите характер боли: диффузная по всей голове или только в одной половине, «вся голова», сжимающая или пульсирующая (подчеркните нужное слово).	26 (86,6)	4 (20,0)	7 (23,3)	8 (16,0)	7
10. Чувствуете ли вы в настоящее время снижение работоспособности и быструю утомляемость?	2 (73,3)	8 (40,0)	4 (12,3)	11 (55,0)	5
11. Замечаете ли вы нарушения сна? Если ваш ответ «Да», отметьте соответствующее: а) трудности с засыпанием; б) поверхностный, прерывистый сон с частыми пробуждениями; с) ощущение недосыпания и усталости после пробуждения.	24 (80,0)	6 (30,0)	4 (12,3)	11 (55,0)	5

Реабилитационный процесс имеет важное значение для коррекции вегетативных нарушений после инфекции COVID-19. В этот период применяется комплексный подход, направленный на общее улучшение состояния пациента. Ниже приведены основные меры и методы реабилитации.

#### Заключение.

1. Общая слабость, когнитивная дисфункция и нарушения сна являются основными симптомами постковидного синдрома. Также у пациентов выявлены психические изменения (нарушения сна, тревожность и депрессия). У пациентов, перенесших COVID-19 в тяжелой форме, нейропсихические симптомы встречались чаще, чем у тех, кто перенес заболевание в легкой форме.

2. Новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2, вызывающая COVID-19, наряду с поражением дыхательной системы, может приводить к поражению центральной и периферической нервной системы. Установлена взаимосвязь между тяжестью течения COVID-19 и частотой неврологических заболеваний и осложнений. Факторы, осложняющие течение COVID-19 и способствующие развитию неврологических последствий, включают артериальную гипертензию, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и хронические болезни легких.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников.

1. Boldrini M, Canoll PD, Klein RS. How COVID-19 Affects the Brain. *JAMA Psychiatry*. 2021;78(6):682-683. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2021.0500>
2. Carfi A, Bernabei R, Landi F; Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *JAMA*. 2020;324(6):603-605. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12603>
3. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, Cook JR, Nordvig AS, Shalev D, Sehwat TS, Ahluwalia N, Bikdeli B, Dietz D, Der-Nigoghossian C, Liyanage-Don N, Rosner GF, Bernstein EJ, Mohan S, Beckley AA, Seres DS, Choueiri TK, Uriel N, Ausiello JC, Accilli D, Freedberg DE, Baldwin M, Schwartz A, Brodie D, Garcia CK, Elkind MSV, Connors JM, Bilezikian JP, Landry DW, Wan EY. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021;27(4):601-615. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
4. Taquet M, Geddes JR, Husain M, Luciano S, Harrison PJ. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236379 survivors of COVID-19: a retrospective cohort study using electronic health records. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(5):416-427. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00084-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00084-5)
5. Varatharaj A, Thomas N, Ellul MA, Davies NWS, Pollak TA, Tenorio EL, Sultan M, Easton A, Breen G, Zandi M, Coles JP, Manji H, Al-Shahi Salman R, Menon DK, Nicholson TR, Benjamin LA, Carson A, Smith C, Turner MR, Solomon T, Kneen R, Pett SL, Galea I, Thomas RH, Michael BD; CoroNerve Study Group. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(10):875-882. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30287-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30287-X)

Статья поступила в редакцию 27.01.2025; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 27.01.2025; approved after reviewing 18.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Ибрагимов Зуфар Ботирович, магистр 3-го курса кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан  
E-mail: dbotirovna@gmail.com

Халимова Ханифа Мухсиновна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан  
E-mail: dbotirovna@gmail.com

## РОЛЬ АТЕРОКАЛЬЦИНОЗА В РАЗВИТИИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПОДТИПА ИЩЕМИЧЕСКОГО ИНССУЛЬТА. МЕНЕДЖМЕНТ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

Ф. С. Маллаев, Г. С. Рахимбаева

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

---

**Аннотация.** Атеросклероз крупных артерий (АКА) – один из наиболее частых подтипов ишемического инсульта, признанный ведущей причиной цереброваскулярных заболеваний. Сообщается о положительной корреляции между инсультом и заболеванием мелких сосудов головного мозга (ЗМСГМ) в контексте факторов риска и патогенеза. В ходе недавних клинических наблюдений было замечено, что различные особенности магнитно-резонансной томографии (МРТ) церебрального заболевания мелких сосудов головного мозга наблюдаются у пациентов, перенесших ишемический инсульт, вызванный АКА. Лечение инсульта также важно для пациентов с церебральным ЗМСГМ. Наличие церебрального ЗМСГМ оказывает значительное влияние на некоторые традиционные методы лечения. Поэтому раннее выявление и лечение сосудистых факторов риска церебрального ЗМСГМ имеет большое значение. Целью данного исследования было определить факторы риска развития ишемического инсульта, вызванного атеросклерозом крупных артерий, и сравнить их с факторами риска АКА.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, атеросклероз крупных артерий, когнитивные нарушения, деменция

**Для цитирования:** Маллаев Ф.С., Рахимбаева Г.С. РОЛЬ АТЕРОКАЛЬЦИНОЗА В РАЗВИТИИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПОДТИПА ИЩЕМИЧЕСКОГО ИНССУЛЬТА. МЕНЕДЖМЕНТ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):35-41.

---

## THE ROLE OF ATHEROCALCYNOSIS IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROTHROMBOTIC SUBTYPE OF ISCHEMIC STROKE. MANAGEMENT OF TREATMENT TACTICS

F. S. Mallayev, G. S. Rakhimbaeva

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

---

**Abstract.** Large artery atherosclerosis (LAA) is one of the most common subtypes of ischemic stroke, recognized as the leading cause of cerebrovascular diseases. A positive correlation has been reported between stroke and small vessel disease (SVD) in the context of risk factors and pathogenesis. In recent clinical observations, it has been observed that various features of magnetic resonance imaging (MRI) of cerebral small vessel disease of the brain are observed in patients who have suffered an ischemic stroke caused by LAA. Stroke treatment is also important for patients with cerebral SVD. The presence of cerebral SVD has a significant impact on some traditional treatment methods. Therefore, early detection and treatment of vascular risk factors for cerebral SVD are of great importance. The aim of this study was to identify the risk factors for ischemic stroke caused by atherosclerosis of large arteries and compare them with the risk factors for LAA.

**Keywords:** ischemic stroke, cerebral small vessel disease, large artery atherosclerosis, cognitive dysfunction, dementia

**For citation:** Mallayev F.S., Rakhimbaeva G.S. THE ROLE OF ATHEROCALCYNOSIS IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROTHROMBOTIC SUBTYPE OF ISCHEMIC STROKE. MANAGEMENT OF TREATMENT TACTICS. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):35-41.

---

**И**нсульт (включая ишемический и геморрагический типы) остается второй ведущей причиной смерти во всем мире и третьей ведущей причиной инвалидности [1]. За последние два десятилетия (2000-2019 гг.) абсолютное число инсультов увели-

чилось на 70 %, распространенность инсультов – на 85 %, смертности от инсульта – на 43 %, а количество лет жизни с поправкой на инвалидность (DALY) – на 32 % [1].

Несмотря на снижение стандартизованного по возрасту уровня заболеваемости, среди

людей в возрасте до 70 лет как распространенность, так и заболеваемость выросли на 22 % и 15 % соответственно. Помимо совокупных глобальных данных, новые свидетельства роста бремени инсультов среди молодых людей также подтверждаются результатами национальных и региональных анализов [2, 3, 4]. Более чем у 20 % пациентов инсульт повторяется в течение 5 лет, что повышает риск тяжелой инвалидизации [5]. Около 80-85 % всех инсультов являются ишемическими [6], и примерно 20 % из них вызваны атеросклерозом крупных артерий [7], причем наиболее часто встречается атерома-тозная бляшка во внутренней сонной артерии (ВСА). Этот тип ишемического инсульта получил название атеротромботического инсульта. Он характеризуется более высоким риском повторного развития по сравнению с другими подтипами инсульта. Его патогенез в основном связан с разрывом атеросклеротической бляшки, что приводит к образованию тромба, который локально закупоривает сосуд или провоцирует дистальную эмболию, что в конечном итоге нарушает снабжение кислородом какого-либо участка мозга [8]. В противном случае тяжелая обструкция сонных или позвоночных артерий атеросклерозом может привести к гемодинамическим изменениям и гипоперфузии, провоцирующим атеротромботический инсульт. В клинической практике, помимо здорового образа жизни, в настоящее время фармакологическое лечение для профилактики инсульта основывается на антитромботической, липидснижающей, гипогликемической и антигипертензивной терапии [9]. Ишемический инсульт определяется как острый неврологический дефицит, вызванный нарушением кровоснабжения части головного мозга. На молекулярном уровне нарушение перфузии церебральной крови приводит к острому дефициту кислорода и глюкозы, что ведет к снижению выработки аденозинтрифосфата (АТФ), а затем к лактатному ацидозу и нарушению клеточного гомеостаза. Атеросклероз сонных артерий может быть вызван такими факторами риска, как гипертония, диабет, ожирение, курение, а также генетической предрасположенностью, обусловленной их влиянием на частицы ЛПНП и воспаление. Прогрессирование каротидного атеросклероза связано с более высоким риском сосудистых событий по сравнению с атеросклерозом, который остается стабильным с течением времени. Нестабильные бляшки характеризуются наличием некротического ядра с тонкой или разрушенной покрышкой и выраженными внутрибляшечными воспалительными процессами, такими как дисфункция эндотелия, активация макрофагов, окислительный стресс, отложение липидов и неоваскуляризация. Нестабильные/уязвимые бляшки могут быть обнаружены с помощью методов визуализации благодаря быстрому прогрессированию степени стеноза и эхопрозрачности при ультразвуковом исследовании [10].

Атеротромботические инсульты, вызванные симптомными каротидными бляшками, связаны с трехкратным риском раннего рецидива по сравнению с риском рецидива при других подтипах инсульта [11]. Этот тип ишемического инсульта получил название атеротромботического инсульта и характеризуется более высоким риском повторного развития по сравнению с другими подтипами инсульта. Его патогенез в основном связан с разрывом атеросклеротической бляшки, что приводит к образованию тромба, который локально закупоривает сосуд или провоцирует дистальную эмболию, что в конечном итоге нарушает снабжение кислородом какого-либо участка мозга. В противном случае выраженная обструкция сонных или позвоночных артерий атеросклерозом может приводить к гемодинамическим изменениям и гипоперфузии, провоцирующим атеротромботический инсульт [12].

По этой причине, помимо фармакологического лечения, при данном подтипе инсульта может быть рассмотрена возможность реваскуляризации. Основными методами реваскуляризации являются каротидная эндартерэктомия и удаление бляшек путем установки стента. Несмотря на их относительную безопасность и эффективность, современные данные подтверждают целесообразность реваскуляризации только в некоторых клинических ситуациях, например, при тяжелом каротидном стенозе (70-99 %) и умеренном каротидном стенозе (50-69 %), преимущественно у мужчин. Тем не менее, несмотря на существующие фармакологические и реваскуляризационные методы лечения, необходимы новые профилактические средства для снижения высокого числа рецидивов атеротромботического инсульта, а также для первичной профилактики у бессимптомных пациентов высокого риска с каротидным атеросклерозом.

Суррогатные маркеры прогрессирования необходимы для получения информации и мониторинга заболевания до возникновения ишемического инсульта. Эти маркеры могут помочь нам предотвратить заболевание и привести к созданию персонализированных лекарств и разработке доклинических анализов для выявления новых методов лечения. Среди потенциальных биомаркеров прогрессирования каротидной бляшки ниже кратко описаны воспалительные и липидные биомаркеры [13].

ЛПВП – это липидные биомаркеры, обладающие свойствами, обеспечивающими атеропротекцию, такими как содействие обратному транспорту холестерина и ингибирование окисления липопротеинов. Несколько исследований продемонстрировали обратную зависимость между уровнем холестерина ЛПВП и атеросклерозом сонных артерий. В исследовании Tromso впервые было показано, что высокий уровень холестерина ЛПВП обратно связан с ростом бляшек [14].

Оксид-ЛПНП образуется в результате окислительного стресса в стенке артерий и является

хорошо известным фактором развития атеросклероза, вызывая воспаление и образование пенистых клеток [14]. Nishi K et al. описали, что высокий уровень оксид-ЛПНП в плазме и бляшках ассоциируется с уязвимостью бляшек [15], что было подтверждено позднее, а также ассоциацией с исходом инсульта [16]. В недавнем исследовании сообщалось, что у пациентов с ишемическим инсультом и каротидным атеросклерозом уровень оксид-ЛПНП в плазме крови был повышен, но не имел связи с визуализационными признаками уязвимости сонных артерий. Однако уровень электроотрицательных ЛПНП (ЛПНП(-)), группы гетерогенных модифицированных ЛПНП с повышенным отрицательным зарядом и воспалительными свойствами, был повышен у этих пациентов в связи со степенью стеноза и наличием гипоезогенных бляшек и внутрибляшечных неоваскулярных сосудов [17]. Диагностическая оценка: Оценка основных факторов риска: артериальное давление (электронное измерение) или личный анамнез хронического лечения, снижающего артериальное давление, липидный профиль, табакокурение (текущее или прекращенное в течение предыдущих 6 месяцев), сахарный диабет, вес, рост, окружность талии, семейный анамнез сосудистых заболеваний; личный анамнез коронарных вмешательств, острого коронарного синдрома или инфаркта миокарда, личный анамнез фибрилляции предсердий.

Целью исследования является изучение состояния церебральной гемодинамики у пациентов с ДЭ на фоне стенозирующего поражения МАГ и оценка когнитивной функции у пациентов с различными стадиями ДЭ.

**Материалы и методы.** Исследование выбранных взрослых пациентов, перенесших ишемический инсульт с нарушением мозгового кровообращения по атеротромботическому подтипу 30 больных в основной группе, а также страдающих атеросклерозом сонных артерий 30 больных для сравнительной группы, проводилось в Клинике ТМА и в Республиканском Специализированном центре Ангионеврологии Республики Узбекистан с октября 2022 по октябрь 2024 года. Также была включена контрольная группа, состоящая из 30 здоровых людей. Исследование было одобрено Комитетом по этике клиники, и пациенты или их законные представители дали согласие на участие. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Пациенты включались в исследование, если они соответствовали следующим критериям:

- 1) возраст  $\geq 30$  лет;
- 2) ишемический инсульт в анамнезе или транзиторная ишемическая атака (ТИА) до включения в исследование;
- 3) наличие хотя бы одной атеросклеротической бляшки во внутренней сонной артерии (ВСА) на стороне, соответствующей симптомам инсульта, независимо от степени стеноза. Степень стеноза сонной артерии оценивалась на

основании гемодинамических критериев с помощью УЗИ или же методике NASCET с помощью компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии-ангиографии;

4) предыдущая оценка по модифицированной шкале Рэнкина (mRS)  $< 4$  баллов.

Критериями исключения были:

1) наличие кардиоэмболического, лакунарного или необычной этиологии инсульта согласно критериям TOAST;

2) наличие гемодинамического инсульта/ТИА;

3) предшествующая операция на сонной артерии или стентирование;

4) наличие сопутствующих заболеваний, обуславливающих продолжительность жизни менее 1 года;

5) сопутствующие инфекции на момент забора крови;

Здоровые контрольные группы соответствовали следующим критериям:

1) возраст  $\geq 50$  лет,

2) отсутствие в анамнезе ишемической болезни сердца

3) отсутствие инсульта.

У всех пациентов были зарегистрированы следующие клинические показатели:

1) возраст и пол;

2) анамнез, включая гипертонию, диабет, дислипидемию, предшествующий инсульт/ТИА, ишемическую болезнь сердца, употребление табака и алкоголя;

3) предыдущее лечение (при наличии);

4) индекс массы тела (ИМТ);

5) регулярность физических упражнений согласно шкале оценки и консультирования по физическим упражнениям;

6) оценка по шкале MMSE

7) оценка по шкале MoCA

8) оценка по шкале FAB

9) этиология инсульта по критериям TOAST после диагностического обследования, включавшего ультразвуковое исследование сонных артерий (оценка эхоструктуры бляшек, поверхности бляшек и степени стеноза по гемодинамическим критериям);

10) результаты анализ крови на липидный профиль.

11) МРТ или КТ исследование головного мозга (при наличии возможности)

После инсульта врачи проводили медикаментозное и реваскуляризационное лечение в соответствии с рекомендациями.

Статистическую обработку результатов исследования проводили вариационной статистикой с пакетом программ Microsoft Office Excel-2023 с применением встроенных функций параметрической и непараметрической статистики с вычислением средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения (или s), стандартной ошибки среднего (SE или m) и относительных величин (частота, %). Применяли также программу Statistica 12.1. Связь между непараметрическими данными оценивали с помо-

щью коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $r$ ) и критерия вероятности корреляции; для параметрических данных – критерием Пирсона. Корреляцию более 0,7 принимали как сильную, от 0,3 до 0,7 – среднюю, меньше 0,3 – слабую. Статистическая значимость изучалась критерием Стьюдента ( $t$ ) с вероятностью ошибки ( $p$ ) при нормальном распределении, статистически значимой считали достоверность при  $p < 0,05$ . Значимость непараметрических данных определяли критериями Крускала – Уоллиса и Манна – Уитни с уровнем достоверности  $p < 0,05$ . В программе Statistica 12.1. провели одномерный (ANOVA) и многомерный (MANOVA) дисперсионный анализ с графическим отображением нелинейных факторов.

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования были обследованы больные различных возрастных групп и разных полов. В общей сложности были обследованы 90 (100 %) больных, среди которых частота мужчин составила 57,2 % ( $n=52$ ), а женщин 42,2 % ( $n=38$ ) (табл. 1).

Таблица 1.  
Распределение больных по половому признаку

		Частота	Проценты	Валидный процент	Накопленный процент
Валидные	Женщина	38	42,2	42,2	42,2 %
	Мужчина	52	57,8	57,8	57,2 %
	Всего	90	100,0	100,0	100,0 %

Средний возраст в исследуемой и контрольной группах больных составил 62,56 года. Все исследуемые больные были взяты на соответствующие группы по плану набора больных, чтобы соответствовали категории, где минимальный возраст составлял 30 лет. Стандартная отклонения по возрасту составила 9,170 лет, где медиана по возрасту показала 64,50 лет. (42,2 %). Максимальный возраст среди исследуемой и контрольной группах составил 77 лет (табл. 2).

Таблица 2.  
Показатели среднего возраста и стандартного отклонения в исследовании

N	Валидные	90
	Пропущенные	0
Среднее	62,56	
Медиана	6,50	
Стандартная отклонения	9,170	
Диапазон	47	
Минимум	30	
Максимум	77	

Данные были разделены на три группы: группа I, группа II и контрольная группа, с указанием количества мужчин и женщин в каждой из них (табл. 3).

Таблица 3.  
Распределение больных по половому признаку по группам исследования

Группы	Пол		
	Женщина	Мужчина	Всего
Группа 1	9	25	34
Группа 2	9	20	29
Контрольная группа	20	7	27
Всего	38	52	90

Так же было распределение пациентов в зависимости от наличия и степени хронической ишемии мозга (ХИМ) с учетом полового различия:

Основные показатели: общее количество пациентов – 90 человек, среди них 38 женщин (42,2 %) и 52 мужчины (57,8 %); пациенты разделены на три группы в зависимости от степени ХИМ: ХИМ I, ХИМ II и ХИМ III.

Распределение по степеням ХИМ: ХИМ I (начальная стадия) – 22 пациента, из них 13 женщин и 9 мужчин; ХИМ II (умеренно выраженная стадия) – 23 пациента, из них 12 женщин и 11 мужчин; ХИМ III (выраженная стадия) – 45 пациентов, среди которых 13 женщин и 32 мужчины. Наибольшее число пациентов находится в группе ХИМ III (45 человек, 50 % от общего числа), причем мужчины преобладают (32 человека, 71 %). В более легких стадиях (ХИМ I и ХИМ II) соотношение мужчин и женщин примерно равное. Женщины чаще встречаются среди пациентов с ХИМ I (59 %), тогда как у мужчин наиболее выражено преобладание на стадии ХИМ III (71 %).

Таблица 4.  
Распределение пациентов в зависимости от наличия инсульта в анамнезе и отсутствия

Ишемический инсульт в анамнезе	Критерий	Пол		
		Женщина	Мужчина	Всего
	Есть инсульт	9	23	32
Нет инсульта	29	29	58	
Всего		38	52	90

Пациенты разделены на две категории: перенесшие инсульт и не перенесшие инсульт.

Распределение по наличию инсульта: без инсульта – 58 пациентов (64,4 %), среди них 29 женщин (50 %) и 29 мужчин (50 %); перенесшие инсульт – 32 пациента (35,6 %), из них 9 женщин (28,1 %) и 23 мужчины (71,9 %).

Таким образом, большинство пациентов (64,4 %) не имеют инсульта, при этом соотношение мужчин и женщин в этой группе равное; среди перенесших инсульт значительно преобладают мужчины (71,9 %), что указывает на более высокую частоту инсультов в мужской группе; женщины реже переносят инсульт (9 из 38, 23,7 %), тогда как среди мужчин доля перенесших инсульт выше (23 из 52, 44,2 %).

По исследованию липидного спектра среди всех включенных пациентов. Исключенных

данных нет – все показатели липидного спектра были учтены для всех пациентов. Исследованы следующие параметры липидного обмена: ЛПОНП (липопротеины очень низкой плотности); ЛПВП (липопротеины высокой плотности); общий холестерин; триглицериды. Полный охват данных позволяет сделать надежные выводы без необходимости исключения каких-либо пациентов. Каждый из четырех исследуемых липидных параметров охватывает всю выборку (90 человек, 100 %), что обеспечивает целостность анализа. Отсутствие пропущенных значений делает исследование статистически полноценным и позволяет корректно анализировать липидный профиль пациентов (табл. 5)

Таблица 5.  
Количественное отображение взятых данных для измерения уровня данных липидного спектра с учетом нормы

Группа	ЛПОНП ммоль/л	ЛПВП ммоль/л	Холестерин ммоль/л	Триглицерид ммоль/л
Группа I	3.3129	1,6838	5,1029	2,2771
Группа II	3.3534	1,5952	4,4424	1,8162
Контрольная группа	2.7793	1,6341	4,9200	1,9270
Среднее	3.1659	1,6403	4,8352	2,0236

ЛПОНП. Группа I: уровень ЛПОНП (3,3129 ммоль/л) значительно выше нормы (2,59 ммоль/л), отклонение составляет +0,7229 ммоль/л. Это указывает на повышенный уровень ЛПОНП, что может быть фактором риска для сердечно-сосудистых заболеваний. Группа II: уровень ЛПОНП (3,3534 ммоль/л) также выше нормы на +0,7634 ммоль/л, что также сигнализирует о повышенном уровне. Контрольная группа: здесь уровень ЛПОНП (2,7793 ммоль/л) всего на +0,1893 ммоль/л выше нормы, что находится в пределах разумного отклонения. Всего: средний уровень ЛПОНП в выборке (3,1659 ммоль/л) на +0,5759 ммоль/л выше нормы, что отражает тенденцию к повышенному уровню ЛПОНП.

ЛПВП. Группа I: уровень ЛПВП (1,6838 ммоль/л) значительно выше нормы (1,54 ммоль/л), отклонение составляет +0,1438 ммоль/л. Это положительный фактор, поскольку более высокие уровни ЛПВП связаны с уменьшением риска сердечно-сосудистых заболеваний. Группа II: уровень ЛПВП (1,5952 ммоль/л) также выше нормы, но отклонение меньше (только +0,0552 ммоль/л). Контрольная группа: уровень ЛПВП (1,6341 ммоль/л) также выше нормы, на +0,0941 ммоль/л. Всего: средний уровень ЛПВП (1,6403 ммоль/л) немного превышает норму на +0,1003 ммоль/л.

Общий холестерин. Группа I: уровень холестерина (5,1029 ммоль/л) превышает норму (5,0 ммоль/л) на +0,1029 ммоль/л, что указывает на умеренно повышенный уровень общего холестерина. Группа II: уровень холестерина (4,4424 ммоль/л) ниже нормы на -0,5576 ммоль/л,

что является положительным моментом, так как более низкий уровень холестерина ассоциируется с меньшим риском. Контрольная группа: уровень холестерина (4,9200 ммоль/л) тоже ниже нормы на -0,0800 ммоль/л. Всего: средний уровень холестерина (4,8352 ммоль/л) немного ниже нормы на -0,1648 ммоль/л.

Триглицериды. Группа I: уровень триглицеридов (2,2771 ммоль/л) значительно превышает норму (1,71 ммоль/л) на +0,5671 ммоль/л, что указывает на высокий уровень триглицеридов. Группа II: уровень триглицеридов (1,8162 ммоль/л) немного выше нормы на +0,1062 ммоль/л. Контрольная группа: уровень триглицеридов (1,9270 ммоль/л) также выше нормы на +0,2170 ммоль/л. Всего: средний уровень триглицеридов (2,0236 ммоль/л) превышает норму на +0,3136 ммоль/л.

В целом, в группе I наблюдается наибольшее отклонение от нормы по большинству показателей (особенно по ЛПОНП и триглицеридам). Группа II имеет более сбалансированные показатели, с отклонениями в пределах нормы по большинству параметров, за исключением холестерина. Контрольная группа в основном близка к норме, с небольшими отклонениями. Средние значения по всем группам показывают умеренные отклонения от нормы, особенно по ЛПОНП и триглицеридам, что может указывать на определенные риски в липидном профиле.

Степень стенозирования правой сонной артерии у пациентов с различными клиническими состояниями. Группа 1 (пациенты, перенесшие инсульт): среднее значение степени стенозирования сонных артерий в данной группе составило 57,71 %, что указывает на умеренную степень стенозирования. Этот показатель свидетельствует о наличии выраженных сосудистых изменений у пациентов, перенесших инсульт. Медиана на уровне 57 % подтверждает, что половина пациентов имеет степень стенозирования выше этого значения, что является важным фактором для прогнозирования риска повторных инсультов и других сердечно-сосудистых заболеваний. Широкий диапазон отклонений (стандартное отклонение 21,68 %) подтверждает значительную вариативность в степени стенозирования среди пациентов, что может зависеть от различных факторов, таких как длительность заболевания, сопутствующие патологии и эффективность лечения. Группа 2 (пациенты с хронической ишемической болезнью сердца, ХИБ): В этой группе среднее значение стенозирования составило 62,21 %, что является наивысшим среди рассмотренных групп. Высокий уровень стенозирования в этой группе может быть объяснен более выраженными атеросклеротическими процессами, характерными для пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Медиана на уровне 65 % указывает на то, что половина пациентов имеет степень стенозирования выше 65 %, что представляет собой значительный риск для развития цереброваскулярных забо-

леваний и инсультов. Низкое стандартное отклонение (18,35 %) свидетельствует о большей однородности данных по сравнению с группой 1, что может указывать на схожие клинические особенности у пациентов с ХИМ. Контрольная группа, характеризующаяся средним уровнем стенозирования 27,00 %, показала значительно более низкий показатель, что соответствует нормальному состоянию сонных артерий у здоровых людей. Медиана (29 %) подтверждает, что большинство участников контрольной группы не имеют существенного стенозирования, что подтверждает благоприятное состояние сосудов у здоровых людей. Стандартное отклонение 13,83 % указывает на относительно низкую вариативность в группе, что также подтверждает отсутствие значительных сосудистых изменений среди здоровых людей.

Степень стенозирования правой сонной артерии у пациентов с различными клиническими состояниями. Группа 1 и группа 2 имеют значительно более высокие показатели степени стенозирования по сравнению с контрольной группой, что подтверждает наличие патологических изменений в сосудах у пациентов с инсультом и ХИМ. Эти данные подчеркивают важность учета сосудистого состояния при оценке риска инсульта и других сосудистых заболеваний у пациентов с хроническими заболеваниями сердца и перенесшими инсульт. Уровень стенозирования в группе 2 оказался несколько выше, чем в группе 1 (62,21 % против 57,71 %), что указывает на более выраженные атеросклеротические процессы у пациентов с ХИМ. Это может быть связано с особенностями патогенеза ХИМ, где атеросклероз сонных артерий часто прогрессирует на фоне хронической ишемии. В отличие от группы 1 и группы 2,

контрольная группа продемонстрировала значительно более низкий уровень стенозирования (27,00 %), что соответствует норме и указывает на отсутствие значимых сосудистых изменений у здоровых людей. Это служит важным ориентиром для оценки патологических изменений в артериях у пациентов с различными заболеваниями.

**Заключение.** Результаты исследования подтверждают важность степени стенозирования сонных артерий и показателей липидного спектра как индикаторов риска для развития инсульта и других сосудистых заболеваний. На основе полученных данных можно утверждать, что пациенты с хронической ишемией мозга и перенесшие инсульт имеют значительно более высокие уровни стенозирования, что требует более внимательного клинического наблюдения и применения профилактических мер. В свою очередь, низкий уровень стенозирования в контрольной группе подтверждает нормальное состояние сосудов у здоровых людей. Важно продолжать мониторинг и выявление рисков на ранних стадиях заболевания для минимизации негативных исходов. Таким образом:

1. Дуплексное сканирование сосудов шеи выявило у больных с ХИМ стеноз сонных артерий, достигающий 73,2 % тогда, когда у больных, перенесших инсульт выраженность стеноза 81,5 %

2. Исследование липидного спектра выявило высокий уровень холестерина и ЛПОНП, достигающий максимума у больных основной группы

3. Мужчины более склонны к появлению атеротромботическим изменениям с последующим развитием итнротромботического подтипа ишемического инсульта.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27(5):493-501. doi: 10.1159/000210432
- Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998;351(9113):1379-87
- Bako AT, Pan A, Potter T, Tannous J, Johnson C, Baig E, Meeks J, Woo D, Vahidy FS. Contemporary trends in the nationwide incidence of primary intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2022;53:e70-e74. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037332
- Béjot Y, Delpont B, Giroud M. Rising stroke incidence in young adults: more epidemiological evidence, more questions to be answered. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e003661. doi: 10.1161/JAHA.116.003661
- Ben-Aicha S., Badimon L., Vilahur G. Advances in HDL: Much More than Lipid Transporters. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21:732. doi: 10.3390/ijms21030732
- Bentzon J.F., Otsuka F., Virmani R., Falk E. *Mechanisms of Plaque Formation and Rupture.* *Circ. Res.* 2014;114:1852-1866. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302721
- Boot E, Ekker MS, Putaala J, Kittner S, De Leeuw F-E, Tuladhar AM. Ischaemic stroke in young adults: a global perspective. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91:411-417. doi: 10.1136/jnnp-2019-322424
- Clinical Alert: Benefit of Carotid Endarterectomy for Patients with High-Grade Stenosis of the Internal Carotid Artery. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators. *Stroke.* 1991;22:816-817. doi: 10.1161/01.str.22.6.816
- Finn A.V., Nakano M., Narula J., Kolodgie F.D., Virmani R. Concept of Vulnerable/Unstable Plaque. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2010;30:1282-1292. doi: 10.1161/ATVBAHA.108.179739
- GBD Stroke Collaborators (2021) Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2019;20:795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0
- Hankey G.J. Secondary Stroke Prevention. *Lancet Neurol.* 2014;13:178-194. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70255-2

12. Hewlin R., Kizito J. Evaluation of the Effect of Simplified and Patient-Specific Arterial Geometry on Hemodynamic Flow in Stenosed Carotid Bifurcation Arteries. Proc. ASME Early Career Tech. J. 2011;10:39-44
13. Li G., Wang H., Zhang M., Tupin S., Qiao A., Liu Y., Ohta M., Anzai H. Prediction of 3D Cardiovascular Hemodynamics before and after Coronary Artery Bypass Surgery via Deep Learning. Commun. Biol. 2021;4:99.  
doi: 10.1038/s42003-020-01638-1
14. Lovett J.K., Coull A.J., Rothwell P.M. Early Risk of Recurrence by Subtype of Ischemic Stroke in Population-Based Incidence Studies. Neurology. 2004;62:569-573.  
doi: 10.1212/01.WNL.0000110311.09970.83.
15. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., Arnett D.K., Blaha M.J., Cushman M., de Ferranti S., Després J.-P., Fullerton H.J., Howard V.J., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2015 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131:e29-e322.  
doi: 10.1161/CIR.0000000000000152
16. Puig N., Jiménez-Xarrié E., Camps-Renom P., Benitez S. Search for Reliable Circulating Biomarkers to Predict Carotid Plaque Vulnerability. Int. J. Mol. Sci. 2020;21:8236.  
doi: 10.3390/ijms21218236.
17. Saenger A.K., Christenson R.H. Stroke Biomarkers: Progress and Challenges for Diagnosis, Prognosis, Differentiation, and Treatment. Clin. Chem. 2010;56:21-33.  
doi: 10.1373/clinchem.2009.133801

Статья поступила в редакцию 27.01.2025; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 27.01.2025; approved after reviewing 18.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Маллаев Файзулло Сохибжон угли, магистрант 3-курса кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Республика Узбекистан  
e-mail: fayzullo-m@mail.ru

Рахимбаева Гульнора Саттаровна, профессор, DSc, PhD, MD, заведующий кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Республика Узбекистан.  
e-mail: gulnora.rakhimbaeva@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

УДК: 616.8-009.836.14:616.12-008.331.1

## ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЕЙ, И ПЕРСПЕКТИВЫ ВЫЯВЛЕНИЯ СОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СНА

Д. О. Очилова

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, г. Бухара, Узбекистана

**Аннотация.** Распространенность различных форм бессонницы среди трудоспособного населения требует индивидуального подхода к профилактике, основанного на понимании основных патофизиологических факторов, которые приводят к нарушениям сна и сопутствующим соматическим проблемам. Это предотвращает риски возникновения расстройств сна и их негативного влияния на общее здоровье. Целью работы является исследование состояние функционирования мозга и церебрального кровообращения у специалистов, занимающихся умственным трудом, подверженных высоким уровням стресса и проблемам со сном, а также определение рисков факторы, способствующие возникновению этих нарушений, с целью научного обоснования мероприятий по профилактике. Изучены две группы пациентов – работников умственного труда с высоким уровнем профессионального напряжения (класс 3.3) и рабочего стресса. В основную группу вошли 77 человек, которые сообщили о наличии бессонницы (индекс тяжести бессонницы составил  $20,4 \pm 3,1$  балла); в контрольную группу включены 88 человек без значительных нарушений сна. Проведено клиническое и инструментальное исследование, охватывающее анкетирование, ночное полисомнографическое исследование, а также электроэнцефалографическое (ЭЭГ) и реографи-

ческое исследования. У работников с нарушениями сна наблюдался высокий уровень стресса, связанный с работой, который статистически коррелировал с ухудшением общего времени сна, снижением доли медленноволнового сна и увеличением фрагментации ночного отдыха, что проявлялось в повышении реакций активации на ЭЭГ ( $r=0,35$ ). Исследование церебрального кровотока показало, что у 50 % участников с нарушениями сна и у 32 % без таковых была зафиксирована нестабильность тонуса сосудов. Данные проспективного наблюдения указали на то, что у 92 % пациентов с неспецифическими изменениями ЭЭГ, которые характеризовались преобладанием низкоамплитудной высокочастотной активности, сохранялись признаки нарушений сна, в то время как подобные признаки наблюдались у 65 % больных без этих изменений.

**Ключевые слова:** Хронические нарушения сна; инсомния; стресс на работе; функциональные аспекты центральной нервной системы; полисомнография; электроэнцефалография; реография церебральных сосудов; меры по профилактике расстройств сна.

**Для цитирования:** Очиллова Д. О. ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЕЙ, И ПЕРСПЕКТИВЫ ВЫЯВЛЕНИЯ СОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СНА. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):41-45.

## FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC INSOMNIA AND PROSPECTS FOR IDENTIFYING SOMATIC SLEEP DISORDERS

D. O. Ochilova

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Bukhara, Uzbekistan

**Abstract.** The prevalence of various forms of insomnia among the working population requires an individual approach to prevention based on understanding the main pathophysiological factors that lead to sleep disorders and associated somatic problems. This prevents the risks of sleep disorders and their negative impact on overall health. The aim of the work is to study the state of brain function and cerebral circulation in specialists engaged in mental work, exposed to high levels of stress and sleep problems, as well as to identify risk factors contributing to the occurrence of these disorders, in order to scientifically substantiate preventive measures. Two groups of patients were studied – mental workers with a high level of professional stress (class 3.3) and work stress. The main group included 77 people who reported insomnia (insomnia severity index was  $20.4 \pm 3.1$  points); the control group included 88 people without significant sleep disorders. A clinical and instrumental study was conducted, covering a questionnaire, a night polysomnographic study, as well as electroencephalographic (EEG) and rheographic studies. Workers with sleep disorders had a high level of work-related stress, which statistically correlated with a deterioration in total sleep time, a decrease in the proportion of slow-wave sleep and an increase in the fragmentation of night rest, which was manifested in an increase in activation reactions on the EEG ( $r=0.35$ ). The study of cerebral blood flow showed that 50 % of participants with sleep disorders and 32 % without them had instability of vascular tone. Prospective observation data indicated that 92 % of patients with nonspecific EEG changes, which were characterized by a predominance of low-amplitude high-frequency activity, retained signs of sleep disorders, while similar signs were observed in 65 % of patients without these changes.

**Keywords:** Chronic sleep disorders; insomnia; stress at work; functional aspects of the central nervous system; polysomnography; electroencephalography; rheography of cerebral vessels; measures for the prevention of sleep disorders.

**For citation:** Ochilova D. O. FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC INSOMNIA AND PROSPECTS FOR IDENTIFYING SOMATIC SLEEP DISORDERS. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):41-45.

**Х**ронические нарушения засыпания и поддержания сна, известные как бессонница, являются актуальной проблемой среди работников трудоспособного возраста и оказывают негативное влияние на их здоровье, эмоциональное состояние и качество жизни. В Международной классификации расстройств сна инсомния определяется как наличие трудностей с началом или поддержанием сна, которые сопровождаются дневными последствиями и не вызваны неблагоприятными условиями среды

или отсутствием возможностей для отдыха. Существует более 20 типов нарушений сна, основным проявлением которых является бессонница. Это расстройство считается хроническим, если оно проявляется не реже трех раз в неделю в течение как минимум трех месяцев. Широкий спектр клинических состояний, связанных с нарушениями сна, обосновывает необходимость индивидуального подхода к диагностике и терапии, учитывающего патофизиологические механизмы. Вопросы, касающиеся

**механизмов развития различных форм хронической бессонницы и их связи с рабочим стрессом, требуют дальнейшего изучения. Цель данного исследования заключается в исследовании состояния функционирования мозга и церебрального кровообращения у специалистов, занимающихся умственным трудом и подверженных высоким уровням стресса и проблемам со сном, а также в определении факторов риска, способствующих возникновению этих нарушений, с целью научного обоснования мероприятий по профилактике.**

**Материалы и методы.** В рамках исследования в многопрофильном стационаре было осуществлено разделение на две группы: экспериментальную и контрольную. Первая группа состояла из 77 участников, страдающих хронической бессонницей (из них 34 мужчины и 33 женщины среднего возраста  $52,8 \pm 10,1$  года), все они занимались умственным трудом в сфере государственных учреждений с уровнем напряжения класса 3.3. Во второй группе находились 88 человек без нарушений сна (сопоставимые по полу и возрасту: 52 мужчины и 36 женщин, средний возраст –  $53,1 \pm 10,9$  лет), также занятые умственным трудом в аналогичных условиях.

Для анализа были применены две ключевые модели: модель рабочего стресса «требование-контроль»; концепция дисбаланса между усилиями и вознаграждением, определяющая хроническую профессиональную стрессовую ситуацию через несоответствие высоких затраченных усилий низкому уровню компенсаций.

Оценка внешнего усилия проводилась по шести параметрам трудовой нагрузки и требованиям работы. Вознаграждение анализировалось с помощью 12 показателей, включая статус рабочей позиции, степень самостоятельности в принятии решений и финансовые аспекты.

Внутреннее усилие измеряли через потребность в стимуляции, конкурентную среду среди сотрудников, повышенный уровень раздражительности и нетерпимости и неспособность к отдыху вне рабочего времени.

Для анализа использовались интегральные показатели: индекс дисбаланса усилий–вознаграждения (значение  $>1$  указывает на высокий стресс,  $<1$  – низкий) и степень психологической вовлеченности в работу. Для диагностики расстройств сна применялся клинический осмотр и анкетирование с использованием шкалы тяжести бессонницы (Insomnia Severity Scale), где оценка варьировалась от 0 до 28 баллов.

Для оценки параметров сна было организовано комплексное обследование с применением полисомнографии: замеры четырёх каналов электроэнцефалограмм (ЭЭГ), двух электродов для измерения движений глаз и мышц, а также регистрация кардиографических показателей, дыхания по воздухообмену и респираторному

усилию с учетом кислородного насыщения крови. Данные обрабатывались согласно нормативов Американской академии медицины сна.

Психофизиологическая диагностика включала частотный анализ ЭЭГ в двух отведениях как во время бодрствования, так и во время сна, для оценки состояния центральной нервной системы (ЦНС). В обеих группах проводилась реоэнцефалография – функциональное исследование церебральных сосудов. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета SPSS 12 для Windows, где для определения достоверности различий средних значений и относительных величин применялись t-тест Стьюдента и  $\chi^2$ -критерий соответственно. Для анализа взаимосвязей использовался корреляционный анализ.

**Результаты и обсуждение.** Согласно опросу, проведённому с использованием Шкалы тяжести бессонницы (Insomnia Severity Scale), у основной группы пациентов, страдающих нарушениями сна, средний показатель составил  $20,4 \pm 3,1$  балла, что указывает на значительные проблемы со сном; в контрольной группе этот индекс был существенно ниже –  $5,5 \pm 2,1$  балла.

Полисомнографические данные выявили изменения структуры сна у пациентов с хронической бессонницей: снижение качества и продолжительности глубокого медленноволнового (3-й) сна, а также повышенную фрагментацию ночного отдыха. В основной группе 43 % больных имели объективно подтвержденные нарушения со сокращением общего времени сна.

Таблица 1 демонстрирует данные о выявленных случаях бессонницы с уменьшением продолжительности сна, а таблица 2 содержит сравнительный анализ результатов полисомнографического исследования в подгруппах работников по степени выраженности профессионального стресса.

Таблица 1.

**Основные характеристики сна у пациентов с бессонницей и у лиц без нарушений сна (по данным полисомнографии)**

Параметры структуры сна	Основная группа, n = 77	Контрольная группа, n = 88
Латенция ко сну, мин	34,1±21,1	13,1±10,7*
Общее время сна, мин	308,1±72,9	412,5*
Эффективность сна, %	83,5±8,1	93,5±5,1*
Количество пробуждений, событий	7,1±4,7	2,2±2,1*
Индекс реакций ЭЭГ-активации, событий в час	23,1±9,1	12,6±8,1*
% 3-й стадии медленноволнового сна	7,4±4,2	12,1±5,5
% стадий сна с быстрыми движениями глаз	16,1±5,2	17,3±5,3
Индекс апноэ-гиппноэ, %	3,3±2,5	4,6±4,1

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 \* –  $p < 0,05$ .

Таблица 2.

Сравнительный анализ параметров полисомнограммы в подгруппах работников с различным уровнем рабочего стресса по показателю «баланса усилие–вознаграждение» (БУВ)

Параметр	Уровень рабочего стресса	
	БУВ < 1	БУВ ≥ 1
Латенция ко сну, мин	14,1±10,3	20,5±8,3
Общее время сна, мин	405,4±61,2	395,2±50,3*
Эффективность сна, %	93,6±3,1	85,5±9,4*
Индекс реакций активации, событий/ч	11,3±7,2	18,6±7,1*
% 3-й стадии медленноволнового сна	9,1±4,9	4,6±3,2*
% сна с быстрыми движениями глаз	19,5±4,1	19,1±3,9

Полученные данные свидетельствуют о том, что высокий уровень рабочего стресса у работников был связан со снижением общей продолжительности и эффективности сна, уменьшением доли медленноволнового сна в его структуре, повышенной фрагментацией сна вследствие увеличения реакций ЭЭГ-активации. Отрицательная корреляционная связь была установлена между эффективностью сна и балансом «усилие – вознаграждение» ( $r=-0,37$ ).

Стандартные тесты ЭЭГ, проведенные через четыре часа после пробуждения, также показали более высокую частоту неспецифических признаков активации стволовых структур у работников с выраженным рабочим стрессом и клинически значимой бессонницей (55 % в основной группе и 13 % в контрольной). У пациентов с хронической бессонницей наблюдались неспецифические изменения ЭЭГ – недостаточная регулярность, слабая модуляция, периодические нарушения и сглаживание зональных различий основного (коркового) ритма покоя. Эти изменения чаще наблюдались в правом затылочно-теменном отведении. Регистрировались частые билатеральные синхронизированные и заостренные высокоамплитудные тета-волны, вероятно, стволового происхождения, которые усиливались при функциональном тестировании (гипервентиляция и световая стимуляция в течение 3 мин). Низкоамплитудная высокочастотная нерегулярная бета-активность была также обнаружена в теменно-центрально-лобных отведениях, преимущественно в левом полушарии. В ЭЭГ-исследованиях у людей без нарушений сна биопотенциалы соответствовали возрастным критериям. В основной группе активность тета-региона выявлялась значительно чаще, чем в контрольной группе. Реографическое исследование мозгового кровотока показало, что у 35 % основной группы и 14 % контрольной группы тонус сосудов изменялся в сторону повышения, вершина волны уплотнялась, длительность восходящей волны увеличивалась, нисходящая дополнительная волна перемещалась

к вершине волны, уменьшалась выраженность рубца разреза, снижались пульсовой кровоток и периферическое сосудистое сопротивление. У 50 % испытуемых с нарушениями сна и 32 % испытуемых без нарушений сна регистрировалась нестабильность сосудистого тонуса в виде постоянного чередования нормального, гипертонического и гипотонического. Нарушения венозного оттока наблюдались у подавляющего большинства испытуемых. Полученные данные могут свидетельствовать о том, что у лиц, подверженных хроническому стрессу и бессоннице, нарушаются не только местные, но и центральные механизмы сосудистой регуляции. Выявленные изменения функционального состояния центральной нервной системы могут рассматриваться как критерий ранней диагностики неблагоприятного течения инсомнии. Так, результаты анкетного опроса, проведенного в 13-16 месяцев, свидетельствуют о том, что среди пациентов, показавших наличие инсомнии в начале исследования, у 92 % выявлены неспецифические изменения ЭЭГ с преобладанием низкоамплитудной высокочастотной активности, у 65 % пациентов, не показавших таких изменений, отмечены изменения сосудистого тонуса по данным лейоэнцефалографии 88 % пациентов и 68 % тех, у кого эти изменения отсутствовали, имели стойкие признаки нарушения сна.

Высокая распространенность нарушений начала и поддержания сна (инсомнии) среди населения трудоспособного возраста и разнообразие клинических проявлений обуславливают необходимость разработки персонализированных профилактических программ, учитывающих ключевые патофизиологические механизмы, определяющие риск развития нарушений сна и связанных с ними физических заболеваний. Исследования показали, что у работников с более высоким уровнем стресса, связанного с работой, и нарушениями сна наблюдается более выраженное нарушение функционального состояния структур головного мозга, о чем свидетельствуют снижение структуры медленноволнового сна и увеличение фрагментации сна за счет усиления реакций активации ЭЭГ. Отмечена положительная корреляция между интегральным показателем интенсивности труда и количеством реакций активации ЭЭГ ( $r=0,35$ ) и отрицательная корреляция между эффективностью сна и балансом «усилие – вознаграждение» ( $r=-0,37$ ). Современные представления об этиологии хронической бессонницы позволяют выделить достаточно большую группу пациентов, характеризующуюся чрезмерной активацией стволовых структур мозга и определенной недостаточностью «тормозных» нейрофизиологических механизмов. Это состояние, получившее в мировой литературе название «гипервозбуждение», характеризуется также ускорением метаболизма, повышением симпатической активности и другими

вегетативными изменениями [7]. Другим клинически важным изменением при инсомнии является бессонница с объективно сниженной продолжительностью сна [8], которая в настоящее время считается независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В целом установленные в рамках настоящего исследования изменения функционального состояния центральной и вегетативной нервных систем лиц, подверженных повышенному уровню рабочего стресса и/или страдающих нарушениями сна, соответствуют современным представлениям о формировании стресс-ассоциированных расстройств и психосоматических заболеваний [9, 10].

**Заключение.** На основании полученных данных можно сделать вывод о возможности выделения гетерогенной группы пациентов с жалобами на нарушения сна, которые демонстрируют специфику психологическо-

го состояния и физиологических изменений в центральной нервной системе, что позволяет прогнозировать сохранение нарушений сна в будущем.

1. Это предрасполагает острую или преходящую инсомнию к переходу в хроническую и, что особенно важно, способствует формированию соматических заболеваний (преимущественно сердечно-сосудистых), связанных с нарушениями сна.

2. Нарушения сна (инсомния) и рабочий стресс рассматриваются как факторы риска, способствующие формированию ранних стадий дисфункции ЦНС.

3. Расстройства сна (бессонница) и стресс на работе считаются факторами риска, способствующими формированию ранних стадий дисфункции ЦНС.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников.

1. Вейн А.М., Судаков К.В., Левин Я.И., Юматов Е.А., Стрыгин К.Н., Корабельникова Е.А. и др. Влияние эмоционального стресса на структуру сна здорового человека: роль личностных факторов. В кн.: Материалы 1-й Российской школы-конференции «Сон – окно в мир бодрствования». М.; 2003.
2. Александров Ю.И. Психофизиология. Учебник для вузов. СПб.: Питер; 2010.
3. Лапшина Т.Н. Психофизиологическая диагностика эмоций человека по показателям ЭЭГ: Автореф. дисс. ... канд. псих. наук. М.; 2007.
4. Veyn A.M., Sudakov K.V., Levin Ya.I., Yumatov E.A., Strygin K.N., Korabel'nikova E.A., et al. The influence of emotional stress on the structure of a healthy person's sleep: the role of personal factors. In: Materials of the 1st Russian School-Conference «Sleep is the Window to the Waking World» [Materialy 1-y Rossiyskoy shkoly-konferentsii «Son – okno v mir boдрstovvaniya»]. Moscow; 2003. (in Russian)
5. Pinto L.R., Alves R.C., Caixeta E., Fontenelle J.A., Bacellar A., Poyares D., et al. New guidelines for diagnosis and treatment of insomnia. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2010;68(4):666-75.
6. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). Westchester; 2014.

7. Karasek R., Brisson C., Kawakami N., Houtman I., Bongers P., Amick B. The Job Content Questionnaire (JCQ): an instrument for internationally comparative assessments of psychosocial job characteristics. *J. Occup. Health Psychol.* 1998;3(4):322-55.
8. Siegrist J., Starke D., Chandola T., Godin I., Marmot M., Niedhammer I., et al. The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons. *Soc. Sci. Med.* 2004;58(8):1483-99.
9. Siegrist J. Job control and reward: effects on well-being. In: Cartwright S., Cooper C.L., eds. *The Oxford Handbook of Organizational Well-being*. Oxford: Oxford Univ. Press; 2009.
10. Bonnet M.H., Arand D.L. Physiological activation in patients with sleep state misperception. *Psychosom. Med.* 1997;59(5):533-40.
11. Budhiraja R., Roth T., Hudgel D.W., Budhiraja P., Drake C.L. Prevalence and polysomnographic correlates of insomnia comorbid with medical disorders. *Sleep.* 2011;34(7):859-67.
12. Александров Ю.И. *Психофизиология. Учебник для High Schools* [Psikhofiziologiya. Uchebnik dlya vuzov]. St. Petersburg: Piter; 2010. (in Russian)

Статья поступила в редакцию 27.01.2025; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 27.01.2025; approved after reviewing 18.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторе

Очилова Дилноза Ойбек кизи, базовый докторант 2 курса кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сины, Бахара, Узбекистан  
e-mail: ochilova.dilnoza@bsmi.uz, <https://orcid.org/0009-0005-5016-135X>

## ОСТРОЕ КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ: ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА

П. С. Адамчик, Л. С. Красноперова, С. А. Полякова, Е. С. Гузанова

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород,  
Российская Федерация

**Аннотация.** Дисметаболическая энцефалопатия Вернике – редкое острое состояние, которое вызвано дефицитом витамина В1 (тиамина). Оно характеризуется нарушением когнитивных функций, расстройством координации, глазодвигательными нарушениями. Данная патология возникает при нарушении поступления или всасывания витамина В1 в организме (хронический алкоголизм, неконтролируемая рвота беременных, патологии желудочно-кишечного тракта, онкологические заболевания, диеты, голодание). Классическим дебютом энцефалопатии Вернике является внезапное проявление типичной триады: мозжечковая атаксия, глазодвигательные нарушения и изменение психического статуса. Однако, такая клиническая картина может встречаться не всегда. МРТ-картина пациентов с энцефалопатией Вернике включает в себя формирование в Т2-режиме гиперинтенсивных сигналов в области мамиллярных тел, медиальных ядер и таламуса, области силвиева водопровода, черве мозжечка. Эффективная помощь пациентам с данной патологией заключается в своевременном парентеральном введении высоких доз тиамин. Как правило, после проводимого лечения состояние пациентов значительно улучшается. Представляем клинический случай энцефалопатии Вернике у пациента 55 лет, имеющего в анамнезе длительный прием алкоголя.

**Ключевые слова:** энцефалопатия Вернике, дефицит тиамин, мнестические нарушения, атаксические нарушения, когнитивные нарушения

**Для цитирования:** Адамчик П.С., Красноперова Л.С., Полякова С.А., Гузанова Е.С. ОСТРОЕ КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ: ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):46-48.

## ACUTE COGNITIVE DECLINE: POSSIBLE CAUSE

P. S. Adamchik, L. S. Krasnoperova, S. A. Polyakova, E. S. Guzanova

Volga Region Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

**Annotation.** Wernicke's dysmetabolic encephalopathy is a rare acute condition that is caused by a deficiency of vitamin B1 (thiamine). It is characterized by impaired cognitive functions, impaired coordination, and oculomotor disorders. This pathology occurs when there is a violation of the intake or absorption of vitamin B1 in the body (chronic alcoholism, uncontrollable vomiting of pregnant women, gastrointestinal pathologies, oncological diseases, diets, starvation). The classic debut of Wernicke's encephalopathy is the sudden manifestation of a typical triad: cerebellar ataxia, oculomotor disorders, and a change in mental status. However, such a clinical picture may not always occur. The MRI image of patients with Wernicke encephalopathy includes the formation of hyperintense signals in the T2 mode in the area of the mamillary bodies, medial nuclei and thalamus, the area of the Sylvian aqueduct, and the cerebellar worm. Effective care for patients with this pathology consists in timely parenteral administration of high doses of thiamine. As a rule, patients' condition improves significantly after treatment. We present a clinical case of Wernicke's encephalopathy in a 55-year-old patient with a history of long-term alcohol intake.

**Keywords:** Wernicke encephalopathy, thiamine deficiency, mnemonic impairment, ataxic impairment, cognitive impairment

**For citation:** Adamchik P.S., Krasnoperova L.S., Polyakova S.A., Guzanova E.S. ACUTE COGNITIVE DECLINE: POSSIBLE CAUSE. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):46-48.

**Э**нцефалопатия Гайе-Вернике – это серьёзное заболевание головного мозга, которое возникает из-за нехватки витамина В1-тиамина. Этот витамин входит в состав кофермента тиаминпирофосфата (ТПФ), который участвует в обмене углеводов, жиров и белков в энергию [3]. Он особенно важен для метаболизма глюкозы – основного источника энергии для головного мозга. Когда витамина В1 не хватает, мозг

начинает испытывать «голод» и плохо справляется со своими задачами. Также тиамин поддерживает нормальную передачу нервных импульсов, участвует в синтезе нейротрансмиттеров (например, ацетилхолин), которые необходимы для поддержания когнитивной функции организма. Суточная потребность тиамин для взрослых составляет 1,1–1,2 мг/сутки. Витамин В1 поступает в организм экзогенно с продуктами расти-

**тельного и животного происхождения (мясо, рыба, злаки, орехи, бобовые).**

Недостаток тиамин часто встречается у людей, страдающих алкоголизмом, тяжелой рвотой беременных, так как витамин эвакуируется с рвотными массами – возникают электролитные нарушения, а также снижается всасываемость данного витамина. В группе риска находятся те, кто нерационально питается, страдает хроническими заболеваниями желудочно–кишечного тракта, долгое время находится в состоянии обезвоживания. Всё это приводит к тому, что мозг не получает нужные вещества, возникают проблемы. Клиническая симптоматика заключается в проявлении когнитивных нарушений: спутанность сознания, нарушения внимания, памяти (особенно на недавние события), эмоциональная дисрегуляция [1]. Также присущи глазодвигательные (двоение, подёргивания, опущение век), координационные расстройства (походка становится шаткой, трудно стоять на ногах). Если дефицит тиамин не устранить, острое состояние может прогрессировать до синдрома Корсакова (хроническое течение), сопровождающееся тяжелыми когнитивными нарушениями [2].

При исследовании, наряду с неврологической симптоматикой, по данным нейровизуализации мы выявляем гиперинтенсивный сигнал в T2 и FLAIR в области мамиллярных тел, медиальных ядер таламуса, силвиева водопровода и, иногда, в черве мозжечка. Эти изменения отражают поражение областей мозга, наиболее чувствительных к дефициту тиамин.

Для профилактики и терапии энцефалопатии Вернике необходимо вводить витамин B1 [3] в дозе от 100 до 500 мг/сутки в течение 3-4 дней.

Целью исследования является представления на примере клинического случая энцефалопатию Вернике у пациента, имеющего в анамнезе длительный прием алкоголя.

**Материалы и методы.** Проведен анализ истории болезни пациента.

**Результаты и обсуждение.**

**Клинический случай.**

Под нашим наблюдением находился пациент К, 55 лет с клинической картиной энцефалопатии Гайе-Вернике.

Жалобы: нарушения памяти на текущие события, не помнит, что было 2 часа назад, часто задаёт одни

**Список источников**

1. Habas E, Farfar K, Errayes N, Rayani A, Elzouki AN. Wernicke Encephalopathy: An Updated Narrative Review. *Saudi J Med Med Sci.* 2023;11(3):193-200. doi: 10.4103/sjmms.sjmms\_416\_22
2. Mateos-Díaz AM, Marcos M, Chamorro AJ. Wernicke-Korsakoff syndrome and other diseases

и те же вопросы и не помнит, что на них получал ответ. Не узнает знакомых людей. Двоение в глазах. Неустойчивость при ходьбе.

Работает водителем. Известно, что с конца августа до начала октября пациент был в отпуске и ежедневно принимал по 1 бутылки не крепкого алкоголя. И ранее пациент принимал алкоголь практически ежедневно вечером после работы.

Соматических нарушений не было выявлено.

В неврологическом статусе: глазодвигательные нарушения (двоение в глазах, двухсторонний симметричный горизонтальный и вертикальный взориндуцированный нистагм, проба Хальмаги положительна с двух сторон, двухстороннее нарушение функции отводящего нерва). Мозжечковые нарушения (выраженная туловищная атаксия, дисметрия, координационные пробы выполняет с выраженной интенцией с двух сторон). Когнитивные нарушения (выраженная эмоциональная лабильность, нарушение контроля над эмоциональным состоянием, частичная дезориентация в месте и времени, нарушение нейродинамических показателей: повышенная истощаемость, отмечается снижение концентрации и разветвления внимания, замедленный период вхождения в деятельность, также умеренные нарушения переключения, распределения, удержания внимания.). Слухоречевая память – выраженное нарушение гиппокампального характера (из 5 слов заучил 3, после интерференции не назвал ни одного, узнал 1 слово). Зрительная память – также нарушена по гиппокампальному типу.

Было проведено исследование крови. Без патологий.

По результатам МРТ визуализированы зоны повышения МР-сигнала по T2-ВИ с ограничением диффузии вокруг III желудочка (гипоталамусы и ядра таламуса, симптом «хоккейной клюшки») и от соседних тел.

Установлен диагноз: дисметаболическая энцефалопатия Вернике с выраженными мнестическими, глазодвигательными и мозжечковыми нарушениями.

Лечение: введено раствор тиамин 500 мг внутривенно капельно номером 5, раствор [инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота] 10 мл внутривенно капельно 2 раза в день номером 10.

**Заключение.** Энцефалопатия Вернике представляет собой серьезное заболевание, которое вызывает грубые гностические, зрительно-пространственные нарушения и требует неотложной диагностики и коррекции.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

associated with thiamine deficiency. *Med Clin (Barc).* 2022;158(9):431-436. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2021.11.015

3. Mrowicka M, Mrowicki J, Dragan G, Majsterek I. The importance of thiamine (vitamin B1) in humans. *Biosci Rep.* 2023;43(10):BSR20230374. doi: 10.1042/BSR20230374

Статья поступила в редакцию 29.01.2025; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 29.01.2025; approved after reviewing 18.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

### Сведения об авторах:

Адамчик Полина Сергеевна, студентка 4 курса педиатрического факультета  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: adamchik2003@list.ru

Красноперова Лия Сергеевна, студентка 4 курса педиатрического факультета  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: kr\_lee03@mail.ru

Полякова Светлана Александровна, студентка 4 курса педиатрического факультета  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: PSA-2003@inbox.ru

Гузанова Елена Владимировна, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России  
e-mail: el.guzanova@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.11-002-006.6

## РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

**Х. А. Барахоева, М. Б. Болгучева, Л. А. Барахоева, З. Х. Барахоева, А. М. Гезгиев**

Ингушский государственный университет, Магас, Российская Федерация

---

**Аннотация.** В статье представлен клинический случай из Сеченовского университета с редчайшей нозологией – первичная эффузионная лимфома, которая была диагностирована у пациента, поступившего с декомпенсацией сердечной недостаточности, явлениями острой почечной недостаточности супраренального типа на фоне гиповолемии, экссудативным геморрагическим перикардитом высокого риска неуточненной этиологии, осложненным подострой тампонадой сердца, ателектазом большей части левого легкого. Первичная эффузионная (выпотная) лимфома (ПЭЛ) является редким В-клеточным злокачественным образованием, которое чаще всего встречается у пациентов с ослабленным иммунитетом, таких как ВИЧ-инфицированные лица и пациенты, получающие трансплантацию органов. Основной характеристикой ПЭЛ является неопластический выпот в полостях тела без обнаруживаемых опухолевых масс. Начало заболевания связано с латентной инфекцией вирусом герпеса человека 8 (вирусом герпеса, ассоциированным с саркомой Капоши), при этом нормальным аналогом опухолевых клеток является В-клетки с плазмобластической дифференцировкой. Состояние иммунодефицита и обычное отсутствие экспрессии CD20 приводят к ожиданию недостаточной эффективности моноклональных антител против CD20. Прогноз данного заболевания остается крайне неблагоприятным, общая выживаемость составляет около 30 % в течение 1 года.

**Ключевые слова:** первичная эффузионная лимфома, экссудативный перикардит с подострой тампонадой сердца, полисерозит

**Для цитирования:** Барахоева Х.А., Болгучева М.Б., Барахоева Л.А., Гезгиев А.М., Барахоева З.Х. РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА. Вестник молодого ученого. 2025;14(1):48-52.

---

## RARE CAUSES OF EXUDATIVE PERICARDITIS

**H. A. Barakhoeva, M. B. Bolgucheva, L. A. Barakhoeva, Z. H. Barakhoeva, A. M. Gezgiev**

Ingush State University, Magas, Russian Federation

---

**Abstract.** The article presents a clinical case of a patient from Sechenov University with the rarest nosology – primary effusion lymphoma, which was diagnosed in a patient admitted with decompensation of heart failure, phenomena of acute suprarenal renal insufficiency on the background of hypovolemia, exudative hemorrhagic pericarditis of high risk of unspecified etiology, complicated by subacute cardiac tamponade, atelectasis of most of the left lung. Primary effusion (effusion) lymphoma (PEL) is a rare B-cell malignancy that is most often found in patients with weakened immunity, such as HIV-infected individuals and patients receiving organ transplantation. The main characteristic of PEL is neoplastic effusion in the body cavities without detectable tumor masses. The onset of the disease is associated with latent infection with human herpes virus 8/herpes virus associated

with Kaposi's sarcoma, and the normal analogue of tumor cells are B cells with plasmoblastic differentiation. The state of immunodeficiency and the usual lack of CD20 expression lead to the expectation of insufficient effectiveness of monoclonal antibodies against CD20. Clinical outcomes of the disease remain extremely poor, with a 1-year overall survival rate of  $\approx 30\%$ .

**Keywords:** primary effusion lymphoma, exudative pericarditis with subacute cardiac tamponade, polyserositis

**For citation:** Barakhoeva H. A., Bolgucheva M. B., Barakhoeva L. A., Gezgiev A. M., Barakhoeva Z. H. RARE CAUSES OF EXUDATIVE PERICARDITIS. Journal of young scientists. 2025;14(1):48-52.

**Цель исследования – продемонстрировать клинический случай ввиду редкости представленной нозологии, с целью некоторого понимания данного заболевания благодаря публикации клинических случаев.**

**Материалы и методы.** Пациент, с редчайшей нозологией – первичная эффузионная лимфома, поступивший в стационар с декомпенсацией сердечной недостаточности, явлениями острой почечной недостаточности супраренального типа на фоне гиповолемии, экссудативным геморрагическим перикардитом высокого риска неуточненной этиологии, осложненным подострой тампонадой сердца, ателектазом большей части левого легкого.

**Результаты и обсуждение.** Этиология и патогенез заболевания. Первичная эффузионная (выпотная) лимфома (ПЭЛ) – это крупноклеточная В-клеточная лимфома, локализуемая в полостях тела и характеризуется жидкими лимфоматозными выпотами в плевральную, перитонеальную и перикардальную полости. Распространенность болезни неизвестна, но считается, что она представляет не менее 1 % среди не СПИД-ассоциированных лимфом и, приблизительно, 3 % СПИД-ассоциированных лимфом. ПЭЛ наиболее часто обнаруживается у мужчин, положительных на ВИЧ или имеют доклиническую стадию СПИД. Описаны очень редкие не ВИЧ-ассоциированные случаи, но почти все пациенты были пожилого возраста или имели не ВИЧ-ассоциированный иммунодефицит. Перитонеальные, плевральные и перикардальные жидкие лимфоматозные выпоты наблюдались в большинстве случаев без экстрааномального распространения лимфомы. Симптоматика ПЭЛ зависит от полости, в которой локализуется лимфома и соответствует накоплению злокачественной эффузии. Плевральные и перикардальные лимфомы сопровождаются одышкой, в то время как перитонеальная лимфома проявляется увеличением живота. ПЭЛ обычно крайне агрессивна, диссеминация лимфомы в различные регионы, оппортунистические инфекции и ВИЧ-ассоциированные осложнения зачастую фатальны. В редких, ВИЧ-негативных случаях исход болезни может быть благоприятнее. Точная этиология заболевания неизвестна. ПЭЛ всегда ассоциирована с ВГЧ-8, который также известен, как герпесвирус, ассоциированный с саркомой Капоши (КСГВ) и наиболее часто обнаруживается у иммунодефицитных пациентов, особенно, на

развернутой клинической стадии СПИД. Инфицированность вирусом Эпштейн-Барр (ВЭБ) также часто обнаруживается у большинства больных ПЭЛ. Полагают, что генные продукты этих вирусных геномов ингибируют клеточный апоптоз и способствуют неконтролируемому делению клеток с последующей неопластической трансформацией. Цитологический анализ жидкости из полости тела и проточная цитометрия определяют наличие крупноклеточных клональных неопластических клеток (имеющих иммунобластный, анапластический или плазмабластный внешний вид) с заметными ядрышками, с круглыми или неровными ядрами и иногда с вакуолизированной цитоплазмой. Постановка диагноза ПЭЛ требует присутствия ВГЧ-8. Полный анализ крови и позитрон-эмиссионная томография/компьютерная томография (ПЭТ/КТ) также следует выполнять для определения распространения болезни [1].

Дифференциальную диагностику следует проводить с диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомой (ДКВКЛ), лимфомой Беркитта, которая может давать лимфоидные выпоты, анапластической крупноклеточной лимфомой (АККЛ) и пиотораксассоциированной лимфомой (ПАЛ). ПЭЛ обычно проявляет рефрактерность при общепринятой химиотерапии и принципы ее лечения не определены. Высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ) следует проводить одновременно с химиотерапией у всех ВИЧ-позитивных больных ПЭЛ. Химиотерапевтический режим: циклофосфамид-доксорубицин-винкристин и преднизолон (СНОР) используется наиболее часто. Разработка таргетной терапии для ПЭЛ продолжается. Прогноз при ПЭЛ крайне неблагоприятен со средней продолжительностью жизни до 6 месяцев после установления диагноза. Редко встречающиеся ВИЧ-негативные больные ПЭЛ могут достичь продолжительной выживаемости после химиотерапии.

Первичная эффузионная лимфома клинически характеризуется неопластическим выпотом в полости тела без внеполостных опухолевых масс, и наиболее распространенными местами являются плевральная, перитонеальная и перикардальная полости. Поражение перикарда может проявляться тампонадой сердца с симптомами головокружения, низкого кровяного давления и изменениями на электрокардиограмме. У некоторых пациентов также могут наблюдаться типичные симптомы группы В в виде лихорадки, потери веса и ночной потливости. В более редких случаях также были описаны такие прояв-

ления, как внеполостное образование. Области поражения включают органы, прилегающие к полостному пространству, регионарные лимфатические узлы, костный мозг, кожу, центральную нервную систему и желудочно-кишечный тракт.

### **Клинический случай.**

Больной С., 72 лет обратился в университетскую клиническую больницу № 1 Сеченовского университета с жалобами на одышку в покое, резко выраженную слабость, отеки нижних конечностей.

Из анамнеза известно, что в течение длительного времени страдает гипертонической болезнью с максимальными подъемами артериального давления (АД) до 200/100 мм рт.ст., адаптирован к АД 120-130/80 мм рт.ст. Заболевания фибрилляции предсердий, около 10 лет сахарный диабет 2 типа. Считает себя больным в течение 2 месяцев, когда появилась и стала прогрессировать общая слабость, одышка вначале при физических нагрузках, а затем и в покое. Амбулаторно не обследовался и не лечился. Состояние прогрессивно ухудшалось, за неделю до госпитализации было отмечено выраженное снижение темпа диуреза, значительно усилилась одышка, появились отеки нижних конечностей. Для лечения и дальнейшего обследования больной был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии Университетской клинической больницы № 1 Сеченовского Университета.

При осмотре состояние было расценено как тяжелое. Тяжесть обусловлена декомпенсацией сердечной недостаточности, сохраняющейся анурией. Больной был вялый, при опросе наблюдались когнитивные и мнестические нарушения, которые раньше отсутствовали. Кожа и видимые слизистые оболочки бледно-розовые, обычной влажности. Умеренно выраженные отеки голеней и стоп. Отмечалась умеренная одышка в покое с ЧДД до 25 в минуту. Сатурация O<sub>2</sub> при дыхании атмосферным воздухом составляла 88 %, при ингаляции увлажненным O<sub>2</sub> на среднем потоке 7-8 л в минуту незначительно повышалась до 92 %. Над легкими в нижних отделах слева притупление перкуторного звука, дыхание жесткое, хрипов нет. Границы сердца сдвинуты влево, сердечные тоны резко приглушены, аритмичные, средняя ЧСС 100 ударов в минуту. АД 90/60 мм рт.ст. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, асцита, безболезненный. Печень не пальпируется. Мочеиспускание отсутствовало последние 2 дня.

В анализах крови обращает на себя внимание повышенный гематокрит, гиперлактатемия, гипонатриемия, лейкоцитоз, повышение уровня креатинина до 139 мкмоль/л (СКФ 43,31 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>).

Исследование на ВИЧ-инфекцию: иммуноферментный анализ (ИФА) отрицательный.

На электрокардиограмме (ЭКГ) – фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений 90-110 в минуту, снижение вольтажа комплексов QRS во всех отведениях.

На обзорной рентгенографии органов грудной клетки – в нижних отделах левого легкого отмечается снижение воздушности легочной ткани за счет гиповентиляции и наличия жидкости в плевральной полости, а также за счет расширения тени сердца влево.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) снижение фракции выброса (ФВ) до 43 % нарушений локальной сократимости левого желудочка не выявлено. Клапанный аппарат без значимых регургитаций. Глобальная сократимость левого желудочка снижена, большое количество жидкости в полости перикарда с наличием гиперэхогенных масс, правое предсердие и правый желудочек уменьшены в объеме за счет гидрперикарда, признаки сдавления сердца.

При ультразвуковом исследовании выявлено умеренное количество свободной жидкости в плевральной и брюшной полостях.

На основании результатов проведенных обследований диагностирован экссудативный геморрагический перикардит высокого риска неуточненной этиологии, осложненный подострой тампонадой сердца, ателектазом большей части левого легкого. Были проведены пункция и дренирование брюшной полости с выделением 1100 мл серозной жидкости, полости перикарда с выделением 1800 мл геморрагической жидкости. При исследовании перикардальной жидкости данных за атипичную, туберкулезную этиологию перикардита не получено. Таким образом, этиология основного заболевания оставалась неясной. Была начата терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (ибупрофен 1800 мг/сут), проводилась инфузионная терапия кристаллоидами, инфузия допамина в низких дозах, диуретическая терапия, проводилась коррекция электролитных расстройств, плановая антикоагулянтная, сахароснижающая терапия. На фоне проводимой терапии, дренирования перикардальной полости явления тампонады были купированы, отмечалось выраженное улучшение состояние в виде уменьшения одышки, повышения SatO<sub>2</sub>, стабилизации гемодинамики, восстановлении диуреза, повышения физической активности больного.

Далее для уточнения этиологии перикардита был продолжен диагностический поиск: проведено МСКТ грудной и брюшной полости с контрастированием, при котором объемных образований не было выявлено. При МРТ сердца определялось неравномерное утолщение листков перикарда, максимально до 7 мм, в полости перикарда в проекции базального сегмента боковой стенки ЛЖ визуализировалась протяженная гипointенсивная структура размерами 57х9 мм, прилегающая к утолщенному перикарду. МР-картина соответствовала констриктивному перикардиту с признаками кальцификации. Очагового поражения миокарда желудочков не выявлено. Ателектаз левого легкого. Левосторонний гидроторакс. Расширение ветвей легочной артерии.

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в виде нормализации уровня лейкоцитов, значений острофазовых показателей крови, разрешения тампонады сердца по данным контрольной ЭхоКГ, однако продолжала сохраняться умеренная тромбоцитопения.

На тот момент пациент был диагностически не ясен. Полисерозит был рассмотрен в рамках паранеопластического процесса или лимфомы. Больного проконсультировал гематолог. Назначена и проведена трепанобиопсия. Анализы крови на онкомаркеры (АФП, РЭА, ПСА, СА 15-3, СА 19-9 СА 125) отрицательные.

При микроскопии препарата перикардальной жидкости кислотоустойчивые бактерии не обнаружены. Для исключения вирусной этиологии перикардита проводилось исследование крови на парвовирус, аденовирус, вирусы герпеса человека: выявлен положительный ИФА на вирус герпеса человека 8 типа.

По данным цитологического исследования плевральной и асцитической жидкостей: обнаружены лимфоидные элементы с атипичной пролиферацией в большом количестве, высказано предположение о лимфоме.

Для верификации диагноза проведен иммунофенотипический анализ: иммунофенотипирование клеток плевральной жидкости выявило опухолевую CD30+ популяцию с признаками плазмощитоидной дифференцировки. Фенотип опухолевых клеток CD45low/-CD34-CD38+CD138+CD56+CD43+CD30+. В-клеточные, Т-клеточные антигены отсутствуют.

Таким образом, комплекс лабораторных, в том числе цитологических и иммунофенотипических, инструментальных исследований позволил выставить диагноз: первичная эффузионная лимфома.

Больного перевели в отделение гематологии, где совместно с онкологами решено было инициировать полихимиотерапию (ПХТ) по протоколу DA-EPOCH. Данный протокол включает в себя:

Этопозид – (E)toposide – ингибитор топоизомераза из группы эпиподофиллотоксинов;

Преднизолон – (P)rednisolone, глюкокортикоидный гормон, обладающий способностью вызывать апоптоз и лизис лимфоцитов;

Винкристин – (O)ncovin – ингибитор веретена деления из группы винка-алкалоидов, связывающийся с белком тубулином и предотвращающий тем самым образование микротрубул и клеточное деление;

Циклофосфамид – (C)yclophosphamide, алкилирующий противоопухолевый препарат;

Доксорубин – (H)ydroxydaunorubicin – антрациклиновый препарат из группы интеркалантов, который внедряется между нитями ДНК, повреждает их и нарушает клеточное деление.

При завершении первого курса терапии DA-EPOCH отмечалось клиническое улучшение – уменьшилась одышка, увеличилась толерантность к физической нагрузке. Показатели периферической крови компенсированы. Нежелательной реакцией ПХТ был глубокий посткурсовой агранулоцитоз, компенсированный введением гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (Г-КСФ).

Второй курс ПХТ по протоколу DA-EPOCH проведен через две недели. При динамическом контроле отмечалась нормализация уровня лейкоцитов (лейкоцитоз ранее) – ответ на терапию глюкокортикостероидами. Был достигнут хороший клинический эффект – серозный выпот не нарастал, расширился объем двигательной активности.

Больного выписали под амбулаторное наблюдение гематолога и кардиолога по месту жительства с диагнозом: «Первичная эффузионная лимфома 1 типа (ассоциированная с HHV-8) с поражением перикарда, плевры, листов брюшины. Экссудативный перикардит высокого риска, асцит, рецидивирующий левосторонний гидроторакс. DA-EPOCH № 2.

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень HbA1c < 7,5 %. Ожирение III ст. Гиперурикемия. Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск ССО 4.

Осложнения: Нарушения ритма сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий. Хроническая сердечная недостаточность II Б ст., IV ФК. Подострая тампонада сердца. Гиповолемическая супраренальная острая почечная недостаточность (олигурия) от 11.07.2021. Дренирование брюшной полости от 12.07.2021. Дренирование полости перикарда от 13.07.2021. Дренирование плевральной полости 27.07.2021 и 03.08.2021 года. Кардиальный фиброз печени. Миелотоксический агранулоцитоз.»

Далее, повторная госпитализация для плановой ПХТ, 3 курс DA-EPOCH. В межкурсовом периоде отметил нарастание одышки – при рентгенологическом контроле отмечалось некоторое увеличение объема выпота в левой плевральной полости до 5-го ребра (ранее до 4-го ребра). Показатели периферической крови и уровня глюкозы в межкурсовом периоде без

особенностей. В соответствии с намеченным планом был начат и проведен курс ПХТ по протоколу DA-EPOCH № 3.

Течение основного заболевания осложнилось присоединением новой коронавирусной инфекцией, которая оказалась фатальной для пациента.

**Заключение.** В заключении хотелось бы отметить, что данный клинический случай был продемонстрирован ввиду редкости представленной нозологии. Некоторое понимание данного заболевания происходит благодаря публикации клинических случаев. На сегодняшний день кардиологи и терапевты, которые сталкиваются с выпотным перикардитом не думают о первичной эффузионной лимфоме, как о его причине. ПЭЛ – редкая агрессивная лимфома, которая чаще всего встречается у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Первично-выпотная лимфома (ПЭЛ), первоначально называвшаяся лимфомой полости тела, представляет собой отдельную В-клеточную неходжкинскую лимфому (НХЛ) с агрессивным фенотипом. Она вызывается вирусом герпеса человека 8-го типа (HHV8), также называемым вирусом герпеса, ассоциированного с саркомой Капоши (KSHV). Этот вирус был первоначально описан со СПИД-ассоциированной саркомой Капоши (KS) в 1994 году. Впоследствии было обнаружено, что ПЭЛ связан с HHV8 в 1995 году и впервые был зарегистрирован как уникальное новообразование по классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2001 году [4]. Основным методом диагностики является иммунофенотипический анализ перикардальной/плевральной/перитонеальной жидкости: фенотип опухолевых клеток CD45low/-CD34-CD38+CD138+CD56+CD43+CD30+. Прогноз ПЭЛ неблагоприятный, средняя продолжительность жизни составляет менее 6 месяцев. Стандартного метода лечения не существует. Предпринимаются попытки улучшить показатели выживаемости с помощью таких препаратов, как бортезомиб и леналидомид, но по-прежнему отсутствуют соответствующие проспективные исследования. Комбинированная терапия новыми лекарственными препаратами может стать перспективным направлением лечения в будущем. Разработка комбинированных таргетных методов лечения, направленных на подавление пролиферации опухоли и сигналов выживания, имеет важное значение для улучшения клинического прогноза ПЭЛ в будущем.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Белохвостикова Т.С., Хороших О.В., Каня О.Н., Каня О.В., Капорская Т.С. Случаи диагностики первичной выпотной лимфомы у ВИЧ-инфицированной пациентки. *Онкогематология клиническая*. 2011;4(4):340-343.
2. Стуклов Н.И., Кислый Н.Д. Учебник по гематологии, 2-ое издание, 2018 г.
3. Castillo JJ, Shum H, Lahijani M, Winer ES, Buteira JN. Prognosis in primary effusion lymphoma is

associated with the number of body cavities involved. *Leuk Lymphoma*. 2012;53(12):2378-82. doi: 10.3109/10428194.2012.694075

4. Hung-I Kuo, Yuting Yu, Human herpesvirus 8-related primary effusion lymphoma in four HIV-uninfected patients without organ transplantation, *Respirology Case Reports*, December. 2019;8(1). doi: 10.1002/rcr2.508
5. Jarrett RF. Viruses and lymphoma/leukaemia. *J Pathol*. 2006;208(2):176-86. doi: 10.1002/path

6. Kaplan LD. Human herpesvirus-8: Kaposi sarcoma, multicentric Castleman disease, and primary effusion lymphoma. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013:103-8. doi: 10.1182/asheducation-2013.1.103
7. P.Yufei, Liu Hui, B. Jiefei, L. Jiangtao. A case of HIV-negative primary exudative lymphoma has been reported, which has been reviewed in the literature. *Chinese Journal of Hematology*, 2020.41(08):685-688. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.08.014
8. Shimada K, Hayakawa F, Kiyoi H. Biology and management of primary effusion lymphoma. *Blood*. 2018;132(18):1879-1888. doi: 10.1182/blood-2018-03-791426

Статья поступила в редакцию 05.02.2025; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 05.02.2025; approved after reviewing 18.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Барахоева Хадижет Алихановна – старший преподаватель кафедры «Анатомии человека» медицинского института Ингушского государственного университета, г. Магас, Россия  
e-mail: hadishka.barahoeva@mail.ru

Болгучева Мадина Борхаевна – к.м.н., доцент, зав. кафедрой «Анатомии человека» медицинского института Ингушского государственного университета, г. Магас, Россия  
e-mail: bomadina@yandex.ru

Барахоева Залифа Хамзатовна – старший преподаватель кафедры «Анатомии человека» медицинского института Ингушского государственного университета, г. Магас, Россия  
e-mail: zabzombi@gmail.com

Гезгиев Амин Мухаширович – студент 2 курса, лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет», г. Магас, Россия.  
e-mail: amingezgiev@mail.ru

Барахоева Лейла Алихановна – студентка 4 курса, лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет», г. Магас, Россия.  
e-mail: barakhoevaleyla@gmail.com

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.155.392

## НЕЙРОЛЕЙКЕМИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

**А. Г. Чопалаева, С. Ш. Ахмедханов**

Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Российская Федерация

**Аннотация.** Поражение нервной системы при острых лейкозах представляет собой сложную проблему, характеризующуюся разнообразием клинических проявлений, и может осложнить диагностику, лечение и прогноз болезни. Один из редких, но важных проявлений острой лейкозной патологии – острый периферический паралич лицевого нерва, известный как паралич Белла, остается предметом исследования и интереса в связи с диагностическими сложностями, которые могут возникнуть при первичном обращении пациентов [1]. Паралич Белла – идиопатическая, самая распространенная форма нейропатии лицевого нерва. Он встречается примерно у 23 человек на 100 000 ежегодно или у одного человека на 60–70 на протяжении всей жизни [2]. Паралич Белла характеризуется острым, односторонним, частичным или полным параличом лица. Паралич Белла возникает по типу нижних двигательных нейронов. Слабость может быть частичной или полной и может сопровождаться легкой болью, онемением, повышенной чувствительностью к звукам и изменением вкуса. Паралич Белла чаще всего встречается у людей в возрасте от 15 до 40 лет, риск на протяжении жизни составляет 1 из 60. У большинства людей выздоровление происходит спонтанно в течение 1 месяца, но до 30 % выздоравливают с задержкой или неполным [3].

**Ключевые слова:** нейролейкемия, паралич Белла, острый лейкоз

**Для цитирования:** Чопалаева А.Г., Ахмедханов С.Ш. НЕЙРОЛЕЙКЕМИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):52-54.

## NEUROLEUKEMIA: CLINICAL CASE AND DIAGNOSTIC ASPECTS

A. G. Chopaleva, S. Sh. Akhmedkhanov

Dagestan State Medical University, Makhachkala, Russian Federation

**Abstract.** Nervous system involvement in acute leukemia is a complex problem characterized by a variety of clinical manifestations and can complicate the diagnosis, treatment and prognosis of the disease. One of the rare but important manifestations of acute leukemic pathology – acute peripheral facial nerve paralysis, known as Bell's palsy, remains a subject of research and interest due to the diagnostic difficulties that can arise when patients first seek help [1]. Bell's palsy is an idiopathic, the most common form of facial nerve neuropathy. It occurs in approximately 23 people per 100,000 annually or in one person per 60-70 throughout life [2]. Bell's palsy is characterized by acute, unilateral, partial or complete paralysis of the face. Bell's palsy occurs as a lower motor neuron type. Weakness can be partial or complete and may be accompanied by mild pain, numbness, increased sensitivity to sounds and changes in taste. Bell's palsy most commonly occurs in people aged 15 to 40 years, with a lifetime risk of 1 in 60. Most people recover spontaneously within 1 month, but up to 30 % have a delayed or incomplete recovery [3].

**Keywords:** neuroleukemia, Bell's palsy, acute leukemia

**For citation:** Chopalaeva A.G., Akhmedkhanov S.Sh. NEUROLEUKEMIA: CLINICAL CASE AND DIAGNOSTIC ASPECTS. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):52-54.

**Особенностями приведенного клинического наблюдения является развитие паралича Белла как первичного проявления острого лейкоза. В нашем наблюдении у больного с острым лейкозом имело место одностороннее поражение лицевого нерва с клиническими симптомами, соответствующими поражению ядра лицевого нерва. Наличие у пациентов бледности кожных покровов, геморрагического синдрома, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии должно обязательно насторожить врача и требовать исключения злокачественных заболеваний системы крови [1, 2, 3].**

Цель исследования – на примере клинического случая подчеркнуть необходимость внимательного анализа клинических симптомов и результатов обследования даже при первичном обращении пациентов.

**Материалы и методы.** Пациент М., 37 лет, с клиническим диагнозом: острый лимфобластный лейкоз с поражением нервной системы (паралич Белла).

### **Клинический случай.**

Пациент М., 37 лет, обратился в приемное отделение ГКБ г. Махачкалы 28.10.2023 г.

Жалобы: на слабость, отсутствие аппетита, головокружение, озноб, стул черного цвета, онемение левой половины лица.

Anamnesis morbi: впервые больной обратился за медицинской помощью 13.12.2021 г. с жалобами на слабость, нарушения чувствительности на лице, осмотрен терапевтом и неврологом. Неврологическая симптоматика трактована как неврит лицевого нерва. Проведено амбулаторное лечение по месту жительства.

25 сентября 2023 г. пациент повторно обратился за медицинской помощью; беспокоила общая слабость, онемение левой половины лица. Выставлен диагноз: идиопатическая нейропатия левого лице-

вого нерва и назначено лечение: преднизолон 30 мг и нейромидин.

Status praesens: состояние больного тяжелое. Выраженная слабость. Температура тела – 37,5 °С. Менингеальные симптомы отрицательные. Резкая бледность кожных покровов. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены до 2 см, при пальпации болезненные, не спаянные между собой и с окружающими тканями. Подмышечные лимфатические узлы увеличены справа до 2 см, слева до 3 см. Кожа в области лимфатических узлов не изменена. Поражение мимических мышц лица слева – движения отсутствуют, складки лба сглажены, бровь опущена. Носогубная складка сглажена, угол рта опущен. Число дыханий 22 в 1 мин. При аускультации дыхание ослабленное везикулярное. ЧСС – 117 в мин. АД – 100/70 мм рт. ст. Живот обычной конфигурации, мягкий. Печень ниже края реберной дуги на 7 см, плотной консистенции, поверхность гладкая, умеренно болезненная при пальпации.

Обследование: ФГДС: Эрозивная гастропатия (ГКС ассоциированная).

Общий анализ крови от 28.10.2023 г.: гемоглобин 50 г/л, лейкоциты 12,0×10<sup>9</sup>/л, тромбоциты – 8,0×10<sup>9</sup>/л, эритроциты 1,9×10<sup>12</sup>/л, СОЭ 76 мм/ч.

Учитывая наличие у больного клинических симптомов и результат общего анализа крови, характерные для заболеваний крови, срочно был направлен на консультацию к гематологу.

При исследовании микроскопии мазка крови в отделении гематологии выявлены бластные клетки 33 %, в связи с чем по экстренным показаниям больной 29 октября был госпитализирован в гематологическое отделение профильного стационара. В отделении гематологии проведена пункция костного мозга. Миелограмма: бластные клетки – 25,2 %, юные – 2 %, палочко-ядерные – 7,6 %, сегментоядерные – 6 %, лимфоциты – 32,2 %, моноциты – 6,6 %, промиелоциты – 4,4 %, миелоциты – 13,8 %, эозинофилы – 2,2 %, базофилы – 1,4 %, плазматические клетки – 0,8 %, эритробласты – 0,5 %, нормобласты: базофильные – 2,3 %, полихроматофильные – 25,7 %. Наличие бластных клеток в миелограмме, с отрицательной реакцией на миелопероксидазу,

явилось основанием для диагностики острого лимфобластного лейкоза.

Установленные изменения при микроскопии крови в сочетании с имевшейся у больного неврологической симптоматикой (парез лицевого нерва) позволили говорить об остром лейкозе с поражением нервной системы (паралич Белла).

**Заключение.** Диагностика паралича Белла как первичного проявления острого лейкоза остается вызовом для врачей. В данном случае, пациент обратился к терапевту и неврологу, однако диагноз паралич Белла не был заподозрен из-за недооценки симптомов и их связи с лей-

козом. Не придали должного значения длительности заболевания, увеличению лимфатических узлов, значительному увеличению размеров печени. Осталось без должной оценки и тяжелое состояние больного, которое не соответствовало имевшейся клинике изолированного поражения лицевого нерва. Невнимательный осмотр больного, односторонний подход к оценке имевшейся симптоматики не позволили должным образом проанализировать ее и правильно использовать для целей диагностики.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список литературы:

1. Jin XS, Yang L, Wang BH, Li HH, Yu L, Jing Y. [Clinical Characteristics and Prognosis of 21 Cases of Acute Lymphoblastic Leukemia with Central Nervous System Leukemia]. *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi*. 2016;24(6):1675-1682. doi: 10.7534/j.issn.1009-2137.2016.06.012
2. Kassinger R, Adeli A. Recurrent unilateral facial nerve palsy in acute lymphocytic leukaemia. *Pract Neurol*. 2024;24(6):503-506. doi: 10.1136/pn-2024-004175
3. Wang L, Wang Z, Wan C, Cai X, Zhang G, Lai C. Facial paralysis as a presenting symptom of infant leukemia: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(51):e13673. doi: 10.1097/MD.00000000000013673

Статья поступила в редакцию 30.01.2025; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 30.01.2025; approved after reviewing 18.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Чопалаева Айшат Гаджиевна, студентка 5 курса педиатрического факультета Дагестанского государственного медицинского университета  
e-mail: chopalaeva.aischat05@gmail.com

Ахмедханов Сайпула Шапиевич, д.м.н., заведующий кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов Дагестанского государственного медицинского университета  
e-mail: saip@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

УДК 616.831-009.836.14-079.4-003.8-056.7

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФАТАЛЬНОЙ СЕМЕЙНОЙ БЕССОННИЦЫ, КАК ПРИОН-АССОЦИИРОВАННОГО И ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю. И. Коценко

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Российская Федерация

**Аннотация.** Во всем мире недостаточная осведомленность, слабый клинико-диагностический и лабораторный потенциал, ограниченные финансовые ресурсы препятствуют всестороннему пониманию тенденций в области фатальной семейной бессонницы. К наиболее катастрофическим прионным заболеваниями относится фатальная семейная бессонница. Возбудителем прионных заболеваний является низкомолекулярный прионный белок, устойчивый к инактивирующим воздействиям: высоким температурам, ионизирующей радиации, ультрафиолету и др. Белковая гипотеза утверждает, что неправиль-

ное сворачивание, накопление и отложение прионного белка играют решающую роль в токсичности. Ведущей жалобой при ранней диагностике фатальной семейной бессонницы является нарушение сна в виде сокращения длительности и глубины. В настоящее время недостаточно изучена проблема сна и связи ее с нейродегенеративными процессами. В статье будут рассмотрены современные критерии диагностики заболевания с учетом особенностей неврологического дефицита, предложены несколько клинических и генетически верифицированных случаев фатальной семейной бессонницы. Ранняя диагностика фатальной семейной бессонницы заключается в изучении общесоматического статуса и исключения сопутствующей патологии. При подозрении на развитие фатальной семейной бессонницы требуется комплексное молекулярно-генетическое исследование. Достоверный диагноз фатальной семейной бессонницы прижизненно устанавливается с учетом определения специфического генетического профиля. Дифференциальная диагностика происходит с другими нейродегенеративными состояниями, которые имеют схожую симптоматику.

**Ключевые слова:** прионные заболевания, фатальная семейная бессонница, диссомния, генетические маркеры, диагностика, неврология, генетика, прионные белки

**Для цитирования:** Коценко Ю. И. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФАТАЛЬНОЙ СЕМЕЙНОЙ БЕССОННИЦЫ, КАК ПРИОН-АССОЦИИРОВАННОГО И ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):54-59.

## A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE NEUROLOGICAL DIAGNOSIS OF FATAL FAMILIAL INSOMNIA AS A PRION-ASSOCIATED AND GENETICALLY DETERMINED DISEASE

Yu. I. Kotsenko

Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russian Federation

**Abstract.** Worldwide, lack of awareness, weak clinical diagnostic and laboratory capacity, and limited financial resources hinder a comprehensive understanding of trends in fatal familial insomnia. Fatal familial insomnia is one of the most catastrophic prion diseases. Prion diseases are caused by a low-molecular-weight prion protein that is resistant to inactivating effects: high temperatures, ionizing radiation, ultraviolet light, etc. The protein hypothesis states that abnormal folding, accumulation, and deposition of the prion protein play a decisive role in toxicity. The leading complaint in the early diagnosis of fatal familial insomnia is sleep disturbance in the form of a reduction in duration and depth. Currently, the problem of sleep and its relationship with neurodegenerative processes has not been sufficiently studied. The article will consider modern diagnostic criteria for the disease, taking into account the features of neurological deficit, and offer several clinical and genetically verified cases of fatal familial insomnia. Early diagnostics of fatal familial insomnia involves studying the general somatic status and excluding concomitant pathology. If fatal familial insomnia is suspected, a comprehensive molecular genetic study is required. A reliable diagnosis of fatal familial insomnia is established during life taking into account the determination of a specific genetic profile. Differential diagnostics occurs with other neurodegenerative conditions that have similar symptoms.

**Keywords:** prion diseases, fatal familial insomnia, dissomnia, genetic markers, diagnosis, neurology, genetics, prion proteins

**For citation:** Kotsenko Yu. I. A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE NEUROLOGICAL DIAGNOSIS OF FATAL FAMILIAL INSOMNIA AS A PRION-ASSOCIATED AND GENETICALLY DETERMINED DISEASE. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):54-59.

**П**рионные заболевания (ПЗ) – это группа трансмиссивных, прогрессирующих и по-прежнему фатальных нейродегенеративных состояний, связанных с неправильным свертыванием и агрегацией клеточного прионного белка (PrP<sup>C</sup>, PrP<sup>Sc</sup>, PrP<sup>BSE</sup>, PrP<sup>CJD</sup>, PrP<sup>CWD</sup>, PrP<sup>CSE</sup>) [2-5, 7, 9, 15]. В Международной классификации болезней (МКБ-10) ПЗ относятся к разделу «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни», группе «Медленные вирусные инфекции центральной нервной системы» (МВИ ЦНС) (А 81), где указаны болезнь Крейтцфельда-Якоба (БКЯ) (А 81.0), подострый склеротический панэнцефалит (А 81.1), прогрессирующая много оча-

говая лейкоэнцефалопатия (А 81.2), другие МВИ ЦНС (А 81.8) и неуточненные МВИ ЦНС (А 81.9).

ПЗ приводят к развитию нейродегенеративных процессов, где ранним признаком патологического состояния может быть диссомния. В настоящее время недостаточно изучена проблема сна, которая замалчивается как пациентом, так и не верифицируется врачом. Большой вклад в нормальный цикл «бодрствование – сон» отводится «биологическим часам», которые определяют активность головного мозга и организма в целом. Одним из важных факторов существования человека являются циркадные ритмы, которые реализуются при наличии потребности во

сне. С возрастом необходимость достаточного количества и качественного сна не уменьшается. Дело в том, что у возрастных людей наблюдается снижение способности генерировать сон [4, 5, 20].

Первая публикация о нарушениях сна принадлежит Ассоциации центров по изучению расстройств сна и Ассоциации по психофизиологическому изучению сна (The Association of Sleep Disorders Centers and the Association for the Psychophysiological Study of Sleep. SLEEP, 1979). В диагностической классификации был положен симптоматический принцип (Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders – DCSAD). В 1990 году Американская академия медицины сна совместно с интерконтинентальным обществом разработали Международную классификацию нарушений сна (The International Classification of Sleep Disorders – ICSD), которая неоднократно пересматривалась, и в 2023 году был опубликован текстовый обзор классификации 3-го пересмотра с изменениями (ICSD-3-TR-text revision) [20].

Одним из катастрофических нейродегенеративных процессов, сопровождающихся неуклонными прогрессирующими диссомническими и дементными нарушениями, является фатальная семейная бессонница (ФСБ). ФСБ является редким ПЗ с определённым генетическим профилем, которая задокументирована в Китае, Европе и Азии с ежегодным появлением новых случаев заболевания [9]. В настоящее время продолжают регистрировать новые клинические случаи, которые характеризуются специфической неврологической и нейровизуализационной картиной с неизбежным фатальным исходом.

Цель исследования является изучение особенностей неврологического дефицита ФСБ, определение генетического профиля, оценка диагностических критериев и осуществление дифференциального подхода к диагностике с другими нейродегенеративными заболеваниями, имеющим схожую симптоматику.

**Материалы и методы.** Выполнен анализ результатов исследований отечественных и зарубежных авторов с применением наукометрических баз публикаций NLM, PubMed, Google Scholar, Scopus, BMC Neurology.

**Результаты и обсуждение.** Согласно Международной классификации расстройств сна (ICSD-3, 2014 с изменениями ICSD-3-TR: text revision, 2023), диссомнии подразделяются в основном на инсомнии, нарушения дыхания во сне, центральные расстройства гиперсомнолентности, расстройство циркадных ритмов сна-бодрствования (circadian rhythm sleep-wake disorders – CRSWD), парасомнии и двигательные нарушения, связанные со сном [4, 5, 20].

Ведущими проявлениями диссомнии у пациентов с риском развития когнитивных нарушений (в т.ч. деменции) являются затруднения в засыпании (пресомнические) и поддержания длительности и глубины сна (интрасомниче-

ские), ранние пробуждения с невозможностью заснуть (постсомнические), апноэ или храп, дневная сонливость, гипнагогические и гипнапомпические галлюцинации, миоклонии, сногворение, снохождение (в т.ч. синдром беспокойных ног), «сонный паралич», энурез, никитрия, аффективные нарушения, снижение социо-профессиональной деятельности с тенденцией к частому совершению неточностей, личная обеспокоенность нарушениями во время сна. Диагноз устанавливают при наличии признаков инсомнии более 3 месяцев с трудностью начала и поддержания сна, дисфункцией эмоционально-физического состояния днем не менее 3 раз в неделю и отсутствием объективных причин диссомний [2, 3, 20].

ФСБ проявляется в возрастном диапазоне 20-60 лет, преимущественно в 50 лет, длительность жизни 7-36 месяцев. В настоящее время условно можно выделить 4 стадии: 1 стадия – тяжелая бессонница, депрессия, панические атаки и фобии (4 месяца), ко 2 стадии добавляются галлюцинации, гипергидроз, пациент всегда бодрствует (5 месяцев), в 3 стадию теряется способность спать и начало стремительного снижения веса (3 месяца) и в 4 стадию не реагирует на окружение, перестает говорить и передвигаться, развивается деменция (6 месяцев) [6, 7, 15, 19, 22].

К ведущим клиническим критериям ранней диагностики ФСБ относят: обязательное наличие органических нарушений сна с возможной дополнительной верификацией методом полисомнографии; не менее двух симптомов, характерных для БКЯ (психиатрические нарушения (зрительные галлюцинации, личностные нарушения, депрессия, агрессивность, расторможенность, апатия), атаксия, зрительные нарушения (диплопия, нечеткость зрения), миоклонии, когнитивные/мнестические нарушения); не менее одного «относительно специфичного симптома для заболевания» (снижение массы тела более 10 кг за последние 6 месяцев), вегетативная дисфункция (гипергидроз, впервые установленная артериальная гипертензия, тахикардия, запор, гипертермия), дисфония [6, 15, 16]. В случае невозможности определения известных генетических маркеров при ДНК-диагностики предложенные критерии имеют 80 % специфичности и 81,3–91,0 % чувствительности [11, 16, 17, 22].

Для установления диагноза возможной ФСБ необходимо выявление ключевых симптомов, связанных с нарушением сна при наличии одного из двух других ключевых признаков. При этом к симптомам, связанным с диссомниями, относятся инсомнию, отсутствие фазы глубокого сна, фрагментация сна, укорочение или потеря REM-фазы сна, ларингеальный стридор, нарушения дыхания во сне, произвольные движения. Дополнительно должны наблюдаться признаки быстро прогрессирующей деменции (атаксия, пирамидные и экстрапирамидные симптомы, психиатрические расстройства могут выявляться или отсутствовать) и/или прогрессирующих

нарушений симпатической нервной системы (артериальная гипертензия, повышенная потливость, тахикардия, нерегулярное дыхание) [10, 13, 22].

Для диагностики вероятной ФСБ необходимы один и более поддерживающих признаков в сочетании двух и более ключевых признаков: положительный наследственный анамнез быстропрогрессирующей деменции или бессонницы; органическая бессонница, апноэ во сне, ларингеальный стридор и непроизвольные движения во сне, выявленные с помощью полисомнографии; гипометаболизм глюкозы в области таламусов, выявленный с помощью нейровизуализации (ОФЭКТ или фтордезоксиглюкоза (ФДГ) – ПЭТ) [22, 23].

Ранняя диагностика ФСБ заключается в изучении общесоматического статуса и исключения сопутствующей патологии. При подозрении на развитие ФСБ требуется комплексное молекулярно-генетическое исследование. Достоверный диагноз ФСБ устанавливается с учетом определения специфического генетического профиля пациента [8]. При ФСБ происходит аутосомно-доминантная мутация в кодоне 178 гена PRNP, расположенный на коротком (p) плече 20 хромосомы в позиции p13 (20p13), ответственный за выработку прионного белка PrP<sup>C</sup> [1, 7, 8, 17, 21]. Наследственная заинтересованность по аутосомно-доминантному типу мутаций в гене PRNP встречается в 10-15 % случаев (с.[385A>G;532G>A]; с.598G>A (p.Glu200Lys)) [1, 8, 12, 15]. Мутация D178N, связанная с генотипом M129 в гене pPrP<sup>C</sup>, вызывает замену одного аминокислотного остатка аспарагиновой кислоты (Asp) на аспарагин (Asn) и начинает кодировать аминокислоту метионин или валин [12, 21]. Данные генетические мутации приводят к изменению формы белковой молекулы (прион) на аномальную третичную структуру. Каскад трансформации нормально структурированных белков на патологические приводит к атрофическим изменениям нейронов таламуса и головного мозга, что способствует нарушению регуляции процессов «бодрствование-сон» ввиду отсутствия сенсомоторных связей от органов чувств. При ФСБ кодирование метионина резко сокращает продолжительность жизни (менее 1 года), присутствие валина несколько пролонгирует ее на 2-3 года. Рядом авторов описаны доказательства потенциальных локусов риска, модулирующих заболевание, которые обнаружены в двух псевдогенах (NR1H5P, GNA13P1) и трех генах, кодирующих белок (EXOC1L, SRSF11 и MSANTD3) [13, 21]. Хотя полученные генетические варианты могут отсутствовать на ранних стадиях ФСБ [18].

В ликворе обнаружение биомаркеров при ФСБ неспецифичны и могут наблюдаться при различных заболеваниях, вызывающих нейродегенерацию [18]. При подозрении диагноза ФСБ применяют инструментальные методы. Полисомнография показывает сокращение фазы

быстрого сна, снижение эффективности сна и медленной фазы. Изменения при электроэнцефалограмме (ЭЭГ) регистрируется у небольшого процента пациентов, при ФСБ наблюдается общее замедление без периодических комплексов острых волн [14, 24].

При МРТ головного мозга может наблюдаться диффузное снижение интенсивности МР-сигнала таламуса из-за глиозных изменений, а по мере прогрессирования появляются атрофические изменения. В представленном клиническом случае ФСБ у пациента при МРТ головного мозга были обнаружены диффузные аномальные сигналы в белом веществе, базальных ганглиях и таламусе, что свидетельствовало о болезни малых сосудов: церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL). Данные изменения расценены как комбинация патологических состояний [23].

Дифференциальная диагностика происходит с другими нейродегенеративными состояниями, которые имеют схожую симптоматику: БКЯ, спорадическая семейная бессонница (имитирует ФСБ), синдром Герстманна-Штраусслера-Шейнкера, болезнь с тельцами Леви, семейная миоклоническая деменция, паранеопластические синдромы [11, 23].

За последние несколько лет зарегистрированы клинические случаи ФСБ. По данным ряда авторов описана ФСБ с ранним дебютом у пациентки в 16 лет, где ведущей жалобой были нарушения сна в виде инсомнии с эпизодами парасомний. В дальнейшем присоединились дисфория, сенситивные нарушения, статическая атаксия, субфебрилитет. Через 5 месяцев сон длительностью 2 часа, нарушение речи, дереализация, деперсонализация и острый психоз. Психиатр определяет диссоциативное расстройство личности с лечением нейролептикам. По мере прогрессирования инсомнии присоединяются нарушения функции тазовых органов, резкое снижение массы тела (до 47 кг, затем 35 кг), астазия-абазия. Через 19 месяцев от начала симптоматики пациента умрет. На начальном этапе и после 10 месяцев от начала заболевания нейровизуализационная картина была без изменений. По ЭЭГ-мониторингу отмечены отсутствия региональных различий медленных форм активности тета-диапазона. При проведении полиэкзомного секвенирования генома диагностирована мутация во 2 экзоне гена PRNP, ассоциированным с заменой pAsp178Asn, что стало определяющим в постановке достоверного диагноза ФСБ [6].

Демонстрация других случаев показывает пространственно-специфические структурно-метаболические изменения только при выполнении ПЭТ, как возможного потенциального биомаркера в клинической диагностике ФСБ [18]. В ядрах таламуса (медиальных дорсальных, передних и пульвинарных ядрах) диагностированы метаболическое поражение таламолимбических це-

пей, не затрагивая первичную кору головного мозга. При ФДГ-ПЭТ регистрировался гипометаболизм в билатеральном таламусе, поясной извилине, коре головного мозга и базальных ганглиях [14, 23].

Проанализировано значительное количество клинических случаев ФСБ с 1995-2021 гг., которые были одобрены клиническим этическим комитетом [14]. В данном анализе изучены результаты диагностических тестов, нейропатологических и генетических тестов. Все наиболее распространенные клинические признаки были сгруппированы (cluster), где cluster A включает инсомнии, cluster B-признаки спорадической БКЯ и cluster C – дополнительные симптомы, характерные для ФСБ. Установлено, что превалировала инсомния (A) (31,3 %), когнитивные/мнестические нарушения (B) (85,7 %) и снижение массы тела (C) (75 %) [14]. На ЭЭГ регистрировались нормальные комплексы (81 %) без «острых волн», однако при полисомнографии отмечалось снижение эффективности сна (81,3 %) и сокращение REM-сна (75 %) в разной степени [11, 14, 24]. По МРТ головного мозга DWI режиме при ФСБ (12,5 %) выявлен высокий сигнал в корковых областях и отсутствовали изменения, соответствующие БКЯ (очаги в хвостатом ядре/скорлупе). Хотя в таламусе (77,8 %) отмечен гипометаболизм по ПЭТ и гипоперфузия по ОФЭКТ. Изменения в ликворе показывают выявление белков, которые не показали свою

специфичность для пациентов с ФСБ: белок 14-3-3 (31,3 %), T-tau белок (25 %) и соотношение P-tau/T-tau (18,8 %) [14, 18].

Окончательный диагноз ФСБ не всегда устанавливается при жизни ввиду короткой продолжительности, отсутствия биопсии головного мозга, поэтому описаны случаи патоморфологического изучения при посмертном вскрытии: у всех тяжелая потеря нейронов и астроглиоз в базальных ганглиях и таламусе, у 37,5 % – губчатые изменения в глубоких слоях коры лобной, височной, теменной долей в гиппокампе, у 12,5 % – в мозжечке и таламусе [14].

**Заключение.** Несмотря на разработанные диагностические критерии ФСБ, специфичность и чувствительность которых показана на клинических случаях в практике невролога, постановка диагноза до сих пор затруднена. На сегодняшний день отсутствие специфических признаков заболевания при рутинных методах диагностики приводят к недостаточному получению научно-практических данных для разработки и реализации терапевтического подхода к лечению ФСБ. По-прежнему необходимы и должны быть усовершенствованы системы мониторинга ПЗ, включая разработку упрощенных и удобных в использовании технологий обнаружения, оцифрованной системы сбора и анализа информации.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников.

1. Гамисония А.М. Фатальная семейная бессонница: [Электронный ресурс]. ГЕНОКАРТА *Генетическая энциклопедия*. 2019. URL: [https://www.genokarta.ru/disease/Fatalnaya\\_semejnaya\\_bessonnica](https://www.genokarta.ru/disease/Fatalnaya_semejnaya_bessonnica). (Дата обращения: 12.02.2025).
2. Заваденко Н.И., Хондкарян Г. Ш., Бембеева Р. Ц. и др. Прионные заболевания человека: современные аспекты. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(6): 88-95. <https://doi.org/10.17116/jnevro20181186188>.
3. Коценко Ю.И. Особенности диссомний и когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга на фоне сахарного диабета 2 типа (обзор литературы и собственное наблюдение). *Научный журнал «Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье»*. 2024;XIV (3):97-104.
4. Коценко Ю.И. Прионовые белки, как этиопатогенетический фактор развития нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона и сахарном диабете. *Вестник молодого ученого*. 2024;13(2):75-80.
5. Коценко Ю.И. Прионовые белки и их влияние на нейродегенеративные процессы, клиничко-патоневрологические особенности при сахарном диабете. *Научно-практический журнал «Университетская клиника»*. 2024;1(50):67-76.
6. Сорокикова Т.В., Морозов А.М., Крюкова А.Н. и др. Генетическое прионное заболевание – фатальная семейная бессонница (клинический случай). *Acta Biomedica Scientifica*. 2024;9(3):90-94. <https://doi.org/10.29413/ABS.2024-9.3.8>.
7. Шпилюкова Ю.А., Селивёрстов Ю.А., Нужный Е.П. Клинический случай фатальной семейной бессонницы с преходящим положительным ответом на терапию кортикостероидами. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2020;14(4):88–95.
8. Appleby BS, Shetty S, Elkasaby M. Genetic aspects of human prion diseases. *Front Neurol*. 2022;13:1003056. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1003056>.
9. Gao L-P, Tian T-T, Xiao K et al. Updated global epidemiology atlas of human prion diseases. *Front. Public Health*. 2024;12:1411489. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1411489>.
10. Chen Z, Chu M, Zhang J et al. Clinical profiles and ethnic heterogeneity of sporadic fatal insomnia. *Eur J Neurol*. 2023;30(4):813-822. <https://doi.org/10.1111/ene.15676>.
11. Chu M, Xie K, Zhang J et al. Proposal of new diagnostic criteria for fatal familial insomnia. *J Neurol*. 2022;269(9):4909-4919. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11135-6>.
12. Goldman JS, Vallabh SM. Genetic counseling for prion disease: Updates and best practices. *Genet Med*. 2022;24(10):1993-2003. <https://doi.org/10.1016/j.gim.2022.06.003>.
13. Kai H, Teruya K, Takeuchi A et al. Preventive or promotive effects of PRNP polymorphic heterozygosity on the onset of prion disease. *Heliyon*. 2023;9(3):e13974. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e13974>.
14. Kortazar-Zubizarreta I, Eraña H, Pereda A et al. Analysis of a large case series of fatal famil-

- ial insomnia to determine tests with the highest diagnostic value. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2023;82(2):169-179. <https://doi.org/10.1093/jnen/nlac113>.
15. Khan Z, Sankari A, Bollu PC. Fatal Familial Insomnia. 2024 Feb 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
  16. Krasnianski A., Juan P.S., Ponto C. et al. A proposal of new diagnostic pathway for fatal familial insomnia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;5:654–659. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305978>.
  17. Krasnianski A., Heinemann U., Ponto C. et al. Clinical findings and diagnosis in genetic prion diseases in Germany. *Eur J Epidemiol* 2016;31:187–196. <https://doi.org/10.1007/s10654-015-0049-y>.
  18. Pai M.C., Wu C.C., Hou Y.C. et al. Evidence of plasma biomarkers indicating high risk of dementia in cognitively normal subjects. *Sci Rep*. 2022;12 (1):1192. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05177-z>.
  19. Patel D, Ibrahim H, Rankin J et al. Fatal insomnia: the elusive prion disease. *BMJ Case Rep*. 2021;14(6):e241289. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-241289>.
  20. Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387-94. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>.
  21. Thüne K, Schmitz M, Wiedenhöft J. et al. Genetic Variants Associated with the Age of Onset Identified by Whole-Exome Sequencing in Fatal Familial Insomnia. *Cells*. 2023;12(16):2053. <https://doi.org/10.3390/cells12162053>.
  22. Wu L-Y., Zhan S-Q., Huang Z-Y. et al. Expert consensus on clinical diagnostic criteria for fatal familial insomnia. *Chin Med J*. 2018;131:1613–1617. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.235115>.
  23. Xie K, Chen Y, Chu M. et al. Specific structural-metabolic pattern of thalamic subnuclei in fatal familial insomnia: A PET/MRI imaging study. *Neuroimage Clin*. 2022;34:103026. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103026>.
  24. Yukang T, Jiaquan L, Xiaoling L, Yiliang L, Guohong X, Caixia X, Guojun X. A fatal familial insomnia patient newly diagnosed as having depression: A case report. *Medicine* 2021;100:41(e27544).

Статья поступила в редакцию 05.02.2025; одобрена после рецензирования 21.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 05.02.2025; approved after reviewing 21.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторе

Коценко Юлия Игоревна к.м.н., доцент, доцент кафедры неврологии и медицинской генетики  
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России  
e-mail: yuliya\_neur@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025  
УДК [618.17-008.8:616.857]-009-071-085-092

## КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНСТРУАЛЬНО-АССОЦИИРОВАННОЙ МИГРЕНИ С ОСОБЕННОСТЯМИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ю. И. Коценко, Д. Ю. Дубина

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк,  
Российская Федерация

**Аннотация.** Менструально-ассоциированная мигрень – распространенная форма мигрени у женщин репродуктивного возраста, связанная с колебаниями уровня эстрогена. Гормональные изменения оказывают влияние на тригеминоvascularную систему и высвобождение кальцитонин-ген-связанного пептида, что играет ключевую роль в развитии приступов. Исследования показывают, что снижение уровня эстрогена перед менструацией повышает возбудимость тройничного нерва и снижает порог болевой чувствительности, способствуя возникновению мигренозных атак. Современные методы профилактики, включая анти-CGRP моноклональные антитела, демонстрируют эффективность в снижении частоты, интенсивности и длительности приступов. Анализ отечественных и зарубежных публикаций за 2019–2024 гг. подтверждает значимость гормональных факторов в патогенезе менструально-ассоциированной мигрени и перспективность таргетной терапии. Анти-CGRP моноклональные антитела блокируют взаимодействие CGRP с его рецептором или непосредственно связываются с CGRP, уменьшая его биодоступность, сни-

жая риск приступов и улучшая качество жизни пациентов. Несмотря на доказанную эффективность, в ряде случаев сохраняется резистентность менструальных пароксизмов к терапии, что требует дальнейшего изучения гормонально-опосредованных механизмов мигрени. Развитие комплексного подхода с учетом индивидуальных гормональных особенностей открывает новые перспективы в лечении и профилактике менструально-ассоциированной мигрени.

**Ключевые слова:** менструально-ассоциированная мигрень, эстроген, тригеминоваскулярная система, кальцитонин-ген-связанный пептид, анти-CGRP моноклональные антитела

**Для цитирования:** Коценко Ю. И., Дубина Д. Ю. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНСТРУАЛЬНО-АССОЦИИРОВАННОЙ МИГРЕНИ С ОСОБЕННОСТЯМИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):59-63.

## CLINICAL, PATHOGENETIC AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF MENSTRUAL-ASSOCIATED MIGRAINE WITH THE PECULIARITIES OF DRUG TREATMENT

Yu. I. Kotsenko, D. Yu. Dubina

Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russian Federation

**Abstract.** Menstrual-associated migraine is a common form of migraine in women of reproductive age, associated with fluctuations in estrogen levels. Hormonal changes influence the trigeminovascular system and the release of calcitonin gene-related peptide, playing a key role in the development of migraine attacks. Studies indicate that a decrease in estrogen levels before menstruation increases the excitability of the trigeminal nerve and lowers the pain threshold, contributing to the occurrence of migraine attacks. Modern preventive methods, including anti-calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies, have demonstrated effectiveness in reducing the frequency, intensity, and duration of migraine attacks. An analysis of domestic and international publications from 2019 to 2024 confirms the significance of hormonal factors in the pathogenesis of menstrual-associated migraine and highlights the potential of targeted therapy. Anti-calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies block the interaction of calcitonin gene-related peptide with its receptor or directly bind to calcitonin gene-related peptide, reducing its bioavailability, decreasing the risk of migraine attacks, and improving patients' quality of life. Despite proven effectiveness, in some cases, menstrual paroxysms remain resistant to therapy, requiring further study of hormone-mediated mechanisms of migraine. The development of a comprehensive approach that takes into account individual hormonal characteristics opens new prospects for the treatment and prevention of menstrual-associated migraine.

**Keywords:** menstrual-associated migraine, estrogen, trigeminovascular system, calcitonin gene-related peptide, anti-calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies

**For citation:** Kotsenko Yu. I., Dubina D. Yu. CLINICAL, PATHOGENETIC AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF MENSTRUAL-ASSOCIATED MIGRAINE WITH THE PECULIARITIES OF DRUG TREATMENT. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):59-63.

**М**игрень (МГ) – это хроническое неврологическое заболевание, основным проявлением которого являются периодически повторяющиеся приступы интенсивной головной боли, преимущественно локализуемые в одной половине головы, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией. В настоящее время глобальная распространённость МГ составляет 14 % (95 % ДИ 12,9–15,2) [1]. МГ в 3-4 раза чаще встречается у женщин, особенно в репродуктивном возрасте, хотя клиническая картина более выражена у мужчин [24]. Особый вид приступов МГ, возникающих во время менструации и тесно связанных с уровнем гормонов, является менструально-ассоциированные МГ (МАМ) и встречается в 20–25 % случаев [28].

Целью исследования является изучение влияния колебаний уровня эстрогена (ЭСТ) на кли-

нико-патогенетические особенности МАМ, оценка ее неврологической характеристики и анализ терапевтической эффективности анти-CGRP моноклональных антител (анти-CGRP-МАТ) на клинические проявления.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные отечественной и зарубежной литературы с использованием баз публикаций PubMed, Google Scholar, Scopus за 2018-2024 гг.

**Результаты и обсуждение.** Впервые Somerville B.W. выдвинул теорию связи ЭСТ с развитием мигренозного приступа [27]. Ожидаемое начало МГ было отсрочено после инъекции эстрадиола. В результате исследования выявлено снижение уровня ЭСТ во время менструации, что являлось основной причиной возникновения приступа и заложило основу для изучения гормональной регуляции МГ. В дальнейшем исследователи подтвердили полученные данные, продемонстриро-

вав снижение уровня ЭСТ на 40 % в лютеиновую фазу при МГ по сравнению с контрольной группой без МГ в анамнезе (на 30 %) ( $p < 0,001$ ) [21]. При этом в 2021 году ряд авторов считают ЭСТ ведущим гормоном, участвующим в патогенезе МГ [22], что именно его физиологические колебания являются провоцирующими факторами развития пароксизма МГ, выходя за рамки классической гипотезы о его резком снижении [28]. В репродуктивном возрасте, особенно в период с 25 до 34 лет, уровень ЭСТ в организме женщин относительно высок, но его гормональные колебания могут оказывать значительное влияние на возникновение МГ. Снижение уровня ЭСТ перед менструацией или в начале менопаузы может спровоцировать приступы МГ.

МГ относится к невровазкулярным заболеваниям, в основе которых лежит повышенная возбудимость гипоталамуса и дорсального отдела ствола мозга. Специфические факторы приводят к первичной дисфункции церебральных сосудов, которая проявляется их дилатацией [1, 6, 17]. В связи с тем, что сосуды головного мозга иннервируются чувствительными волокнами тройничного нерва, то их расширение приводит к механической активации периваскулярных нервных волокон и инициации болевого ответа. В результате происходит активация тригеминоваскулярной системы, как единого функционального комплекса тройничного нерва и краиниальных сосудов. Концепция ее ключевой роли в механизмах мигренозной боли была впервые предложена Moskowitz M. в 1979 году [20]. С тех пор многочисленные исследования в области нейрофизиологии подтвердили, что активация тригеминоваскулярной системы лежит в основе клинических проявлений МГ [5]. Доказано, что активация тригеминоваскулярной системы сопровождается выбросом нейропептидов. Кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP) играет центральную роль в запуске и развитии мигренозного приступа, способствуя вазодилатации и усилению воспалительного ответа [9, 16]. CGRP единственный нейропептид, который повышается при мигрени, а его высвобождение напрямую регулируется репродуктивными гормонами [14, 18].

ЭСТ влияет на весь каскад патофизиологических механизмов МГ, воздействуя на баланс про- и антимигренозных факторов, хотя не обладает самостоятельным антимигренозным действием. В присутствии стабильно высокого уровня ЭСТ наблюдается подавление тройничного нерва, что снижает вероятность возникновения приступов. Снижение уровня ЭСТ приводит к повышению чувствительности тройничного нерва и снижению порога возникновения мигренозных атак [14].

В современных методах профилактики МГ ключевой мишенью является CGRP [4]. Антигены препараты занимают ведущие позиции в разработке современных лекарственных средств, что связано с рядом преимуществ:

высокая избирательность действия, обеспечивающая прицельное влияние на конкретные биологические мишени; благоприятные фармакокинетические свойства, позволяющие использовать препарат с интервалами от 2 до 5 недель; более низкий спектр побочных реакций по сравнению с малыми молекулами, включая гепатотоксичность, нефротоксичность, кардиотоксичность и нейротоксичность (за исключением случаев прямого действия на мишень); дополнительные возможности защиты интеллектуальной собственности, обусловленные сложностью воспроизведения антител [23].

Данные МАТ реализуют терапевтический эффект через два ключевых механизма: эренумаб избирательно блокирует рецептор CGRP, предотвращая его активацию, тогда как галканезумаб, фреманезумаб и эптинезумаб непосредственно связываются с CGRP, уменьшая его биодоступность и снижая возможность взаимодействия с рецептором [15].

В исследовании оценивалось профилактическое влияние трех препаратов анти-CGRP-МАТ: эренумаба, фреманезумаба и галканезумаба. Результаты продемонстрировали значительное снижение частоты (с 5 до 2 дней в месяц), длительности (с 24 до 8 часов) и интенсивности боли (с 8/10 до 6/10 баллов по визуальной аналоговой шкале) ( $p < 0,001$ ) [26]. В последующем эффективность анти-CGRP-МАТ терапии подтверждена при лечении МММ, где отмечено снижение частоты возникновения МГ (с 15 до 4 дней в месяц) ( $p < 0,001$ ) [2]. После трех месяцев терапии эренумабом у 84,62 % пациенток с МММ улучшилось качество жизни. При этом отмечено снижение частоты приступов, продолжительности и интенсивности болевого синдрома вне перименструального периода, хотя в ряде случаев менструальные пароксизмы сохраняли резистентность к терапии [3]. При профилактике фреманезумабом в течение 12 недель наблюдалось снижение среднемесячного количества дней МГ: ежеквартальный прием – 3,6 дня; ежемесячный прием – 3,9 дня; плацебо – 0,6 дня; ( $p < 0,001$ ) [19]. В соответствии с Российскими национальными клиническими рекомендациями по диагностике и терапии МГ: анти-CGRP-МАТ признаны одними из предпочтительных средств для профилактического лечения различных форм МГ, включая МММ. В исследованиях показана их высокая эффективность с уровнем доказательности А и благоприятным профилем безопасности, что обосновывает целесообразность назначения анти-CGRP-МАТ в рамках первой линии [1].

Желудочно-кишечный тракт обладает выраженной CGRP-эргической иннервацией, играющей ключевую роль в регуляции моторной активности и обеспечении защиты слизистой оболочки от агрессивных факторов. Согласно данным Системы сообщений о побочных эффектах Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов

США из 24 573 зафиксированных нежелательных реакций у 4082 пациентов (17 %) были выявлены желудочно-кишечные расстройства. Одним из наиболее значимых побочных эффектов терапии, направленной на блокирование CGRP, является запор, который наблюдается примерно у 3-4 % пациентов [10]. Данные рандомизированных плацебоконтролируемых исследований не подтверждают увеличение частоты желудочно-кишечных побочных эффектов при применении анти-CGRP-МАТ по сравнению с плацебо. В рамках исследования III фазы частота запоров составила 1,4 % среди пациентов, принимавших эренумаб, и 2,1 % в группе плацебо [13], что свидетельствует об отсутствии значимого риска подобных реакций.

CGRP также играет важную роль в регуляции сердечно-сосудистой системы как на уровне центральной и периферической нервной системы, так и непосредственно в сердце и сосудах [11]. Исследования показали, что CGRP обладает выраженными кардиопротективными и ангиопротекторными свойствами [7, 25]. В связи с этим первоначальные опасения относительно применения анти-CGRP-МАТ были связаны с риском вазоконстрикции, что потенциально могло привести к повышению артериального давления и увеличению вероятности ишемических нарушений в головном мозге и миокарде. Наибольшую значимость представляют клинические исследования анти-CGRP-МАТ II и III

фазы, в которых проводилось офисное мониторирование артериального давления и регистрация электрокардиограммы. Согласно результатам наблюдений, охватывающих период более 1,5 лет, негативного воздействия данных препаратов на сердечно-сосудистую систему выявлено не было [12]. На текущий момент имеющиеся данные свидетельствуют о высоком профиле сердечно-сосудистой безопасности анти-CGRP терапии при ее применении у пациентов с МГ в среднесрочной перспективе.

**Заключение.** Клиническая манифестация и проявления МАМ непосредственно связаны с колебаниями уровня ЭСТ, которые влияют на порог чувствительности тройничного нерва и высвобождение CGRP, как ключевого медиатора мигренозной боли. Анти-CGRP-МАТ представляют наиболее перспективное направление в лечении и профилактике МГ, демонстрируя таргетное действие, замедление прогрессирования заболевания у пациентов с тенденцией к частым пароксизмам, что характеризуется снижением частоты, интенсивности и продолжительности приступов при МАМ. Дальнейшее изучение взаимодействия других гормональных факторов и CGRP-опосредованных механизмов поможет усовершенствовать стратегию комплексного мультидисциплинарного наблюдения пациенток с МАМ, что позволит улучшить качество их жизни и повысит работоспособность.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ.

1. Азимова Ю.Э., Амелин А.В., Алферова В.В., Артеменко А.Р., Ахмадеева Л.Р. и др. Клинические рекомендации «Мигрень». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122:4-36. <https://doi.org/10.17116/jnevro20221220134>
2. Бердникова А.В., Кадымова Н.Б., Латышева Н.В., Наприенко М.В., Филатова Е.Г. Применение анти-CGRP-моноклональных антител у женщин: влияние на менструально-ассоциированную мигрень и альгодисменорею. *Клинический разбор в общей медицине*. 2023;4(10):90-94. <https://doi.org/10.47407/kr2023.4.10.00347>
3. Кирьянова Е.А., Ковальчук Н.А., Табеева Г.Р. Результаты лечения мигрени в зависимости от менструальной ассоциации. *Медицинский совет*. 2021;(12):426-432. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-426-432>
4. Ahmad SR, Rosendale N. Sex and gender considerations in episodic migraine. *Curr Pain Headache*. 2022;26:505-516. <https://doi.org/10.1007/s11916-022-01052-8>
5. Ashina M, Hansen JM, Do TP, Melo-Carrillo A, Burstein R, Moskowitz MA. Migraine and the trigeminovascular system – 40 years and counting. *Lancet Neurol*. 2019;18(8):795-804. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30185-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30185-1)
6. Ashina M. Migraine. *N Engl J Med*. 2020;383:1866-1876. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1915327>
7. Aubdool AA, Thakore P, Argunhan F, Smillie SJ, Schnelle M et al. A novel alphacalcitonin gene-related peptide analogue protects against end-organ damage in experimental hypertension, cardiac hypertrophy, and heart failure. *Circulation*. 2017;136:367-383. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028388>
8. Cen J, Wang Q, Cheng L, Gao Q, Wang H et al. Global, regional, and national burden and trends of migraine among women of childbearing age from 1990 to 2021: insights from the Global Burden of Disease Study 2021. *J Headache Pain*. 2024;96(1). <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01798-z>
9. Chan C, Wei DY, Goadsby PJ. Biochemical modulation and pathophysiology of migraine. *J Neuro-Ophthalmol*. 2019;39(4):470-479. <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000875>
10. Charles A, Pozo-Rosich P. Targeting calcitonin gene-related peptide: a new era in migraine therapy. *Lancet*. 2019;394:1765-1774. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32504-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32504-8)
11. Deen M, Correnti E, Kamm K, Kelderman T, Pappetti L et al. Blocking CGRP in migraine patients – a review of pros and. *The Journal of Headache and Pain*. 2017;18:96. <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0807-1>
12. Depre C, Antalik L, Starling A, Koren M, Eisele O et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the effect of Erenumab on exercise time during a treadmill test in patients with stable angina. *Headache*. 2018;58(5):715-723. <https://doi.org/10.1111/head.13316>

13. Dodick D, Ashina M, Brandes J, Kudrow D, Lanteri-Minet M et al. ARISE: A Phase 3 randomized trial of erenumab for episodic migraine. *Cephalalgia*. 2018;38(6):1026-1037. <https://doi.org/10.1177/0333102418759786>
14. Frederiksen SD, Bekker-Nielsen Dunbar M, Snoer AH, Deen M, Edvinsson L. Serotonin and neuropeptides in blood from episodic and chronic migraine and cluster headache patients in case-control and case-crossover settings: a systematic review and meta-analysis. *Headache*. 2020;60(6):1132-1164. <https://doi.org/10.1111/head.13802>
15. Garcia-Estevez DA, Juanatey-Garcia A, Rodriguez-Garrido J, Sabbagh-Casado N, Jaime-Sanchez G, Blanco-Garcia L. Reduction of plasma CGRP levels in migraine patients treated with erenumab or galcanezumab. *Rev Neurol*. 2024;78:293-294. <https://doi.org/10.33588/rn.7810.2023317>
16. Goadsby PJ, Holland PR. An Update: Pathophysiology of Migraine. *Neurol Clin*. 2019;37:651-671. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.07.008>
17. Khan J, Asoom LIA, Sunni AA, Rafique N, Latifet R et al. Genetics, pathophysiology, diagnosis, treatment, management, and prevention of migraine. *Biomed Pharmacother*. 2021;139. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111557>
18. Krause DN, Warfvinge K, Haanes KA, Edvinsson L. Hormonal influences in migraine – interactions of estrogen, oxytocin and CGRP. *Nat Rev Neurol*. 2021;17:621-633. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00544-2>
19. MaassenVanDenBrink A, Terwindt GM, Cohen JM, Barash S, Campos VR et al. Impact of age and sex on the efficacy of fremanezumab in patients with difficult-to-treat migraine: results of the randomized, placebo-controlled, phase 3b FOCUS study. *J Headache Pain*. 2021;22:152. <https://doi.org/10.1186/s10194-021-01336-1>
20. Moskowitz M, Romero J, Reinhard J, Melamed E, Pettibone D. Neurotransmitters and the fifth cranial nerve: is there a relation to the headache phase of migraine? *Lancet*. 1979; 2(8148):883-885. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(79\)92692-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(79)92692-8)
21. Pavlovic JM, Allshouse AA, Santoro NF, Crawford SL, Thurston RC et al. Sex hormones in women with and without migraine: Evidence of migraine-specific hormone profiles migraine. *Neurology*. 2016;87:49-56. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002798>
22. Reddy N, Desai MN, Schoenbrunner A, Schneeberger S, Janis JE. The complex relationship between estrogen and migraines: a scoping review. *Syst Rev*. 2021; 10(1):72. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01618-4>
23. Ritter L., Flower R., Henderson G., Rang H. Rang & Dale's Pharmacology 8th ed. Churchill Livingstone; 2015.
24. Rossi MF, Tumminello A, Marconi M, Gualano MR, Santoro PS et al. Sex and gender differences in migraines: a narrative review. *Neurol Sci*. 2022;43(9):5729-5734. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06178-6>
25. Rubio-Beltran E, Maassen van den Brink A. Understanding CGRP and Cardiovascular Risk. *Handb Exp Pharmacol*. 2019;255:131-140. [https://doi.org/10.1007/164\\_2019\\_204](https://doi.org/10.1007/164_2019_204)
26. Silvestro M, Orologio I, Bonavita S, Clemente FS, Fasano C et al. Effectiveness and safety of CGRP-mAbs in menstrual-related migraine: a real-world experience. *Pain Ther*. 2021;10:1203-1214. <https://doi.org/10.1007/s40122-021-00273-w>
27. Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology*. 1972;22(4):355-365. <https://doi.org/10.1212/wnl.22.4.355>
28. Vetvik KG, MacGregor EA. Menstrual migraine: a distinct disorder needing greater recognition. *Lancet Neurol*. 2021;20:304-315. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30482-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30482-8)

Статья поступила в редакцию 07.02.2025; одобрена после рецензирования 21.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 07.02.2025; approved after reviewing 21.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Коценко Юлия Игоревна к.м.н., доцент, доцент кафедры неврологии и медицинской генетики  
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России  
e-mail: yuliya\_neur@mail.ru

Дубина Диана Юрьевна студентка 4 курса, лечебного факультета № 1, 8 группы  
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России  
e-mail: dubinadiana12345@gmail.com

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

С. В. Арова, Ю. Г. Власова, А. И. Раевская

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Российская Федерация

**Аннотация.** Статья представляет собой литературный обзор, посвященный клинико-эпидемиологическим особенностям болевых синдромов у пациентов с рассеянным склерозом (РС). В работе рассматриваются различные типы боли, встречающиеся при РС, включая невропатические, мышечно-скелетные и головные боли. Особое внимание уделено распространенности каждого типа боли среди больных РС, а также факторам риска развития болевых синдромов.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, боль, головная боль, невропатическая боль

**Для цитирования:** Арова С.В., Власова Ю.Г., Раевская А.И. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):64-67.

## CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF PAIN SYNDROMES IN MULTIPLE SCLEROSIS

S. V. Arova, J. G. Vlasova, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

**Abstract.** The article is a literature review devoted to the clinical and epidemiological features of pain syndromes in patients with multiple sclerosis (MS). The work examines various types of pain encountered in MS, including neuropathic, musculoskeletal and headaches. Particular attention is paid to the prevalence of each type of pain among patients with MS, as well as risk factors for the development of pain syndromes.

**Keywords:** multiple sclerosis, pain, headache, neuropathic pain

**For citation:** Arova S.V., Vlasova J.G., Raevskaya A.I. CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF PAIN SYNDROMES IN MULTIPLE SCLEROSIS. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):64-67.

**Р**ассеянный склероз (РС) является хроническим аутоиммунным заболеванием центральной нервной системы, которое характеризуется прогрессирующим поражением миелиновых оболочек нервных волокон. Болевой синдром является одним из частых проявлений РС, существенно снижающим качество жизни пациентов. Хроническая боль возникает у 50–75 % пациентов с РС в какой-то момент течения болезни [20]. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных различным аспектам этого заболевания, болевые синдромы при РС остаются недостаточно изученными.

Целью исследования является проведение обзора литературных источников отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих вопросы эпидемиологии, этиопатогенеза и клинической картины болевых синдромов при рассеянном склерозе.

**Материалы и методы.** Проведен обзор литературных источников на русском и английском языках за период 2014-2024 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed.

**Результаты и обсуждение.** Рассеянный склероз – распространенное хроническое воспалительное заболевание центральной нервной системы (ЦНС), возникающее в результате аутоиммунной атаки белого вещества ЦНС [1, 4, 8]. Около 3 млн человек в мире, в т. ч. порядка 150 тыс. россиян, страдают рассеянным склерозом. Средний показатель заболеваемости РС совокупного населения РФ составляет 3,8 на 100 тыс. населения. Установлен значительный рост заболеваемости населения Российской Федерации рассеянным склерозом с 2009-го по 2019 год. В структуре заболеваемости наиболее высокие показатели выявлены в Центральном федеральном округе (4,5 на 100 тыс.), самые низкие – в Дальневосточном федеральном

округе (2 на 100 тыс.) [5, 6, 7]. Рост распространенности заболевания, стойкая инвалидизация пациентов с их исключением из активной жизни и высокая стоимость диагностики и лечения ставят РС в ряд наиболее серьезных проблем здравоохранения.

Клинические проявления РС связаны с поражением различных участков головного и спинного мозга. По данным литературы, болевой синдром (БС) как один из первых симптомов дебюта РС, отмечается в 5,1-29,1 % случаев. Болевой синдром оказывает значительное влияние на физические, эмоциональные и когнитивные функции пациентов. При наличии хронического болевого синдрома пациенты в большей степени инвалидизированы и дезадаптированы, чем больные с аналогичным неврологическим дефицитом, но без болевого синдрома. БС преимущественно регистрируется у женщин, причем почти половина из них называют боль ведущей жалобой [12, 14, 19]. Сообщается, что пациенты с рассеянным склерозом, испытывающие боль, имеют более высокий риск суицидальных мыслей [16, 24]. Связь между болью и инвалидностью, измеренная с помощью расширенной шкалы статуса инвалидности (Expanded Disability Status Scale, EDSS), была обнаружена в нескольких исследованиях. Пациенты с хронической болью показали более высокие баллы по EDSS. Утверждалось, что чем выше балл EDSS, тем в большей степени пациент с рассеянным склерозом страдает от спастичности, пареза и постуральных нарушений, что приводит к увеличению как невропатической, так и ноцицептивной боли [10, 22, 27].

У пациентов с РС выделяют три основных вида центрального невропатического болевого синдрома (ЦНБС): постоянные боли в конечностях, тригеминальную невралгию и феномен Лермитта. Кроме того, к смешанным БС, патогенез которых имеет и невропатическую, и ноцицептивную составляющие, относятся болезненные тонические спазмы [17, 25]. Хроническая невропатическая боль при рассеянном склерозе вызвана демиелинизацией, нейровоспалением, повреждением аксонов и как косвенное следствие активного демиелинизирующего поражения в таких областях, как задний рог спинного мозга или таламус [23]. Когнитивные нарушения могут коррелировать либо с усилением, либо с ослаблением боли. С одной стороны, болевые ощущения могут усиливаться при РС из-за возможного наличия поражений белого вещества, вызывающих деафферентационную боль. С другой стороны, может также происходить уменьшение болевых ощущений из-за атрофии серого вещества, например, гиппокампа и префронтальной коры [21].

Среди острых невропатических болей, несомненно, наиболее ярким представителем является невралгия тройничного нерва, или тригеминальная невралгия (ТН), встречающаяся среди больных рассеянным склерозом в 20-300 раз чаще, чем в общей популяции. Исследования с помощью магнитно-резонансной томографии

(МРТ) показали, что тригеминальная невралгия может быть обусловлена наличием очага демиелинизации в зоне вхождения корешка тройничного нерва в ствол мозга или в варолиевом мосту [20]. У женщин ТН при РС, так же как и классическая ТН, наблюдается чаще, чем у мужчин, а с правой стороны – чаще, чем с левой. Частота приступов варьирует от одного до 50 и более в течение суток. У ряда пациентов, наряду с типичными пароксизмами, в межприступный период могут наблюдаться постоянные умеренные «тупые», «жгучие», «щиплющие» боли той же локализации [13].

Феномен Лермитта (ФЛ) описывается пациентами как кратковременные ощущения «прохождения электрического тока», «покалывания иголками», «вибрации», распространяющиеся сверху вниз вдоль позвоночника и/или конечностей, и возникающие при сгибании (реже – при разгибании) шеи. Распространенность ФЛ при РС составляет от 9 % до 41 %. Патогенез ФЛ при РС связан с формированием бляшек в задних канатиках спинного мозга на шейном уровне, вследствие чего, особенно в острую стадию, возникают участки деполяризации и гипервозбудимости мембран аксонов. Эти участки служат источниками патологической эктопической импульсации, вызывающей пароксизмальные болевые ощущения [15].

Головная боль является распространённым симптомом у пациентов с РС и может существенно снижать качество их жизни. Исследования показывают, что головные боли встречаются у 30–40 % пациентов в дебюте заболевания. Она может проявляться как самостоятельный симптом, так и как следствие других факторов, таких как депрессия, тревожность [3]. Согласно исследованиям, мигрень встречается у 20–30 % пациентов с РС, что значительно выше, чем в общей популяции. Коморбидность РС и мигрени можно объяснить либо патогенетической ролью демиелинизирующего поражения ЦНС, либо наличием возможных общих факторов риска (генетических и средовых). Оба заболевания более присущи представителям европеоидной расы, чаще встречаются у женщин, дебютируют в относительно молодом возрасте, характеризуются волнообразным течением (чередование периодов активности и ремиссий), «протективным» эффектом беременности и лактации, частыми ассоциациями с хроническим стрессом, тревожно-депрессивными расстройствами. Головная боль напряжения также распространена среди пациентов с РС и может быть связана с психоэмоциональными и вегетативными нарушениями, возникающими на фоне заболевания. Важно, чтобы лечение головной боли было персонализированным и проводилось с учетом особенностей течения РС у каждого пациента [3].

У больных РС и болью часто наблюдаются нервно-психические расстройства, которые могут значительно снизить качество жизни и затруднить адаптацию к заболеванию. Депрессия – одно из наиболее частых эмоционально-аффективных

нарушений, которое может проявляться уже на ранних стадиях болезни и часто сопровождается синдромом хронической усталости [9, 26]. По данным различных литературных источников, распространенность депрессивных расстройств в течение жизни у больных с рассеянным склерозом колеблется от 40 до 60 % случаев. Известно, что у более половины больных РС уже через 3-5 лет после начала заболевания наблюдаются тревожно-депрессивные нарушения. В то же время, степень выраженности депрессивных расстройств имеет различный диапазон: от легкого депрессивного расстройства до тяжелой депрессии с суицидальными попытками [2]. Международные исследования, согласно которым депрессия встречается у 50-60 % больных РС, а уровень тревожности составляет 30-40 %, подтверждают высокую частоту депрессии среди пациентов с рассеянным склерозом [11]. Считается, что симптомы депрессии наблюдаются у больных РС как реакция на инвалидизирующее заболевание или как проявление очагового поражения головного мозга. Тревожные расстройства, такие как генерализованное тревожное расстройство (ГТР), панические атаки и социальная фобия, наблюдаются у значительной части пациентов с РС. Причины тревоги могут включать соматические симптомы заболевания, неопределенность прогноза и страх перед ухудшением состояния. Существует также подтвержденная двусторонняя связь между болевым синдромом и психическими расстройствами у пациентов с РС. Хроническая боль может усили-

вать тревожность и депрессию, а эмоциональные расстройства, в свою очередь, могут повышать восприимчивость к боли. Аффективные нарушения значительно влияют на клиническую картину течения заболевания РС, утяжеляя течение и возможно прогрессирования болезни. Раннее выявление аффективных расстройств и своевременное лечение помогают улучшить качество жизни пациентов, снизить риск прогрессирования заболевания и повысить эффективность основной терапии [11, 12].

**Заключение.** Проведенный литературный обзор позволяет сделать вывод о значительном влиянии болевых синдромов на качество жизни пациентов с рассеянным склерозом. Разнообразие типов боли требует индивидуального подхода к диагностике и лечению каждого пациента. Невропатическая боль является наиболее частым типом боли при РС и часто связана с поражением спинного мозга. Мышечно-скелетная боль может быть вызвана вторичными факторами, такими как спастичность мышц и ограничение подвижности. Головные боли встречаются реже, но также оказывают значительное влияние на состояние больного. Важно учитывать факторы риска развития болевых синдромов, такие как возраст, пол, длительность заболевания и степень инвалидизации. Необходимы дальнейшие исследования для разработки новых подходов к управлению болью у пациентов с РС.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Абдурахманова Р.Ф., Иззатов Х.Н., Хадибаева Г.Р., Шарипова Б.А., Кахарова М.Х. Рассеянный склероз: этиология, патогенез и клиника. Вестник последипломого образования в сфере здравоохранения. 2016;3:68-74.
2. Зарубина Н.В., Спирин Н. Н. Динамика развития депрессивных нарушений у больных с рассеянным склерозом. Евразийский Союз Ученых. 2020;7(76):31-38.  
<https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2020.5.76.925>
3. Киселев Д. В., Спирин Н. Н., Баранова Н. С., Карпова М. С., Грись М. С. Рассеянный склероз и мигрень: клиничко-патогенетические аспекты коморбидности. Нервные болезни. 2023;4:35-42.  
<https://doi.org/10.24412/2226-0757-2023-13044>
4. Кульбаева З.Д., Григолашвили М.А., Калиева Ш.С., Мясникова Ж.В., Жасуланкызы А. К вопросу эпидемиологии рассеянного склероза. Медицина и экология. 2019;4(93).
5. Ларин Г.В., Ларина Е.М., Раевская И.А., Вышлова И.А., Карпов С.М. Эпидемиологические характеристики рассеянного склероза в Ставропольском крае. Российский неврологический журнал. 2024;29(1):46-51.  
<https://doi.org/10.30629/2658-7947-2024-29-1-46-51>
6. Лорина Л.В., Буршинов А.О. Актуальные вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения рассеянного склероза (обзор литературы и собственные данные). Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2017;25(2):316-327.  
<https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ20172316-327>
7. Светличная А.В., Вязовиченко Ю.Е., Торчинский Н.В., Коршунов В.А. Изучение заболеваемости и частоты возможных факторов риска рассеянного склероза. Фундаментальная и клиническая медицина. 2021;6(4): 98-105.  
<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2021-6-4-98-105>
8. Пугачева М.Г., Шапкова М.М. Рассеянный склероз. Academy. 2021;3(66).
9. Wood B, van der Mei IA, Ponsonby AL, Pittas F, Quinn S, Dwyer T, Lucas RM, Taylor BV. Prevalence and concurrence of anxiety, depression and fatigue over time in multiple sclerosis. Mult Scler. 2013;19(2):217-24.  
<https://doi.org/10.1177/1352458512450351>
10. Broła W, Mitosek-Szewczyk K, Opara J. Symptomatology and pathogenesis of different types of pain in multiple sclerosis. Neurol Neurochir Pol. 2014;48(4):272-9.  
<https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2014.07.009>
11. Dalgas, U., Stenager, E., & Ingemann-Hansen, T. Effect of exercise interventions on depression and anxiety in patients with multiple sclerosis: A systematic review. Multiple Sclerosis Journal. 2017;23(2):179-191.  
<https://doi.org/10.1177/1352458517690990>
12. Di Stefano G, De Stefano G, Di Lionardo A, Cruccu G, Truini A. Pharmacotherapeutic Options for Managing Pain in Multiple Sclerosis. CNS Drugs. 2020;34(7):749-761.  
<https://doi.org/10.1007/s40263-020-00731-7>

13. Di Stefano G, Maarbjerg S, Truini A. Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: from the clinical picture to the treatment options. *J Headache Pain*. 2019;20(1):20. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-0969-0>
14. Drulovic J, Basic-Kes V, Grgic S, Vojinovic S, Dincic E, Toncev G, Kezic MG, Kusic-Tepavcevic D, Dujmovic I, Mesaros S, Miletic-Drakulic S, Pekmezovic T. The Prevalence of Pain in Adults with Multiple Sclerosis: A Multicenter Cross-Sectional Survey. *Pain Med*. 2015;16(8):1597-602. <https://doi.org/10.1111/pme.12731>
15. Feketová S, Waczulíková I, Valkovič P, Mareš J. Central Pain in Patients with Multiple sclerosis. *J Mult Scler (Foster City)*. 2017;4:208. <https://doi.org/10.4172/2376-0389.1000208>
16. Hadoush H, Alawneh A, Kassab M, Al-Wardat M, Al-Jarrah M. Effectiveness of non-pharmacological rehabilitation interventions in pain management in patients with multiple sclerosis: Systematic review and meta-analysis. *NeuroRehabilitation*. 2022;50(4):347-365. <https://doi.org/10.3233/NRE-210328>
17. Heitmann H, Biberacher V, Tiemann L, Buck D, Loleit V, Selter RC, Knier B, Tölle TR, Mühlau M, Berthele A, Hemmer B, Ploner M. Prevalence of neuropathic pain in early multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22(9):1224-30. <https://doi.org/10.1177/1352458515613643>
18. Kurtzke, J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983;33(11):1444-1452. <https://doi.org/10.1212/wnl.33.11.1444>
19. Nociti V, Pardini M, Mirabella M, Vollono C. Systematic assessment and characterization of chronic pain in multiple sclerosis patients. *Neurol Sci*. 2018;39(3):445-453. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3217-x>
20. Racke MK, Frohman EM, Frohman T. Pain in Multiple Sclerosis: Understanding Pathophysiology, Diagnosis, and Management Through Clinical Vignettes. *Front Neurol*. 2022;12:799698. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.799698>
21. Scherder R, Kant N, Wolf E, Pijnenburg ACM, Scherder E. Pain and Cognition in Multiple Sclerosis. *Pain Med*. 2017;18(10):1987-1998. <https://doi.org/10.1093/pm/pnw290>
22. Scherder RJ, Prins AJ, van Dorp MJ, van Klaveren C, Cornelisz I, Killestein J, Weinstein H. Pain, cognition and disability in advanced multiple sclerosis. *Scand J Pain*. 2021;21(4):754-765. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2021-0067>
23. Seixas D, Foley P, Palace J, Lima D, Ramos I, Tracey I. Pain in multiple sclerosis: a systematic review of neuroimaging studies. *Neuroimage Clin*. 2014;5:322-31. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2014.06.014>
24. Taulil CB, Grippe TC, Dias RM, Dias-Carneiro RPC, Carneiro NM, Aguiar ACR, Silva FMD, Bezerra F, Almeida LK, Massarente VL, Giovannelli EC, Tilbery CP, Brandão CO, Santos LMB, Santos-Neto LD. Suicidal ideation, anxiety, and depression in patients with multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2018;76(5):296-301. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20180036>
25. Wu F, Li X, Liang J, Zhang T, Tao J, Yang X, Zhou X, Du Q. Electrical stimulation therapy for pain and related symptoms in multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Mult Scler Relat Disord*. 2023;80:105114. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2023.105114>
26. Wybrecht D, Reuter F, Pariollaud F, Zaaraoui W, Le Troter A, Rico A, Confort-Gouny S, Soulier E, Guye M, Maarouf A, Ranjeva JP, Pelletier J, Audoin B. New brain lesions with no impact on physical disability can impact cognition in early multiple sclerosis: A ten-year longitudinal study. *PLoS One*. 2017;12(11):e0184650. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184650>
27. Young J, Amatya B, Galea MP, Khan F. Chronic pain in multiple sclerosis: A 10-year longitudinal study. *Scand J Pain*. 2017;16:198-203. <https://doi.org/10.1016/j.sjpain.2017.04.070>

Статья поступила в редакцию 10.02.2025; одобрена после рецензирования 26.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 10.02.2025; approved after reviewing 26.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Арова София Витальевна, студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России.  
e-mail: sofia0989@mail.ru

Власова Юлия Геннадьевна, студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России.  
e-mail: Anna210477@yandex.ru

Раевская Анастасия Игоревна – ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия;  
тел.: +79054633000; e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

## КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Д. И. Каминова, С. Н. Газикова, А. И. Раевская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,  
Российская Федерация

**Аннотация.** Демиелинизирующие заболевания (ДЗ) являются одними из наиболее социально и экономически значимых проблем современной неврологии. Основной представительной группой первичных демиелинизирующих расстройств являются рассеянный склероз (РС), заболевания спектра оптиконейромиелита (ЗСОНМ), острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) и заболевания, ассоциированные с антителами к гликопротеину олигодендроцитарного миелина (ДЗ-ГОМ) [3]. Данная статья представляет собой литературный обзор, посвященный изучению качества жизни пациентов с демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы. В работе рассматриваются различные аспекты влияния этих патологий на физическое, эмоциональное и социальное благополучие больных. Особое внимание уделено факторам, определяющим снижение качества жизни, таким как неврологические симптомы, когнитивные нарушения, депрессия и социальная изоляция.

**Ключевые слова:** демиелинизирующие заболевания, рассеянный склероз, оптиконейромиелит, центральная нервная система, качество жизни

**Для цитирования:** Каминова Д.И., Газикова С.Н., Раевская А.И. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(1):68-72.

## QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH DEMYELINATING PATHOLOGY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

D. I. Kaminova, S. N. Gazikova, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

**Abstract.** Demyelinating diseases (DD) are among the most socially and economically significant problems of modern neurology. The main representative group of primary demyelinating disorders are multiple sclerosis (MS), neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD), acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) and diseases associated with antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) [3]. This article is a literature review devoted to the study of the quality of life of patients with demyelinating diseases of the central nervous system. The work considers various aspects of the impact of these pathologies on the physical, emotional and social well-being of patients. Particular attention is paid to factors determining a decrease in the quality of life, such as neurological symptoms, cognitive impairment, depression and social isolation.

**Keywords:** demyelinating diseases, multiple sclerosis, neuromyelitis optica, central nervous system, quality of life

**For citation:** Kaminova D.I., Gazikova S.N., Raevskaya A.I. QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH DEMYELINATING PATHOLOGY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. *Journal of young scientists*. 2025;14(1):68-72.

**Д**емиелинизирующие заболевания центральной нервной системы (ЦНС) представляют собой группу хронических неврологических расстройств, характеризующихся повреждением миелиновых оболочек нервных волокон. Эти состояния оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов, приводя к различным физическим, психическим и социальным ограничениям. Неврологические

симптомы, такие как слабость мышц, нарушение координации движений, проблемы со зрением и речью, существенно снижают способность пациента к самостоятельному выполнению повседневных задач. Кроме того, когнитивные расстройства, депрессия и тревожность часто сопровождают эти заболевания, усугубляя общее состояние больного и ухудшая его адаптацию к окружающей среде.

Целью работы является обзор литературных данных отечественных и зарубежных авторов, оценивающих качество жизни у пациентов с демиелинизирующей патологией центральной нервной системы.

**Материалы и методы.** Проведен анализ литературных источников на русском и английском языке за период 2011 – 2024 гг. на основании баз данных: РИНЦ, PubMed.

**Результаты и обсуждения.** Демиелинизирующие заболевания относятся к числу аутоиммунных патологий, основным патоморфологическим проявлением которых служит разрушение миелина в ЦНС, и представляют собой одну из наиболее социально и экономически значимых проблем современной неврологии в связи с актуальностью вопроса их своевременной диагностики и последующей тактики ведения пациентов [2].

Патогенетические механизмы демиелинизирующих заболеваний сходны и заключаются в развитии аутоиммунных реакций на нейроантигены, в качестве которых выступает ряд белков и липидов миелиновой оболочки. Последующий механизм развития этих заболеваний является активация периферических Т-лимфоцитов, специфичных к основному белку миелина. Следующим этапом патологического процесса является проникновение аутореактивных лимфоцитов через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) посредством увеличения экспрессии молекул адгезии. Проникшие в нервную систему Т-клетки выделяют провоспалительные цитокины (гамма-интерферон, лимфотоксин, ФНО-α). На этом фоне за счет резкого увеличения числа медиаторов воспаления быстро меняется микроокружение мозга, в ответ образуются антимиелиновые антитела. Заключительным этапом является гибель олигодендроцитов, развитие процесса демиелинизации вследствие активации системы комплемента, макрофагов, микроглии и фагоцитоза поврежденных структур [3].

Рассеянный склероз – хроническое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся широким спектром симптомов и крайне непредсказуемым прогнозом, которое может серьезно повлиять на качество жизни пациента [22, 46]. Пациенты с РС, как правило, сообщают о более низком качестве жизни, чем население в целом [6]. Это снижение качества жизни может быть связано с нарушением их функционирования в повседневной жизни, особенно если требуется помощь лиц, осуществляющих уход, что затрудняет семейные отношения, работу и социальную динамику [4]. Влияние РС на качество жизни может зависеть от многочисленных факторов, связанных с заболеванием, таких как уровень инвалидизации или тип течения РС, а также индивидуальных факторов, таких как социальная поддержка, образование, возраст или занятость [18, 33, 36, 45].

Согласно литературным данным, функциональные нарушения, оцениваемые по шкале

расширенной инвалидности (Expanded Disability Status Scale, EDSS), являются одной из основных причин снижения качества жизни [12, 31, 32]. Длительность заболевания, вторично-прогрессирующий тип течения РС, быстрое и прогрессирующее начало рассеянного склероза и активность процесса в течение последних 3 месяцев были дополнительными значимыми факторами, отрицательно влияющими на качество жизни [13, 19, 39, 47].

Несколько исследований выявили значительную связь между тяжестью и количеством симптомов и снижением качества жизни при рассеянном склерозе [11, 23]. Усталость была определена как основной фактор риска [8, 17, 41]. Дисфункция мочевого пузыря и кишечника, сексуальные нарушения и проблемы со сном способствовали ухудшению качества жизни [14, 24, 27, 42].

В некоторых исследованиях сообщалось о благотворном влиянии эмоциональной стабильности на качество жизни и отрицательном влиянии аффективных нарушений [35, 37]. Наиболее изученным эмоциональным симптомом была депрессия, за которой следовала тревога [5, 20, 38]. Оба симптома были подтверждены как факторы риска для качества жизни при рассеянном склерозе. Аналогичным образом, высокий уровень воспринимаемого стресса, выражение гнева и апатия были определены как факторы, связанные с эмоциональной регуляцией, отрицательно влияющие на качество жизни при рассеянном склерозе [23, 25, 26]. При этом социальная поддержка и участие положительно связаны с качеством жизни [15, 29].

Исследований относительно других демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы значительно меньше. Так, понимание качества жизни и благополучия у пациентов, страдающих ЗСОНМ, имеет значение для улучшения ухода за ними, однако по-прежнему наблюдается недостаток исследований, которые фокусируются на качестве жизни пациентов с данным диагнозом [10, 21, 43]. Кроме того, пациенты с ЗСОНМ также страдают от различных симптомов, таких как боль, усталость и депрессия, которые могут влиять на качество их жизни и должны быть устранены. У большинства пациентов наблюдается рецидивирующее течение, а пациенты с положительным результатом на антитела к аквапорино-4, как правило, имеют более высокую распространенность сопутствующих заболеваний, из-за чего эти симптомы накапливаются и увеличивают нагрузку на качество их жизни [28].

Несколько исследований выявили усталость как распространенную жалобу среди пациентов с ЗСОНМ [30,34]. В исследовании S. Eaneff и соавт. (2017) сообщалось, что 53 % пациентов испытывали умеренно выраженные или тяжелые симптомы усталости [16]. Ряд исследований сообщает о наличии боли у 62–86 % пациентов. Было обнаружено, что тяжесть боли связана с депрессией, и что боль, депрессия и нарушение

ходьбы являются тремя основными предикторами снижения качества жизни у пациентов с ЗСОНМ [7, 9, 48].

Исследование Y. Said и соавт. (2024) подчеркивает значительное бремя тревоги и когнитивных нарушений у пациентов с ДЗ-ГОМ по сравнению с общей популяцией. Уровни тревоги были особенно повышены у пациентов с рецидивирующим течением заболевания, независимо от времени последнего приступа. Кроме того, отмечена сильная двусторонняя связь между тревогой/депрессией и когнитивной дисфункцией [40].

**Заключение.** Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы представляют собой значительную медико-социальную проблему, оказывающую серьезное влияние на качество жизни пациентов. Литературный обзор показывает, что эти патологии приводят к широкому спектру функциональных нарушений, ограничивающих физическую активность, когнитивные способности и эмоциональное благополучие больных. Разнообразие клинических проявлений требует комплексного подхода к оценке качества жизни, который учитывал бы не только медицинские аспекты, но также психологические

и социальные факторы. Современные исследования подчеркивают важность разработки и внедрения эффективных стратегий реабилитации и поддержки пациентов с демиелинизирующими заболеваниями. Это включает улучшение доступности медицинской помощи, развитие инновационных методов лечения и расширение образовательных программ для самих пациентов и их близких. Особое внимание должно уделяться ранней диагностике и своевременному началу терапии, поскольку это может существенно замедлить прогрессирование болезни и улучшить прогноз для пациента. Таким образом, повышение качества жизни пациентов с демиелинизирующей патологией ЦНС является одной из ключевых целей современной медицины и требует междисциплинарного взаимодействия специалистов различных областей – неврологов, психиатров, физиотерапевтов и социальных работников. Только такой подход позволит обеспечить наилучшую возможную помощь пациентам и повысить их шансы на полноценную жизнь несмотря на хроническое заболевание.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Котов А. С., Пантелеева М. В., Мухина Е. В. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы у детей: Лекция для практикующих педиатров. *Альманах клинической медицины*. 2021; 49(3):239-244.
2. Лепесова М.М., Нукебаева Ж.М., Мендигалиева Н.Н., Мусралина Д.З. Этиопатогенетические и клинико-диагностические аспекты демиелинизирующих заболеваний у детей. Принципы иммунотерапии. *Вестник АГИУВ*. 2011; № Спецвыпуск.
3. Светличная А.В. Эпидемиологическая характеристика идиопатических воспалительных демиелинизирующих заболеваний ЦНС, включая рассеянный склероз. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2024; 23(1):21-32. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2024-23-1-21-32>
4. Algahtani HA, Shirah BH, Alzahrani FA, Abobaker HA, Alghanaim NA, Manlangit JS Jr. Quality of life among multiple sclerosis patients in Saudi Arabia. *Neurosciences (Riyadh)*. 2017;22(4):261-266. <https://doi.org/10.17712/nsj.2017.4.20170273>
5. Alsaadi T, Hammami KE, Shahrour TM, Shakra M, Turkawi L, Nasreddine W, Kassie S, Raoof M. Depression and anxiety as determinants of health-related quality of life in patients with multiple sclerosis – United Arab Emirates. *Neurol Int*. 2017;9(4):7343. <https://doi.org/10.4081/ni.2017.7343>
6. Amtmann D, Bamer AM, Kim J, Chung H, Salem R. People with multiple sclerosis report significantly worse symptoms and health related quality of life than the US general population as measured by PROMIS and NeuroQoL outcome measures. *Disabil Health J*. 2018;11(1):99-107. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2017.04.008>
7. Ayzenberg I, Richter D, Henke E, Asseyer S, Paul F, Trebst C, Hümmert MW, Havla J, Kämpfel T, Ringelstein M, Aktas O, Wildemann B, Jarius S, Häußler V, Stellmann JP, Senel M, Klotz L, Pellkofer HL, Weber MS, Pawlitzki M, Rommer PS, Berthele A, Wernecke KD, Hellwig K, Gold R, Kleiter I; NEMOS (Neuromyelitis Optica Study Group). Pain, Depression, and Quality of Life in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: A Cross-Sectional Study of 166 AQP4 Antibody-Seropositive Patients. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021;8(3):e985. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000985>
8. Barin L, Salmen A, Disanto G, Babačić H, Calabrese P, Chan A, Kamm CP, Kesselring J, Kuhle J, Gobbi C, Pot C, Puhon MA, von Wyl V; Swiss Multiple Sclerosis Registry (SMSR). The disease burden of Multiple Sclerosis from the individual and population perspective: Which symptoms matter most? *Mult Scler Relat Disord*. 2018;25:112-121. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.07.013>
9. Barzegar M, Badihian S, Mirmosayyeb O, Ash-tari F, Jamadi M, Emami S, Jahani L, Safavi A, Shaygannejad V. Comparative study of quality of life, anxiety, depression, and fatigue among patients with neuromyelitis optica spectrum disorder and multiple sclerosis: The first report from Iran. *Mult Scler Relat Disord*. 2018;22:161-165. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.04.009>
10. Beekman J, Keisler A, Pedraza O, Haramura M, Gianella-Borradori A, Katz E, Ratchford JN, Barron G, Cook LJ, Behne JM, Blaschke TF, Smith TJ, Yeaman MR. Neuromyelitis optica spectrum disorder: Patient experience and quality of life. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2019;6(4):e580. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000580>
11. Bishop M, Rumrill PD, Roessler RT. Quality of life among people with multiple sclerosis: Replication of a three-factor prediction model. *Work*. 2015;52(4):757-65. <https://doi.org/10.3233/WOR-152203>

12. Boogar IR, Talepasand S, Jabari M. Psychosocial and Medical Determinants of Health-related Quality of Life in Patients with Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis. *Noro Psikiyatr Ars.* 2018;55(1):29-35. <https://doi.org/10.29399/npa.16983>
13. Broła W, Sobolewski P, Fudala M, Flaga S, Jan-tarski K, Ryglewicz D, Potemkowski A. Self-reported quality of life in multiple sclerosis patients: preliminary results based on the Polish MS Registry. *Patient Prefer Adherence.* 2016;10:1647-56. <https://doi.org/10.2147/PPA.S109520>
14. Cioncoloni D, Innocenti I, Bartalini S, Santarnecchi E, Rossi S, Rossi A, Ulivelli M. Individual factors enhance poor health-related quality of life outcome in multiple sclerosis patients. Significance of predictive determinants. *J Neurol Sci.* 2014;345(1-2):213-9. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.07.050>
15. Costa DC, Sá MJ, Calheiros JM. Social support network and quality of life in multiple sclerosis patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2017;75(5):267-271. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20170036>
16. Eanef S, Wang V, Hanger M, Levy M, Mealy MA, Brandt AU, Eek D, Ratchford JN, Nyberg F, Goodall J, Wicks P. Patient perspectives on neuromyelitis optica spectrum disorders: Data from the PatientsLikeMe online community. *Mult Scler Relat Disord.* 2017;17:116-122. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2017.07.014>
17. Fernández-Muñoz JJ, Morón-Verdasco A, Cigarán-Méndez M, Muñoz-Hellín E, Pérez-de-Heredia-Torres M, Fernández-de-las-Peñas C. Disability, quality of life, personality, cognitive and psychological variables associated with fatigue in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand.* 2015;132(2):118-24. <https://doi.org/10.1111/ane.12370>
18. Gil-González I, Martín-Rodríguez A, Conrad R, Pérez-San-Gregorio MÁ. Quality of life in adults with multiple sclerosis: a systematic review. *BMJ Open.* 2020;10(11):e041249. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-041249>
19. Gross HJ, Watson C. Characteristics, burden of illness, and physical functioning of patients with relapsing-remitting and secondary progressive multiple sclerosis: a cross-sectional US survey. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:1349-1357. <https://doi.org/10.2147/NDT.S132079>
20. Hernández-Ledesma AL, Rodríguez-Méndez AJ, Gallardo-Vidal LS, Trejo-Cruz G, García-Solís P, Dávila-Esquivel FJ. Coping strategies and quality of life in Mexican multiple sclerosis patients: Physical, psychological and social factors relationship. *Mult Scler Relat Disord.* 2018;25:122-127. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.06.001>
21. Huang W, Zhang Bao J, Chang X, Wang L, Zhao C, Lu J, Wang M, Ding X, Xu Y, Zhou L, Li D, Behne MK, Behne JM, Yeaman MR, Katz E, Lu C, Quan C; Guthy-Jackson Charitable Foundation International Clinical Consortium (GJCF-ICC). Neuromyelitis optica spectrum disorder in China: Quality of life and medical care experience. *Mult Scler Relat Disord.* 2020;46:102542. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102542>
22. Hyarat SY, Subih M, Rayan A, Salami I, Harb A. Health Related Quality of Life Among Patients With Multiple Sclerosis: The Role of Psychosocial Adjustment to Illness. *Arch Psychiatr Nurs.* 2019;33(1):11-16. <https://doi.org/10.1016/j.apnu.2018.08.006>
23. Hyncicova E, Kalina A, Vyhnalek M, Nikolai T, Martinkovic L, Lisy J, Hort J, Meluzinova E, Laczó J. Health-related quality of life, neuropsychiatric symptoms and structural brain changes in clinically isolated syndrome. *PLoS One.* 2018;13(7):e0200254. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200254>
24. Khalaf KM, Coyne KS, Globe DR, Malone DC, Armstrong EP, Patel V, Burks J. The impact of lower urinary tract symptoms on health-related quality of life among patients with multiple sclerosis. *NeuroUrol Urodyn.* 2016;35(1):48-54. <https://doi.org/10.1002/nau.22670>
25. Klevan G, Jacobsen CO, Aarseth JH, Myhr KM, Nyland H, Glad S, Lode K, Figved N, Larsen JP, Farbu E. Health related quality of life in patients recently diagnosed with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand.* 2014;129(1):21-6. <https://doi.org/10.1111/ane.12142>
26. Labiano-Fontcuberta A, Mitchell AJ, Moreno-García S, Puertas-Martín V, Benito-León J. Impact of anger on the health-related quality of life of multiple sclerosis patients. *Mult Scler.* 2015;21(5):630-41. <https://doi.org/10.1177/1352458514549399>
27. Ma S, Rui X, Qi P, Liu G, Yang J. Sleep disorders in patients with multiple sclerosis in China. *Sleep Breath.* 2017;21(1):149-154. <https://doi.org/10.1007/s11325-016-1416>
28. Meca-Lallana JE, Gómez-Ballesteros R, Pérez-Miralles F, Forero L, Sepúlveda M, Calles C, Martínez-Ginés ML, González-Suárez I, Boyero S, Romero-Pinel L, Sempere AP, Meca-Lallana V, Querol L, Costa-Frossard L, Prefasi D, Maurino J. Impact of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder on Quality of Life from the Patients' Perspective: An Observational Cross-Sectional Study. *Neurol Ther.* 2022;11(3):1101-1116. <https://doi.org/10.1007/s40120-022-00356-6>
29. Mikula P, Nagyova I, Krokavcova M, Vitkova M, Rosenberger J, Szilasiova J, Gdovinova Z, Groothoff JW, van Dijk JP. Social participation and health-related quality of life in people with multiple sclerosis. *Disabil Health J.* 2015;8(1):29-34. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2014.07.002>
30. Muto M, Mori M, Sato Y, Uzawa A, Masuda S, Uchida T, Kuwabara S. Current symptomatology in multiple sclerosis and neuromyelitis optica. *Eur J Neurol.* 2015;22(2):299-304. <https://doi.org/10.1111/ene.12566>
31. Nakazawa K, Noda T, Ichikura K, Okamoto T, Takahashi Y, Yamamura T, Nakagome K. Resilience and depression/anxiety symptoms in multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler Relat Disord.* 2018;25:309-315. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.08.023>
32. Nickel S, von dem Knesebeck O, Kofahl C. Self-assessments and determinants of HRQoL in a German MS population. *Acta Neurol Scand.* 2018;137(2):174-180. <https://doi.org/10.1111/ane.12854>
33. Ochoa-Morales A, Hernández-Mojica T, Paz-Rodríguez F, Jara-Prado A, Trujillo-De Los Santos Z, Sánchez-Guzmán MA, Guerrero-Camacho JL, Corona-Vázquez T, Flores J, Camacho-Molina A, Rivas-Alonso V, Dávila-Ortiz de Montellano DJ. Quality of life in patients with multiple sclerosis and its association with depressive symptoms and physical disability

- ty. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;36:101386. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.101386>
34. Pan J, Zhao P, Cai H, Su L, Wood K, Shi FD, Fu Y. Hypoxemia, Sleep Disturbances, and Depression Correlated with Fatigue in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *CNS Neurosci Ther*. 2015;21(7):599-606. <https://doi.org/10.1111/cns.12411>
  35. Paziuc LC, Radu MR. The influence of mixed anxiety-depressive disorder on the perceived quality of life in multiple sclerosis patients. *Bulletin of the Transilvania University of Brasov, Series VI: Medical Sciences*. 2018;11:41-50.
  36. Pérez de Heredia-Torres M, Huertas-Hoyas E, Sánchez-Camarero C, Máximo-Bocanegra N, Alegre-Ayala J, Sánchez-Herrera-Baeza P, Martínez-Piédrola RM, García-Bravo C, Mayoral-Martín A, Serrada-Tejeda S. Occupational performance in multiple sclerosis and its relationship with quality of life and fatigue. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2020;56(2):148-154. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.20.05914-6>
  37. Phillips LH, Henry JD, Nouzova E, Cooper C, Radlak B, Summers F. Difficulties with emotion regulation in multiple sclerosis: Links to executive function, mood, and quality of life. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2014;36(8):831-42. <https://doi.org/10.1080/13803395.2014.946891>
  38. Prisie JC, Sajobi TT, Wang M, Patten SB, Fiest KM, Bulloch AGM, Pringsheim T, Wiebe S, Jette N. Effects of depression and anxiety on quality of life in five common neurological disorders. *Gen Hosp Psychiatry*. 2018;52:58-63. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2018.03.009>
  39. Rezapour A, Almasian Kia A, Goodarzi S, Hassoumi M, Nouraei Motlagh S, Vahedi S. The impact of disease characteristics on multiple sclerosis patients' quality of life. *Epidemiol Health*. 2017;39:e2017008. <https://doi.org/10.4178/epih.e2017008>
  40. Said Y, Ladakis DC, Lefelar JM, Khazen JM, Gould J, Fitzgerald KC, Sotirchos ES. Quality of life is impaired in myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated disease. *Mult Scler J Exp Transl Clin*. 2024;10(3):20552173241274605. <https://doi.org/10.1177/20552173241274605>
  41. Vister E, Tijmsa ME, Hoang PD, Lord SR. Fatigue, Physical Activity, Quality of Life, and Fall Risk in People with Multiple Sclerosis. *Int J MS Care*. 2017;19(2):91-98. <https://doi.org/10.7224/1537-2073.2015-077>
  42. Vitkova M, Rosenberger J, Krokavcova M, Szilasiova J, Gdovinova Z, Groothoff JW, van Dijk JP. Health-related quality of life in multiple sclerosis patients with bladder, bowel and sexual dysfunction. *Disabil Rehabil*. 2014;36(12):987-92. <https://doi.org/10.3109/09638288.2013.825332>
  43. Wang T, Ruan H, Fan P, Jia M, Qiu W, Li K, Li H. Social participation and quality of life among patients with neuromyelitis optica spectrum disorders: The mediating effects of depression. *Mult Scler Relat Disord*. 2022;57:103445. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.103445>
  44. White EK, Sullivan AB, Drerup M. Short Report: Impact of Sleep Disorders on Depression and Patient-Perceived Health-Related Quality of Life in Multiple Sclerosis. *Int J MS Care*. 2019;21(1):10-14. <https://doi.org/10.7224/1537-2073.2017-068>
  45. Wilski M, Gabryelski J, Broła W, Tomasz T. Health-related quality of life in multiple sclerosis: Links to acceptance, coping strategies and disease severity. *Disabil Health J*. 2019;12(4):608-614. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2019.06.003>
  46. Yalachkov Y, Soydaş D, Bergmann J, Frisch S, Behrens M, Foerch C, Gehrig J. Determinants of quality of life in relapsing-remitting and progressive multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;30:33-37. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.01.049>
  47. Zhang Y, Taylor BV, Simpson S Jr, Blizzard L, van der Mei I. Patient-reported outcomes are worse for progressive-onset multiple sclerosis than relapse-onset multiple sclerosis, particularly early in the disease process. *Eur J Neurol*. 2019;26(1):155-161. <https://doi.org/10.1111/ene.13786>
  48. Zhao S, Mutch K, Elson L, Nurmikko T, Jacob A. Neuropathic pain in neuromyelitis optica affects activities of daily living and quality of life. *Mult Scler*. 2014;20(12):1658-61. <https://doi.org/10.1177/1352458514522103>

Статья поступила в редакцию 13.02.2025; одобрена после рецензирования 26.03.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 13.02.2025; approved after reviewing 26.03.2025; accepted for publication 17.04.2025.

### Сведения об авторах

Каминова Диана Ираклиевна, студентка 5 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия.  
e-mail: kaminova.diana@mail.ru

Газикова Салима Нурутдиновна, студентка 5 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия.  
e-mail: salima.gazikova@mail.ru

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии  
и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия.  
e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСТЕНИЗАЦИИ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А. С. Бондаренко, С. А. Иванисова, В. В. Титоренко, А. И. Раевская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Цереброваскулярная патология (ЦВП) представляет собой важную проблему в области неврологии и психиатрии, поскольку существенно влияет на качество жизни пациентов и их социальную адаптацию. Астенизация и аффективные нарушения являются наиболее распространенными последствиями как острых цереброваскулярных заболеваний, таких как инсульт и транзисторные ишемические атаки, так и хронических. В данной работе рассматривается распространенность астенизации и аффективных расстройств у пациентов с ЦВП. Исследования показывают, что до 70 % пациентов после инсульта испытывают симптомы астении, включая физическую и умственную усталость, снижение работоспособности и эмоциональную лабильность. Аффективные нарушения, такие как депрессия и тревожность, также имеют высокую распространенность – их наблюдают у 30-50 % пациентов с ЦВП. Астенизация и аффективные расстройства могут значительно ухудшать восстановление после инсульта, снижать мотивацию к реабилитации и увеличивать риск повторных сосудистых заболеваний. Понимание механизмов их развития и выявление факторов риска являются ключевыми для разработки эффективных стратегий лечения и реабилитации. Таким образом, данный обзор подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с цереброваскулярной патологией, включая внимание к психоэмоциональному состоянию, что может способствовать улучшению клинических исходов и повышению качества жизни таких пациентов.

**Ключевые слова:** астения, тревога, депрессия, цереброваскулярные заболевания

**Для цитирования:** Бондаренко А. С., Иванисова С. А., Титоренко В. В., Раевская А. И. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСТЕНИЗАЦИИ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(1):73-76.

---

## PREVALENCE OF ASTENIZATION AND AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

A. S. Bondarenko, S. A. Ivanisova, V. V. Titorenko, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** Cerebrovascular pathology (CVP) is an important problem in the field of neurology and psychiatry, as it significantly affects the quality of life of patients and their social adaptation. Asthenia and affective disorders are the most common consequences of cerebrovascular diseases, such as stroke and transient ischemic attacks. This paper examines the prevalence of asthenia and affective disorders in patients with CVP. Studies show that up to 70 % of patients after a stroke experience symptom of asthenia, including physical and mental fatigue, decreased performance and emotional lability. Affective disorders, such as depression and anxiety, are also highly prevalent – they are observed in 30-50 % of patients with CVP. Asthenia and affective disorders can significantly worsen recovery after a stroke, reduce motivation for rehabilitation and increase the risk of recurrent vascular diseases. Understanding the mechanisms of their development and identifying risk factors are key to developing effective treatment and rehabilitation strategies. Thus, this study highlights the need for a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of patients with cerebrovascular pathology, including attention to the psychoemotional state, which can help improve clinical outcomes and improve the quality of life of such patients.

**Keywords:** asthenia, anxiety, depression, cerebrovascular disease

**For citation:** Bondarenko A.S., Ivanisova S. A., Titorenko V. V., Raevskaya A. I. PREVALENCE OF ASTENIZATION AND AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY. *Journal of young scientists.* 2025;14(1):73-76.

---

**Н**аличие нейропсихиатрических нарушений после инсульта признается уже более 100 лет, но контролируемые систематические исследования начались только в 1970-х годах [23]. Одними из самых рас-

пространенных являются аффективные расстройства, в основном связанные с изменениями депрессивного спектра [19]. Мания наблюдается менее чем у 1 % пациентов после острого нарушения мозгового кровоо-

бражения (ОНМК). Она может развиваться при любой сосудистой локализации ОНМК, однако чаще всего – в случае расположения поражения в правом полушарии [22]. Многие авторы объясняют эту связь поражением лобно-подкорковых петель, в частности правой орбитофронтальной и лимбической корково-стриато-таламокортикальных петель, которые отвечают за контроль аффективной сферы и поведения в обществе, а также мотивацию и спонтанность [18]. Частота встречаемости постинсультной депрессии (ПИД) оценивается приблизительно в 30 % [19, 24]. Основным фактором ПИД является расположение поражения, которое может включать в себя нарушение серотонинергических, дофаминергических, глутаматергических, ГАМКергических или холинергических путей [4]. Помимо аффективных расстройств, у пациентов с цереброваскулярной патологией встречается астенический синдром [1], наиболее частыми его проявлениями являются слабость, повышенная умственная и физическая утомляемость, быстрая истощаемость, повышенная возбудимость, раздражительность, эмоциональная лабильность, сниженная концентрация внимания, а также нарушения сна в сочетании с дневной сонливостью [7]. Больных с астеническим синдромом, возникшим на фоне сосудистой патологии головного мозга, часто беспокоят головные боли (по своему характеру чаще всего это головные боли напряжения) и головокружение [9].

Цель данной работы заключается в комплексном обзоре литературных источников, как отечественных, так и зарубежных авторов, освещающих проблему уровня астенизации и аффективных нарушений у пациентов с цереброваскулярной патологией.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования послужили литературные источники на русском и английском языках, опубликованные в период с 2015 по 2025 годы в научных базах РИНЦ и PubMed.

**Результаты и обсуждение.** Постинсультная депрессия (ПИД) является наиболее распространенной проблемой психического здоровья [21]. В настоящее время уровень распространенности ПИД составляет от 20 до 60 процентов [20]. ПИД оказывает негативное влияние на реабилитацию, восстановление двигательных и когнитивных расстройств и значительно усиливает вероятность повторных эпизодов ОНМК [14, 26]. Постинсультная депрессия является одним из основных предикторов негативного функционального исхода после острого нарушения мозгового кровообращения, поскольку отмечаются отрицательные результаты реабилитации, когнитивные дефекты, низкая социальная адаптация и высокая изоляция пациентов [23]. Все это в последующем может привести к летальному исходу [15].

Чаще всего развивается астенический вариант постинсультной депрессии, при котором сни-

женный фон настроения сопровождается общей слабостью, слезливостью, раздражительностью [17]. Больные быстро истощаются, не способны концентрировать внимание, сосредотачиваться. Они рассеяны, забывчивы, двигательны и психически заторможены [28, 30].

Клинические исследования показали, что поражения, локализуемые в левом полушарии, как правило, связаны с более высокой частотой депрессии, а тяжесть значительно коррелирует с близостью очага повреждения к передним отделам левой лобной доли [16, 25, 27]. Отмечено, что расположение подкортикальных изменений оказало большее влияние на ПИД. Пациенты с очаговым поражением кортикальных или подкортикальных отделов левой лобной доли имели значительно большую частоту и тяжесть депрессии, чем пациенты с любым другим местом поражения [25, 33].

Астения, или синдром хронической усталости, характерна для пациентов с неврологической и психиатрической патологией, онкологическими, эндокринными, аутоиммунными и хроническими инфекционными заболеваниями [10]. Практически любое длительно текущее соматическое заболевание сопровождается проявлениями астении, что указывает на истощение компенсаторных психофизиологических ресурсов организма [11].

Большинство пациентов, перенесших цереброваскулярную патологию, в особенности после острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), страдают астенией [3]. Как правило, астенический синдром при сосудистых заболеваниях головного мозга часто встречается в сочетании с другими нарушениями. Основными из них являются: астенодепрессивный, астеноневротический и астеноипохондрический синдромы [5].

Постинсультная депрессия зачастую является предиктором постинсультной астении [20]. В исследовании, проведенном в Италии, среди 200 пациентов с инсультом астения достоверно чаще выявлялась у больных с постинсультной депрессией [13]. В другом исследовании было выявлено, что снижение аппетита, двигательная заторможенность и усталость также присущи пациентам с депрессией после инсульта [9]. В работе Н. Naess и соавт. (2017) указано, что у 71 % пациентов с тревожным расстройством имелись проявления астении [27].

Астенические изменения, сопутствующие постинсультным состояниям и хроническим сосудистым заболеваниям головного мозга (ХСЗГМ), часто связаны с очаговыми или диффузными изменениями вещества головного мозга, особенно областей мозга, относящихся, по А.Р. Лурия, к «энергетическому» блоку (ретикулярная восходящая формация, подкорковые узлы, релейные ядра таламуса) [13].

Постинсультный астенический синдром на начальных этапах не имеет каких-либо специфических черт, обычно манифестирует незаметно для окружающих, непредсказуем. Наиболее угрожаю-

щим периодом в плане развития астении являются первые 3 месяца после перенесенного инсульта [14]. Выраженность постинсультной астении зависит от типа ОНМК, локализации очага, числа инсультов в анамнезе и степени неврологического дефицита. Чаще астения развивается у пациентов с инфарктами в вертебробазиллярной системе. Так же в исследованиях было отмечено, что астенические синдромы более характерны для пациентов с повторными инсультами [12].

**Заключение.** Проведенный литературный обзор подтверждает высокую распространенность астенизации и аффективных нарушений среди пациентов с цереброваскулярной патологией. Эти состояния оказывают значительное влияние на качество жизни больных, затрудняя социальную адаптацию и снижая уровень повседневной активности. Важно отметить, что

своевременная диагностика и адекватное лечение данных расстройств способствуют улучшению общего прогноза заболевания и повышению качества жизни пациентов. Необходимо дальнейшее изучение механизмов развития астении и аффективных расстройств у лиц с сосудистыми заболеваниями головного мозга, чтобы разработать эффективные стратегии профилактики и терапии. Особое внимание следует уделить интеграции психосоциальных вмешательств в комплексную медицинскую помощь таким пациентам. Это позволит оптимизировать подходы к лечению и реабилитации, обеспечивая более полное восстановление функциональных возможностей и улучшение эмоционального благополучия.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список литературы.

1. Байрамкулова Д. А., Бекишиева А. Р., Биджиева А. И., Кормазова А. П. Особенности эмоционального и когнитивного статуса у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. *Бюллетень медицинских Интернет-конференций*. 2021;3:46-49.
2. Боголепова А. Н. Постинсультные когнитивные и астенические нарушения. *Фармакология & Фармакотерапия*. 2021; 2:26-28.
3. Боголепова А. Н., Коваленко Е. А. Терапия астенических и когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга: возможности идебенона. *Доктор.Ру. Неврология Психиатрия*. 2016;4(121):10-13.
4. Боголепова А. Н. Когнитивные и эмоциональные нарушения у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью. *Медицинский совет*. 2020;8:27-35.
5. Ковальчук В. В. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии. *Эффективная фармакотерапия*. 2018;1:10-14.
6. Кутлубаев М. А. Астеническое расстройство после инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2023;17(4):64-71.
7. Липатова Т. Е., Тюльтеяева Л. А., Денисова Т. П., Шульпина Н. Ю. Старческая астения и артериальная гипертензия. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2019;15(3):757-763.
8. Локшина А.Б., Захаров В.В. Двуединство астении и когнитивных расстройств при церебральных заболеваниях. *Медицинский совет*. 2023; № 17(21):20–27.
9. Межмидинова С. К. Воздействие артериальной гипертензии на когнитивное и эмоционально-поведенческое состояние // НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ: сборник статей IV Международной научно-практической конференции: в 2 ч., Пенза, 25 июня 2020 года. Том Часть 1. – Пенза: «Наука и Просвещение» (ИП Гуляев Г.Ю.), 2020. – С. 171-176.
10. Одарущенко О. И., Самсонова Г. О., Нувахова М. Б. Клинико-психологические критерии диагностики актуального эмоционального состояния пациентов с цереброваскулярной патологией в практике стационара. *Вестник восстановительной медицины*. 2020;1:19-26.
11. Парфенов В. А., Кулеш А. А. Цереброваскулярное заболевание с когнитивными нарушениями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2021;121(9):121-130.
12. Старчина Ю. А. Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярными заболеваниями. *Нервные болезни*. 2019;3:25-29.
13. Трусова, Н. А. Клиническая значимость и возможности терапии постинсультной депрессии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2019;119(9-2):60-67.
14. Шварцман Г. И., Скоромец А. А., Живолупов С. А., Курушина О. В., Карпов С. М., Баранова Н. С., Нестерова М. В., Смагина И. В., Прокопенко С. В., Антипенко Е. А., Новикова Л. Б. Терапия умеренных когнитивных нарушений и астении у пациентов с цереброваскулярной патологией: результаты многоцентровой открытой проспективной наблюдательной программы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(8):82-88.
15. Щепанкевич Л. А., Рерих К. В., Пономарева М. С. Астения и сосудистые когнитивные нарушения у молодых пациентов после инсульта. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(5):69-76.
16. Яскевич Р.А., Москаленко О.Л. Аффективные расстройства у женщин, имеющих артериальную гипертензию в сочетании с метаболическим синдромом. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2022;14(3):45-64.
17. Butsing N, Zauszniewski JA, Ruksakulpiwat S, Griffin MTQ, Niyomyart A. Association between post-stroke depression and functional outcomes: A systematic review. *PLoS One*. 2024 Aug 22;19(8):e0309158. doi: 10.1371/journal.pone.0309158
18. Cai W, Mueller C, Li YJ, Shen WD, Stewart R. Post stroke depression and risk of stroke recurrence and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2019 Mar;50:102-109. doi: 10.1016/j.arr.2019.01.013

19. Colita D, Burdusel D, Glavan D, Hermann DM, Colită CI, Colita E, Udristoiu I, Popa-Wagner A. Molecular mechanisms underlying major depressive disorder and post-stroke affective disorders. *J Affect Disord.* 2024 Jan 1;344:149-158. doi: 10.1016/j.jad.2023.10.037
20. Frank D, Gruenbaum BF, Zlotnik A, Semyonov M, Frenkel A, Boyko M. Pathophysiology and Current Drug Treatments for Post-Stroke Depression: A Review. *Int J Mol Sci.* 2022 Dec 1;23(23):15114. doi: 10.3390/ijms232315114
21. Dubovsky SL. Mania. Continuum (Minneapolis, Minn). 2015 Jun;21(3 Behavioral Neurology and Neuropsychiatry):737-55. doi: 10.1212/01.CON.0000466663.28026.6f
22. Gu P, Ding Y, Ruchi M, Feng J, Fan H, Fayyaz A, Geng X. Post-stroke dizziness, depression and anxiety. *Neurol Res.* 2024 May;46(5):466-478. doi: 10.1080/01616412.2024.2328490
23. Guo J, Wang J, Sun W, Liu X. The advances of post-stroke depression: 2021 update. *J Neurol.* 2022 Mar;269(3):1236-1249. doi: 10.1007/s00415-021-10597-4
24. Harciarek M, Mańkowska A. Hemispheric stroke: Mood disorders. *Handb Clin Neurol.* 2021;183:155-167
25. Kutlubayev MA. Sindrom manii posle insulta [Post-stroke mania]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2016;116(12. Vyp. 2):21-24. Russian. doi: 10.17116/jnevro201611612221-24
26. Masuccio FG, Grange E, Di Giovanni R, Rolla M, Solaro CM. Post-Stroke Depression in Older Adults: An Overview. *Drugs Aging.* 2024 Apr;41(4):303-318. doi: 10.1007/s40266-024-01104-1
27. Naess H., Nyland H.I., Thomassen L. et al. Fatigue at long-term follow-up in young adults with cerebral infarction. *Cerebrovasc Dis* 2005;20(4):245–50.
28. Robinson RG, Jorge RE, Starkstein SE. Post-stroke Depression: An Update. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2024 Winter;36(1):22-35. doi: 10.1176/appi.neuropsych.21090231
29. Santisteban MM, Iadecola C, Carnevale D. Hypertension, Neurovascular Dysfunction, and Cognitive Impairment. *Hypertension.* 2023 Jan;80(1):22-34. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.18085
30. Sarkar A, Sarmah D, Datta A, Kaur H, Jagtap P, Raut S, Shah B, Singh U, Baidya F, Bohra M, Kalia K, Borah A, Wang X, Dave KR, Yavagal DR, Bhattacharya P. Post-stroke depression: Chaos to exposition. *Brain Res Bull.* 2021 Mar;168:74-88. doi: 10.1016/j.brainresbull.2020.12.012
31. Sebestova M, Lackner I, Inayat M, Ademaj A, Mikutta C. Post Stroke Depression [Post stroke depression]. *Ther Umsch.* 2021 Aug;78(6):299-304. German. doi: 10.1024/0040-5930/a001274n
32. Simon E, Barlind K, Siepmann T. Prävention der Post-Stroke-Depression [Prevention of Post-Stroke Depression]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2023 Dec;91(12):510-515. German. doi: 10.1055/a-2190-9141
33. Villa RF, Ferrari F, Moretti A. Post-stroke depression: Mechanisms and pharmacological treatment. *Pharmacol Ther.* 2018 Apr;184:131-144. doi: 10.1016/j.pharmthera.2017.11.005
34. Yadav A, Sehgal V, Patil P, Bezalwar A. A Rare Presentation of Late-Onset Mania Following Right-Sided Lacunar Infarct. *Cureus.* 2023 Jan 17;15(1):e33899. doi: 10.7759/cureus.33899
35. Zhou L, Wang T, Yu Y, Li M, Sun X, Song W, Wang Y, Zhang C, Fu F. The etiology of post-stroke-depression: a hypothesis involving HPA axis. *Biomed Pharmacother.* 2022 Jul;151:113146. doi: 10.1016/j.biopha.2022.113146

Статья поступила в редакцию 12.02.2025; одобрена после рецензирования 02.04.2025; принята к публикации 17.04.2025.

The article was submitted 12.02.2025; approved after reviewing 02.04.2025; accepted for publication 17.04.2025.

#### Сведения об авторах:

Бондаренко Алина Сергеевна, студентка 4 курса, лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия  
e-mail: alya00-03@mail.ru

Иванисова Софья Алексеевна, студентка 5 курса, лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия  
e-mail: ivanisova2002@inbox.ru

Титоренко Владислав Владимирович, студент 4 курса, лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия  
e-mail: vladtitorenko2@gmail.com

Раевская Анастасия Игоревна – ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия.  
e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

## 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](mailto: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. Автор<sup>1</sup>, Б. Б. Автор<sup>1</sup>, В. В. Автор<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> Место работы автора, Город, Страна  
<sup>2</sup> Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH  
 Author A. A.<sup>1</sup>, Author B. B.<sup>1</sup>, Author C. C.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> Author's place of work, City, Country  
<sup>2</sup> 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, отступление, 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. Обязательна 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:** Christiansen S, Iverson C, 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.ijss.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](mailto:smu@stgmu.ru)