

2026. ТОМ 15. № 2

**НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

Издается с 2012 года,
4 раза в год

Учредитель:

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

Территория

распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован

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

Журнал включен

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

E-mail:

smu@stgmu.ru

Технический редактор

Степанян Т. О.

Верстка

Огнещикова С. М.

Тираж: 550 экз.

Адрес редакции:

355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:

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

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор

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

Заместитель главного редактора

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

Научный редактор

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

Ответственный секретарь

Раевская А. И. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

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

Редакционный совет

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

А.В. ПОДСВИРОВА, К.Д. СУЗДАЛЬЦЕВ, О.В. КАМИНСКАЯ
ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ РИФАКСИМИНА
НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
НАРУШЕНИЯ У СТРЕССИРОВАННЫХ КРЫС

97

НЕВРОЛОГИЯ

К. ШАРОФИДДИНОВ, Ю.А. МУСАЕВА, Д.Э. ИСКАНДАРОВА
ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ВОЗРАСТНЫЕ
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ

102

Т.З. ХОМИДОВ, М.М. АСАДУЛЛАЕВ,
Н.М. ВАХАБОВА, М.Э. ТУРУМБЕТОВ, С.Ш. СИРОДЖИДДИНОВ
КОМПЛЕКСНОЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ И
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ПРИ
ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ:
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

107

С.У. АКБАРАЛИЕВА, М.К. АТАНИЯЗОВ
КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

115

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Э.А. МИХАЕЛЯН, Ю.Л. ОВЧАРЕНКО, О.А. МИНАЕВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕДУЛЛОБЛАСТОМЫ
С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРОМ

122

О.Дж. ОТАКПО, А.И. РАЕВСКАЯ
НЕТИПИЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ МЕНИНГИОМЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

126

М.Б. ЗОКИРОВА, Г.С. РАХИМБАЕВА, С.М. ХУДАЯРОВА
СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

129

Х.Х. САМАНДАРОВ, Ю.А. МУСАЕВА,
Т.З. ХОМИДОВ, М.Д. ИБОДУЛЛАЕВА, М.Б. ЗОКИРОВА
ВТОРИЧНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ:
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

133

ОБЗОРЫ

Ю.И. КОЦЕНКО
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
РАДИКУЛОПЛЕКСОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

137

Д.Р. СТРЕЛКОВ, П.В. КИРИЧЕНКО
ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ
ТАЛАМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА: СИНДРОМ ДЕЖЕРИНА-РУССИ
И ПРЕДЕЛЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

143

О.Ш. ДЖАДХАВ
ПОВЕДЕНЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ФРОНТОТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ:
ПОЧЕМУ ЕГО ОШИБОЧНО ДИАГНОСТИРУЮТ КАК ПЕРВИЧНОЕ
ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

148

Х.М. ХИДРИЕВ, А.И. РАЕВСКАЯ
СИНДРОМ ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА:
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ,
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

152

А.А. ТАРАН, Е.В. КОЛЕСНИКОВА, О.А. МИНАЕВА
МОДУЛЯЦИЯ НЕЙРОГЕНЕЗА И ЕГО РОЛЬ
В ВОССТАНОВЛЕНИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ КАК
СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС

158

А.Н. АБДУЛХАМИДОВ, Р.Б. АЗИЗОВА
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
ВОССТАНОВЛЕНИЕ И ЕГО ИСХОДЫ
В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

163

Ж.У. ПАРДАЕВА
ЭПИЛЕПСИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ

166

И.Н. КОРЧАГИНА, С.Н. ГОНЧАРЕНКО
ПРИМЕНЕНИЕ ФМРТ В ДИАГНОСТИКЕ
И МОНИТОРИНГЕ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

170

Н.Э. ТЕЛЬМАНОВА, Ю.Р. ПАРПИЕВА
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО
НЕРВА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ

176

К.Г. КАРАКОВ, И.Р. ЧОТЧАЕВ,
И.Л. АНАСТАСОВА, А.К. МЕРЕТУКОВ, А.Э. ЭЛЬБЯКОВА
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ
ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОЛОРИТОВ

179

ORIGINAL RESEARCH
EXPERIMENTAL MEDICINE

A.V. PODSVIROVA, K.D. SUZDALTSEV, O.V. KAMINSKAYA
CHRONIC RIFAXIMIN INJECTION EFFECT
ON BEHAVIORAL AND MORPHOLOGICAL DISORDERS
IN RATS UNDER STRESS

NEUROLOGY

K. SHAROFIDDINOV, Yu.A. MUSAIEVA, D.E. ISKANDAROVA
ISCHEMIC STROKE: AGE-RELATED CLINICAL
AND MORPHOLOGICAL FEATURES
AND THERAPY EFFECTIVENESS

T.Z. KHOMIDOV, M.M. ASADULLAYEV,
N.M. VAKHABOVA, M.E. TURUMBETOV, S.Sh. SIROJIDDINOV
COMPREHENSIVE ECHOCARDIOGRAPHIC
AND ULTRASOUND DUPLEX SCANS
FOR ISCHEMIC STROKE:
PRELIMINARY RESULTS

S.U. AKBARALIEVA, M.K. ATANIYAZOV
CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS
OF HEMORRHAGIC STROKE
IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

REVIEW

E.A. MIKHAELIAN, Y.L. OVCHARENKO, O.A. MINAEVA, E.V. KOLESNIKOVA
A CLINICAL CASE OF MEDULLOBLASTOMA WITH
METASTATIC NATURE

O.J. OTAKPO, A.I. RAEVSKAYA
ATYPICAL CLINICAL PICTURE OF BRAIN MENINGIOMAS:
A CASE REPORT

M.B. ZOKIROVA, G.S. RAKHIMBAEVA, S.M. KHUDAYAROVA
POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME
IN SEVERE PREECLAMPSIA: A CASE REPORT

Kh.Kh. SAMANDAROV, Yu.A. MUSAIEVA,
T.Z. KHOMIDOV, M.D. IBODULLAEVA, M.B. ZOKIROVA
SECONDARY VIRAL MENINGOENCEPHALITIS:
A CLINICAL CASE

REVIEW

Yu.I. KOTSENKO
CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES
AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF RADICULOPLEXOPATHY
IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

D.R. STRELKOV, P.V. KIRICHENKO
CENTRAL NEUROPATHIC PAIN OF THALAMIC ORIGIN:
DEJERINE-ROUSSY SYNDROME AND THE LIMITATIONS
OF PHARMACOTHERAPY

O.S. JADHAV
BEHAVIORAL VARIANT FRONTOTEMPORAL DEMENTIA:
WHY IT IS MISDIAGNOSED AS A PRIMARY
PSYCHIATRIC DISORDER

Kh.M. KHIDRIEV, A.I. RAEVSKAYA
PERSISTENT SPINAL PAIN SYNDROME:
CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES,
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND THERAPY

A.A. TARAN, E.V. KOLESNIKOVA, O.A. MINAEVA
MODULATION OF NEUROGENESIS AND ITS ROLE
IN THE RESTORATION OF NEUROPLASTICITY AS A STRATEGY
FOR THE TREATMENT OF ORGANIC CNS DISORDERS

A.N. ABDULHAMIDOV, R.B. AZIZOVA
FACTORS INFLUENCING FUNCTIONAL RECOVERY
AND ITS OUTCOMES IN POST-STROKE
REHABILITATION

J.U. PARDAYEVA
EPILEPSY AND PREGNANCY:
MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS

I.N. KORCHAGINA, S.N. GONCHARENKO
APPLICATION OF FMRI IN THE DIAGNOSIS
AND MONITORING OF THE COURSE OF SCHIZOPHRENIA

N.E. TELMANOVA, Yu.R. PARPIEVA
DIABETIC OCULOMOTOR NERVE NEUROPATHY:
CLINICAL FEATURES AND TREATMENT

K.G. KARAKOV, I.R. CHOTCHAEV,
I.L. ANASTASOVA, A.K. MERETUKOV, A.E. ELBYAKOVA
COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF TREATMENT
METHODS FOR TOOTH DISCOLORATIONS

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ РИФАКСИМИНА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У СТРЕССИРОВАННЫХ КРЫС

А. В. Подсви́рова, К. Д. Сузда́льцев, О. В. Ками́нская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Целью исследования является изучение влияния рифаксими́на на развитие поведенческих и морфологических изменений у стрессированных крыс. Исследование было проведено на базе ФГБОУ ВО «СтГМУ», научной лаборатории кафедры фармакологии. Опыт был выполнен на 15 белых беспородных крысах, которые содержались в условиях лаборатории со свободным доступом к пище и воде. Для моделирования стресса животных подвергали ударами тока (0,3 мА) в специальной установке. В конце исследования проводился тест «Открытое поле» для определения двигательной и исследовательской активности и некропсия на базе научной лаборатории. Использованные методы: количественный, теоретический, эмпирический. Стресс вызывал снижение двигательной и исследовательской активности, на фоне введения рифаксими́на происходило некоторое повышение двигательной активности, об этом говорит увеличение количества пересеченных сегментов – 48 и вертикальных стоек – 32. Также, рифаксими́н снизил степень инволюции тимуса при сравнении с интактными животными – средний вес тимуса у опытных животных составил 156,25 грамм. Также ограничивалась гипертрофия надпочечников, их средний вес составил 43,8 грамм. Рифаксими́н несколько снижал стресс-реакцию в тесте «открытое поле» и ослаблял морфологические изменения тимуса и надпочечников. В связи с этим можно утверждать, что препарат нивелирует поведенческие и морфологические нарушения у стрессированных крыс.

Ключевые слова: рифаксими́н, микробиота, стресс-реакция, психобиотики, ось «микробиота-головной мозг».

Для цитирования: Подсви́рова А. В., Сузда́льцев К. Д., Ками́нская О. В. ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ РИФАКСИМИНА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У СТРЕССИРОВАННЫХ КРЫС. *Вестник молодого ученого.* 2026;15(2):94-102.

CHRONIC RIFAXIMIN INJECTION EFFECT ON BEHAVIORAL AND MORPHOLOGICAL DISORDERS IN RATS UNDER STRESS

A. V. Podsvirova, K. D. Suzdaltsev, O. V. Kaminskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The aim of the study is to investigate the effect of rifaximin on the development of behavioral and morphological changes in stressed rats. The study was carried out on the basis of FSBEI HE "STSMU," the scientific laboratory of the Department of Pharmacology. The experiment was performed on 15 white purebred rats that were kept in a laboratory setting with free access to food and water. To simulate stress, animals were subjected to current shocks (0.3 mA) in a special installation. At the end of the study, an open field test was carried out to determine motor and research activity and necropsy based on a scientific laboratory. Methods used: quantitative, theoretical, empirical. Stress caused a decrease in motor and research activity, against the background of rifaximin administration there was a slight increase in motor activity, this is evidenced by an increase in the number of intersected segments – 48 and vertical racks – 32. Also, rifaximin reduced the degree of thymic involution when compared with intact animals – the average weight of the thymus in experimental animals was 156.25 grams. Adrenal hypertrophy was also limited, with an average weight of 43.8 grams. Rifaximin somewhat reduced stress response in the open field test and attenuated morphological changes in the thymus and adrenal glands. In this regard, it can be argued that the drug levels behavioral and morphological disorders in stressed rats.

Keywords: rifaximin, microbiota, stress reaction, psychobiotics, microbiota-brain axis.

For citation: Podsvirova A. V., Suzdaltsev K. D., Kaminskaya O. V. CHRONIC RIFAXIMIN INJECTION EFFECT ON BEHAVIORAL AND MORPHOLOGICAL DISORDERS IN RATS UNDER STRESS. *Journal of young scientists.* 2026;15(2): 94-102.

Молодым направлением в психофармакологии является изучение психобиотиков, препаратов, которые являются пробиотиками с узконаправленным действием, при введении они способствуют терапии пациентов с психологическими заболеваниями, такими как тревожно-депрессивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство [6]. Помимо психобиотиков, существует понятие как метапсихобиотики, это продукты симбиотических микроорганизмов, модифицирующие поведенческие реакции человека [4].

Известно, что психобиотики положительно влияют на когнитивные функции и поведенческие процессы. Психобиотики могут оказывать антидепрессивное и анксиолитическое действие через влияние на функционирование ЦНС через иммунные, гуморальные, нейронные и метаболические пути [1]. Важным звеном является ось «микроорганизмы-кишечник-мозг», которая осуществляется посредством примерно 200-600 млн нейронов [6], именно через нее происходит влияние микрофлоры на ЦНС. Термин «кишечно-мозговая ось» включает в себя афферентные и эфферентные нервные импульсы, эндокринные, иммунологические и пищевые связи. Главной особенностью является двустороннее действие по данной оси [2].

Важно уточнить какую роль вносит микробиота кишечника в функционирование организма. Меняя концентрацию тех или иных веществ в крови за счет продукции низкомолекулярных соединений, происходит регуляция метаболических процессов. Наиболее важными функциями микрофлоры кишечника являются: нейтрализация токсинов и канцерогенов, участие в переваривании белков, липидов, углеводов, участие в метаболизме желчных кислот, регуляция перистальтики, поддержание гомеостаза организма, обеспечение организма энергией и поддержание стабильности генома всей микробиоты.

Многими учеными было подтверждено действие микробиоты на умственные процессы, на психическое здоровье, а также микроорганизмы кишечника вносят вклад в развитие симптомов при нейродегенеративных и поведенческих расстройствах, таких как расстройства аутистического спектра, депрессивное расстройство и другие. Происходит это за счет выработки нейромедиаторов и их предшественников, которые способны проникать в головной мозг [4]. Симпатическая нервная система за счет выработки норадреналина способна влиять на бактериальную флору, это происходит за счет действия норадреналина на проницаемость стенки кишечника, что влечет за собой проникновение патогенной флоры [1].

В случае активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в условиях хронического стресса, возникает дисфункция выработки стрессовых гормонов, что вызывает нарушения

когнитивных функций и поведенческих реакций [2]. Психобиотики способны регулировать уровень кортикостероидов и адренокортикотропного гормона, тем самым влияя на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось в условиях хронического стресса [6].

Изменение микробиоты при стресс-реакции происходит в результате высвобождения нейронами, энтероэндокринными клетками и клетками Панета сигнальных молекул, цитокинов и противовоспалительных пептидов [2]. Действие психобиотиков в условиях стресса определяется снижением уровня глюкокортикоидов, ослаблением выработки медиаторов воспаления, регулирование синтеза серотонина и трансмисмиттеров, также наблюдается снижение уровня катехоламинов [6].

Таким образом, происходит положительное влияние и на микрофлору кишечника, восстанавливая популяцию микроорганизмов, и на ЦНС, оказывая антидепрессивное и анксиолитическое действие. Исследования подтверждают, что психобиотики возможно использовать при лечении таких заболеваний как: расстройства аутистического спектра, болезнь Альцгеймера, синдром дефицита внимания и гиперактивности, синдром Туретта, болезнь Паркинсона и депрессивные расстройства [1].

В связи с развитием данного направления сейчас активно идет поиск препаратов, которые способны воздействовать на головной мозг через микробиоту. Потенциальным препаратом является рифаксимин альфа или Альфа-нормикс. Рифаксимин является антибиотиком широкого спектра действия, эффективен против грамположительных и грамотрицательных анаэробов и аэробов. Одним из его свойств является влияние на регуляцию воспалительного ответа, осуществляемого за счет экспрессии противовоспалительных цитокинов, интерлейкинов и фактора некроза опухоли-альфа. Также, следует сказать, что рифаксимины благоприятно воздействуют на микробиоту кишечника за счет ее модулирования. Препарат плохо всасывается при пероральном приеме, именно поэтому обладает внутрикишечным действием и сниженной системной токсичностью. В связи с этим свойством можно предположить влияние препарата на головной мозг через микробиоту кишечника.

Цель исследования: изучить влияние рифаксимины на развитие поведенческих и морфологических изменений у стрессированных крыс.

Задачи исследования: определить изменения в поведении крыс в тесте «Открытое поле» и морфологические изменения тимуса и надпочечников после введения рифаксимины.

Материалы и методы. Экспериментальная работа была выполнена на базе научной лаборатории кафедры фармакологии ФГБОУ ВО «СтГМУ» Минздрава России. План экспериментальной работы был рассмотрен и одобрен на заседании локального этического комитета

ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России (протокол №142 от 21.05.2026).

Были взяты 15 белых беспородных крыс самцов массой 180-200 г, которые содержались в условиях вивария со свободным доступом к пище и воде и при постоянной температуре (+21-22°C). Животные были поделены на 3 группы по 5 крыс: 1 группа – интактные животные, 2 группа – стрессированные животные (контроль), 3 группа – животные, которым вводился рифаксимин в дозе 100 мг в течение 17 дней на фоне стресса. Интактная группа – животные содержались на стандартном питании со свободным доступом к пище и воде, контрольная группа – моделировали иммобилизационно-болевого стресс, опытная группа – моделировали иммобилизационно-болевого стресс и ежедневное введение препарата. Суточная доза препарата «Альфа-нормикс» 100 мг смешивалась с кормом.

Для моделирования стресса животных подвергали в течение 17 дней подвергали ударами тока в закрытом боксе с электрифицированным полом, животное пребывало в боксе в течение 5 минут, наносились прерывистые удары тока по 5 секунд силой тока 0,3 Ма.

На 18 день проводился тест «Открытое поле», для определения двигательной и исследовательской активности. «Открытое поле» представляет собой круг с диаметром 2 метра, разделенный на 16 периферических сегментов и 8 центральных сегментов. Крыса помещалась в центр установки и в течение 300 секунд подсчитывалось количество пересеченных сегментов, пребывание в центре установки, вертикальных стоек и исследований отверстий.

На 19 день производилась necropsia – посмертная диагностическая процедура, включающая в себя исследование трупа, в частности внутренних органов, для выявления причин смерти или заболевания, приведшего к смерти. В качестве наркозного средства применяли эфирный наркоз. В первую очередь производили вскрытие грудной и брюшной полостей. Далее извлекли грудную долю тимуса, располагающуюся у основания сердца, сразу за грудиной, затем извлекли надпочечники. Тимус и надпочечники фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Взвешивание органов производили при помощи торсионных весов WT-500. Исследование включало в себя

использование количественного, теоретического (анализ и систематизация данных, полученных из научной литературы) и эмпирического методов (прямое наблюдение за животными в контролируемых условиях, анализ полученных данных, моделирование эксперимента), что позволило выявить зависимость влияния стресса на поведенческие и морфологические нарушения разных групп животных.

Результаты и обсуждение. Стресс вызывал снижение двигательной и исследовательской активности у контрольной группы, что выражалось в том, что животные практически не заходили в центр установки и лишь изредка пересекали периферические сегменты.

Введение рифаксими́на на фоне иммобилизационно-болевого стресса вызывало некоторое повышение двигательной активности, в виде увеличения количества пересеченных сегментов и заходов в центр. Также усиливалась исследовательская подвижность за счет повышения количества вертикальных стоек. Результаты теста «Открытое поле» представлены в рисунках 1, 2, 3.

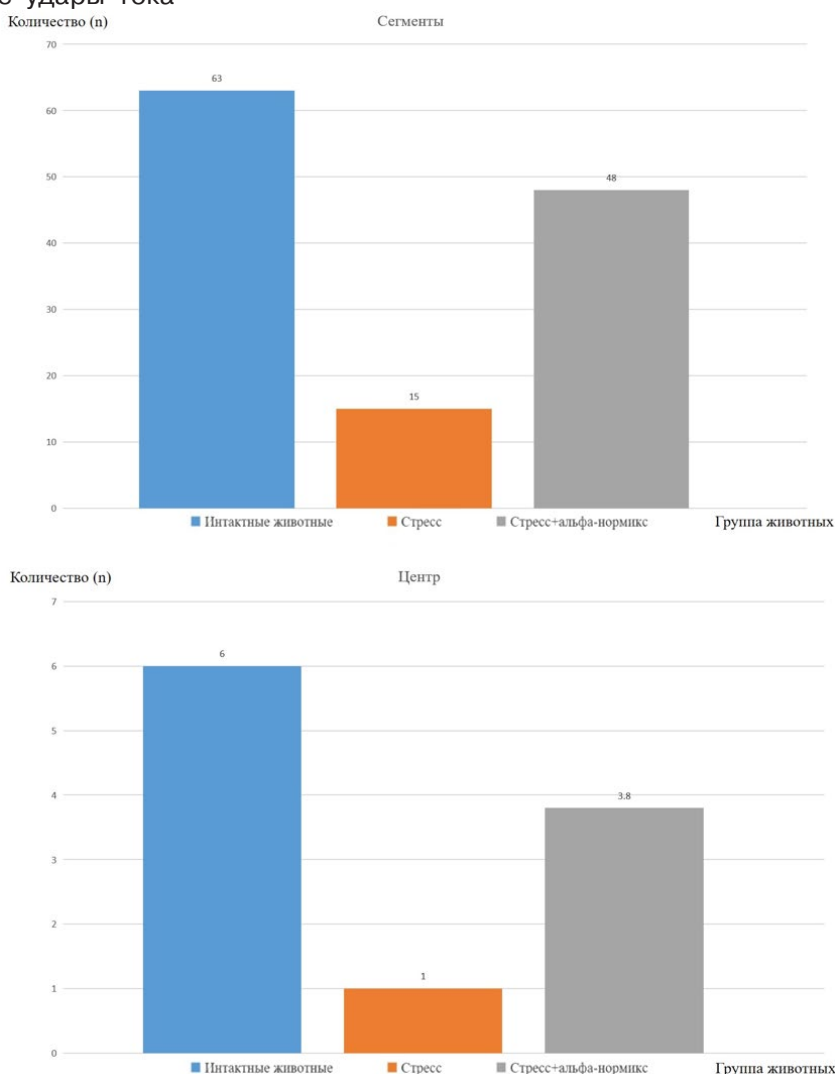


Рисунок 1. Количество пересеченных сегментов и центра установки

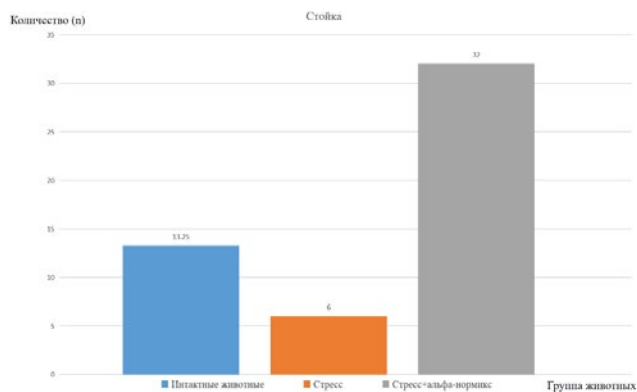


Рисунок 2. Количество вертикальных стоек

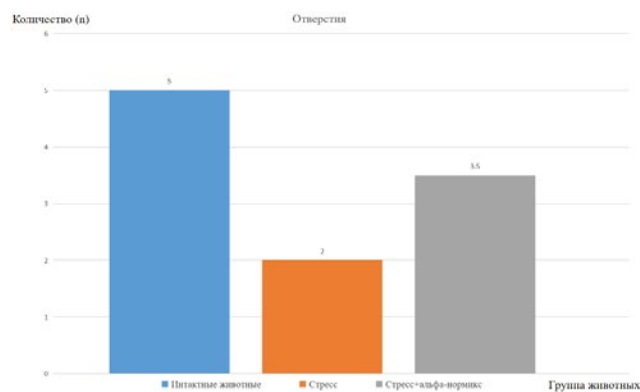


Рисунок 3. Количество исследованных отверстий

Морфологическими маркерами стресс-реакции являются акцидентальная инволюция тимуса и гипертрофия надпочечников. Такую реакцию тимуса на стресс можно объяснить тем, что на фоне активного выделения гормонов глюкокортикоидов инициируется апоптоз лимфоцитов в ткани тимуса, что и обуславливает его инволюцию и снижение иммунной резистентности организма. В свою очередь, гипертрофия надпочечников связана с тем, что постоянная стимуляция коры АКТГ вызывает увеличение сетчатой и пучковой зоны надпочечников.

Увеличение массы надпочечников у стрессированных крыс ($m=49,75$ мкг) в сравнении с интактными ($m=42$ мкг) обуславливается постоянно высокой концентрацией гормонов стресса (если гормона кортизола вырабатывается недостаточно, то есть его количество не соответствует испытываемому стрессу, включается компенсаторный механизм: объем коры надпочечников начинает расти, чтобы покрыть недостаток гормонов). Уменьшение массы тимуса у стрессированных крыс ($m=61,75$) по сравнению с интактной группой ($m=176,75$) говорит о развитии акцидентальной инволюции тимуса, что связано с миграцией лимфоцитов из тимуса в кровоток, массовой гибелью лимфоцитов, фагоцитозом погибших клеток макрофагами.

Рифаксимин снизил степень инволюции тимуса при

сравнении с контрольной группой. Ограничивалась и гипертрофия надпочечников, значения приближались к показателям интактной группы (рис. 4).

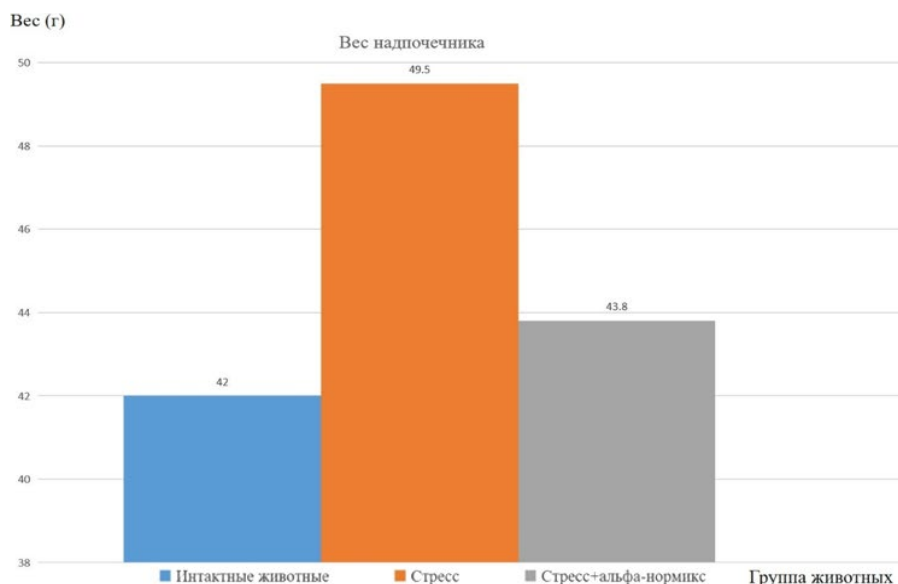
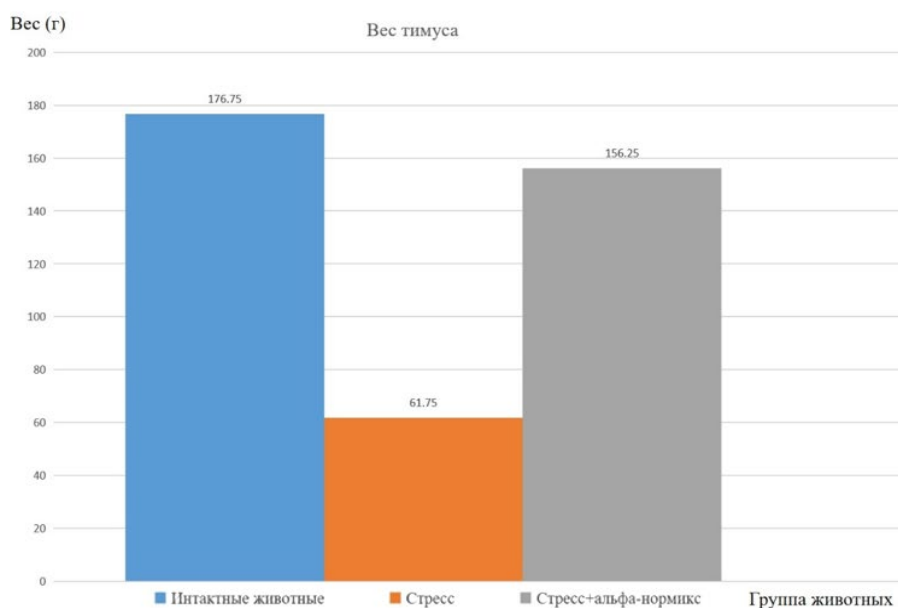


Рисунок 4. Вес тимуса и надпочечников

Заключение. Микробиота кишечника является неотъемлемой частью существования организма человека и млекопитающих. За счет постоянной выработки специфических сигнальных молекул микрофлора кишечника находится в постоянной взаимосвязи со всем организмом и с ЦНС в частности. Эти взаимоотношения, между ЦНС и микроорганизмами кишечника могут влиять как положительно в виде минимизирования тревожных расстройств и стресс-реакций, и наоборот при снижении уровня обсемененности кишечника могут возникать расстройства поведения и другие реакции ЦНС. Для нормализации взаимодействия организма и микроорганизмов по оси «микробиота-кишечник-головной мозг» существуют психобиотики.

Психобиотики – молодое направление в современной фармакологии, требует глубокого изучения механизмов взаимодействия препарата с организмом, реакции органов на введение таких препаратов. Известно точно то, что данные препараты через активацию ГГНС (гипоталамо-гипофазно-надпочечниковой системы), выработку нейротрансмиттеров и оказание противовоспалительного действия влияют на ЦНС. Применение

таких препаратов может позволить снизить уровень тревожных, депрессивных и психологических расстройств.

Хронический стресс вызывал у крыс снижение двигательной и исследовательской активности в тесте «Открытое поле» (снижение количества пересеченных сегментов, количества вертикальных стоек и количества исследованных отверстий), а также акцидентальную инволюцию тимуса и гипертрофию надпочечников. Рифаксимин несколько снижал стресс-реакцию в тесте «Открытое поле», о чем говорит увеличение количества пересеченных сегментов, вертикальных стоек и исследованных отверстий, и ослаблял морфологические изменения тимуса и надпочечников у крыс (вес тимуса и надпочечников у опытных животных приближались к показателям интактных). Результаты выполненных исследований позволяют сделать предположение о способности рифаксимины снижать выраженность стресс-реакции, может быть использован в комплексном лечении тревожных расстройств, депрессивных состояний и требуют дальнейшего углубленного изучения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Андреева И.В., Толпыго А.В., Андреев В.А., Азизов И.С., Гольман И.А., Осипова Н.Н., Привольнев В.В., Стецюк О.У., Соколовская В.В. Психобиотики: новое направление в психофармакологии, или как бактерии влияют на наш мозг? // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2022. – Т.24, №2. – С. 108-133.
DOI: 10.36488/стас.2022.2.108-133.
2. Дбар С. Д., Стоянова Л. Г. Новое поколение пробиотиков – психобиотики, их назначение и функции // Антибиотики и химиотерапия. – 2021. – Т.66, №9-10. – С. 64-80.
DOI: 10.37489/0235-2990-2021-66-9-10-64-78.
3. Ивашкин В.Т., Ивашкин К.В. Психобиотические эффекты пробиотиков и пребиотиков. // Российский журнал гастроэнтерологов, гепатологов, колопроктологов. – 2018. – Т. 28, №1. – С. 4-12.
DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-4-12.
4. Олескин А.В., Шендеров Б.А. Пробиотики, психобиотики и метабобиотики: проблемы и перспективы // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2020. – Т.2, №3. – С. 233–243.
DOI:10.36425/rehab25811.
5. Самотруева М.А., Башкина О.А., Цибизова А.А. Коммуникационная система «микробиота-кишечник-мозг»: роль нейротрансмиттеров и нейропептидов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2023. – Т.18, №3. – С. 330-337.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18079>.
6. Субботина Т.И., Коростелева О.Г., Ищук Ю.В., Белозеров Е.С., Андриянов А.И. Психобиотики в функциональном питании – роль и возможности применения // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2025. – №1, С. 20–32.
DOI: 10.34014/2227-1848-2025-1-20-32.
7. Ponziani FR, Zocco MA, D'Aversa F, Pompili M, Gasbarrini A. Eubiotic properties of rifaximin: Disruption of the traditional concepts in gut microbiota modulation // World J Gastroenterol. – 2017. – Т.23, №25. – С. 4491-4499.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v23.i25.4491>.
8. Coelho Taiane, Kerpel Raquel. Psychobiotics in the Treatment of Depression: A New Perspective on Mental Health – A Systematic Search Review // Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. – 2022. – С. 125-152.
DOI: 10.32749/nucleodoconhecimento.com.br/ru/118840.

Статья поступила в редакцию 04.03.2026; одобрена после рецензирования 11.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 04.03.2026; approved after reviewing 11.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах

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

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

Каминская Ольга Владимировна, к.м.н., ассистент кафедры фармакологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: kaminskaya.olga2014@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831-005.6

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ВОЗРАСТНЫЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ

К. Шарофиддинов¹, Ю. А. Мусаева², Д. Э. Искандарова¹

¹ Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Термез, Узбекистан

² Т-ашкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. В данной статье представлены результаты комплексного морфологического, гистохимического, морфометрического и иммуногистохимического исследования головного мозга у лиц, умерших от ишемического инсульта. Работа выполнена на материале 64 аутопсий, проведенных в Республиканском центре патологической анатомии в 2022-2024 годах. Основное внимание уделено возрастным и половым различиям в частоте возникновения инсульта, длительности госпитализации, патоморфологическим изменениям мозговой ткани и сопутствующим соматическим заболеваниям, способствующим развитию cerebrovasкулярных катастроф. Выявлено, что наибольшая частота летальных исходов приходится на возраст 69–88 лет (54,6% от общего числа случаев), преимущественно среди женщин (57,8%). Ведущими сопутствующими заболеваниями являлись артериальная гипертензия (23,4%), сахарный диабет (21,9%) и атеросклероз (11,0%), которые формировали основу сосудисто-дегенеративных изменений мозговой ткани. Морфологические, гистохимические и иммуногистохимические данные позволили определить ключевые патогенетические механизмы ишемического поражения: нейрональный некроз, глиоз, вазогенный отек, нарушение гематоэнцефалического барьера, активацию микроглии и апоптоз. Установлена зависимость выраженности этих изменений от возраста и длительности заболевания. Полученные результаты имеют важное значение для совершенствования диагностики, патогенетической терапии и профилактики ишемического инсульта, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, где отмечается высокая частота осложнений и смертности.

Ключевые слова: ишемический инсульт, cerebrovasкулярные заболевания, морфологические изменения, гистохимия, иммуногистохимия, глиоз, апоптоз, возрастные особенности, артериальная гипертензия, головной мозг

Для цитирования: Шарофиддинов К., Мусаева Ю. А., Искандарова Д. Э. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ВОЗРАСТНЫЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):102-107.

ISCHEMIC STROKE: AGE-RELATED CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES AND THERAPY EFFECTIVENESS

K. Sharofiddinov¹, Yu. A. Musaeva², D. E. Iskandarova¹

¹ Termez branch of Tashkent state medical university, Termez, Uzbekistan

² Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. This article presents the results of a comprehensive morphological, histochemical, morphometric, and immunohistochemical study of the brain in individuals who died from ischemic stroke. The study was conducted using 64 autopsies performed at the Republican Center for Pathological Anatomy in 2022-2024. The study focuses on age and gender differences in stroke incidence, hospitalization duration, pathological changes in brain tissue, and concomitant somatic diseases that contribute to the development of cerebrovascular acci-

dents. The highest mortality rate was found in individuals aged 69–88 years (54.6% of all cases), predominantly among women (57.8%). The leading comorbidities were arterial hypertension (23.4%), diabetes mellitus (21.9%), and atherosclerosis (11.0%), which formed the basis for vascular degenerative changes in brain tissue. Morphological, histochemical, and immunohistochemical data allowed us to identify the key pathogenetic mechanisms of ischemic injury: neuronal necrosis, gliosis, vasogenic edema, disruption of the blood-brain barrier, microglial activation, and apoptosis. A relationship between the severity of these changes and age and disease duration was established. These results are important for improving the diagnosis, pathogenetic therapy, and prevention of ischemic stroke, particularly in the elderly, who experience high rates of complications and mortality.

Keywords: ischemic stroke, cerebrovascular diseases, morphological changes, histochemistry, immunohistochemistry, gliosis, apoptosis, age-related characteristics, arterial hypertension, brain

For citation: Sharofiddinov K., Musaeva Yu. A., Iskandarova D. E. ISCHEMIC STROKE: AGE-RELATED CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES AND THERAPY EFFECTIVENESS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):102–107.

Ишемический инсульт занимает второе место среди всех причин смерти в мире после сердечно-сосудистых заболеваний и остается одной из основных причин стойкой инвалидизации населения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется более 15 миллионов случаев инсульта, из которых около 5 миллионов заканчиваются летально [14], а еще 5 миллионов приводят к стойкой утрате трудоспособности.

В структуре cerebrovasкулярных заболеваний (ЦВЗ) ишемические формы составляют до 80–85% всех случаев [10, 13]. Несмотря на достижения современной медицины, включая применение тромболитической терапии, антикоагулянтов и методов интенсивной терапии, уровень летальности при ишемическом инсульте остается высоким, особенно в старших возрастных группах [12].

Возраст и половые особенности играют решающую роль в клиническом течении и исходах ишемического инсульта. Известно, что у мужчин заболевание нередко возникает в более раннем возрасте, однако у женщин, особенно после наступления менопаузы, отмечается более тяжелое течение и высокая смертность [7, 8]. Гормональные изменения, снижение эстрогеновой защиты, а также сочетание хронических соматических патологий – гипертонии, сахарного диабета, атеросклероза – усиливают риск фатальных осложнений.

С морфологической точки зрения ишемический инсульт представляет собой сложный каскад биохимических и клеточных процессов, включающих энергетическое истощение нейронов, активацию апоптоза [2, 9, 12], повреждение гематоэнцефалического барьера, развитие вазогенного и цитотоксического отека, а также формирование глиоза. Понимание этих изменений в зависимости от возраста пациента имеет большое значение для совершенствования лечебной тактики и прогнозирования исхода заболевания.

В отечественной патоморфологической практике возрастные аспекты ишемического инсульта изучены недостаточно. Между тем, детальное исследование морфофункциональных измене-

ний мозговой ткани, сопровождающих ишемию, открывает новые возможности для клинко-патогенетического анализа и внедрения персонализированного подхода в лечении пациентов с cerebrovasкулярной патологией.

Исследование возрастных клинко-морфологических особенностей ишемического инсульта является актуальным направлением современной невроморфологии, направленным на повышение эффективности диагностики, лечения и профилактики cerebrovasкулярных катастроф.

Целью настоящего исследования является выявление и сравнительный анализ возрастных клинко-морфологических, морфометрических и иммуногистохимических особенностей ишемического инсульта, а также оценка их связи с сопутствующими заболеваниями и длительностью госпитализации.

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи:

Проанализировать частоту ишемического инсульта по возрастным и половым группам среди умерших.

Изучить клинко-лабораторные и аутопсийные данные, отражающие течение заболевания и причины смерти.

Провести комплексное морфологическое исследование головного мозга, включая гистологические, гистохимические и иммуногистохимические методы.

Определить характер и степень выраженности патоморфологических изменений в зависимости от возраста, пола и длительности заболевания.

Оценить влияние сопутствующих соматических заболеваний на исход ишемического инсульта.

На основе полученных данных разработать морфологические критерии оценки тяжести ишемического поражения мозга.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные аутопсий 64 умерших с клинически и морфологически подтвержденным ишемическим инсультом, проведенных в Республиканском центре патологической анатомии в период с 2022 по 2024 годы. Все случаи были документированы в соответствии с действующими этическими и правовыми нормами.

Из общего числа исследованных лиц 27 (42,2%) составляли мужчины и 37 (57,8%) – женщины. Возраст обследованных варьировал от 39 до 96 лет. Для анализа случаев были выделены шесть возрастных групп: I группа: 39–48 лет – 4 случая (6,2%), II группа: 49–58 лет – 9 случаев (14,1%), III группа: 59–68 лет – 7 случаев (11,0%), IV группа: 69–78 лет – 18 случаев (28,1%), V группа: 79–88 лет – 17 случаев (26,5%), VI группа: 89–96 лет – 9 случаев (14,1%).

Наибольшая частота ишемического инсульта с летальным исходом наблюдалась в возрастном интервале 69–88 лет (54,6%), преимущественно среди женщин.

Анализ клинических историй болезни показал, что длительность пребывания пациентов в стационаре варьировала от менее суток до 15 дней. В течение первых суток после госпитализации умерли 18 пациентов (28,1%); от 2 до 3 суток – 17 случаев (26,6%); 4–7 суток – 15 случаев (23,4%); 8–15 суток – 14 случаев (21,9%).

Почти треть пациентов скончалась в первые 24 часа после поступления, что свидетельствует о крайне тяжелом течении заболевания, позднем обращении за медицинской помощью и недостаточной эффективности экстренной терапии.

Для реализации целей исследования был применен комплекс морфологических, гистологических, гистохимических, морфометрических и иммуногистохимических методов [4, 5]. Изучались макро- и микроскопические изменения ткани головного мозга, включая нейрональные, глиальные и сосудистые структуры. Пробы ткани фиксировались в 10%-ном нейтральном формалине, обезживались по стандартной схеме спиртами восходящей концентрации и заливались в парафин. Гистологические срезы толщиной 4–5 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван Гизону и по Шиффу (ПАС-реакция) [5].

Использовались реакции для выявления структурных и биохимических изменений: окраска по Нисслю – оценка хроматолиза нейронов, определение активности кислой и щелочной фосфатаз, реакция Перлса – определение гемосидерина и геморрагических трансформаций, ПАС-реакция – визуализация гликопротеидов и нарушения гематоэнцефалического барьера, окраска GFAP – для оценки реактивного глиоза.

Морфометрические измерения проводились на цифровых изображениях микропрепаратов с использованием программы NanoZoomer (Hamamatsu, Япония) и программного обеспечения QuPath 0.4.0. Оценивались количественные показатели: плотность нейронов и глиоцитов (в N/mm^2), диаметр капилляров, периваскулярное пространство, площадь и объем очагов некроза. Данные обрабатывались методами вариационной статистики с определением средней арифметической (M), стандартного отклонения (σ) и уровня достоверности (p).

Иммуногистохимия проводилась на парафиновых срезах с использованием моноклональных

антител к основным белковым маркерам: NeuN – для оценки сохранности нейронов, GFAP – реактивный глиоз, Iba-1 – активация микроглии, Caspase-3 – апоптоз нейронов, HIF-1 α – гипоксическая активация, VEGF – ангиогенез, CD3 и CD20 – оценка лимфоцитарной инфильтрации.

Визуализация осуществлялась с помощью набора DAKO LSAB2 Kit, экспозиция антител производилась при температуре 37°C в течение 1–2 часов. Результаты оценивались полуколичественно (по шкале интенсивности окраски) и в процентах положительно окрашенных клеток.

Результаты и обсуждение. Из 64 исследованных случаев ишемического инсульта 57,8% приходилось на женщин и 42,2% – на мужчин. Максимальное количество смертей наблюдалось у лиц в возрасте 69–88 лет, где суммарно отмечено 35 случаев (54,6%). В младших возрастных группах (до 48 лет) инсульт встречался редко – всего 4 случая (6,2%) (табл. 1).

Таблица 1.
Возрастно-половое распределение умерших от ишемического инсульта.

Возрастная группа (лет)	Мужчины, n (%)	Женщины, n (%)	Всего, n (%)
39–48	4 (6,2%)	–	4 (6,2%)
49–58	6 (9,4%)	3 (4,7%)	9 (14,1%)
59–68	4 (6,2%)	3 (4,8%)	7 (11,0%)
69–78	8 (12,5%)	10 (15,6%)	18 (28,1%)
79–88	5 (7,8%)	12 (18,7%)	17 (26,5%)
89–96	–	9 (14,1%)	9 (14,1%)
Итого	27 (42,2%)	37 (57,8%)	64 (100%)

Полученные данные указывают на выраженную возрастную зависимость развития ишемического инсульта и подтверждают более высокий риск летального исхода в пожилом и старческом возрасте [6, 7]. Наиболее высокий уровень смертности отмечен в возрастных группах 69–78 лет (28,1%) и 79–88 лет (26,5%), что связано с выраженными возрастными изменениями сосудистой стенки, атеросклеротическим поражением артерий и снижением компенсаторных возможностей организма [5, 13]. Среди умерших преобладали женщины (57,8%), что отражает влияние постменопаузальных гормональных изменений, удлиненной продолжительности жизни и накопления хронических соматических заболеваний. У мужчин инсульт чаще развивался в более молодом возрасте (39–68 лет), нередко протекая остро и злокачественно, с коротким промежутком между развитием заболевания и летальным исходом.

Почти треть пациентов умерли в течение первых суток после поступления в стационар (28,1%), что свидетельствует о крайне быстром прогрессировании ишемического процесса, позднем обращении за медицинской помощью и тяжелых формах заболевания.

Умершие спустя 4–15 суток, как правило, имели более длительное течение инсульта с развитием осложнений – инфекций, отека мозга, полиорганной недостаточности.

Наиболее частыми фоновыми патологиями у умерших являлись: артериальная гипертензия – 15 случаев (23,4%), сахарный диабет – 14 (21,9%), атеросклероз – 7 (11,0%), ишемическая болезнь сердца – 8 (12,5%), сердечная недостаточность и ожирение (метаболический синдром) – по 5 случаев (7,8%), хроническая почечная недостаточность и аритмии – по 3 случая (4,7%), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и алкогольно-наркотическая интоксикация – по 2 случая (3,1%) [3, 8].

У подавляющего большинства пациентов имелось сочетание нескольких патологических состояний, оказывавших взаимно отягочающий эффект на течение инсульта. [3]

Наиболее часто при аутопсии фиксировались следующие осложнения: отек и дислокация головного мозга – 29,7%, аспирационная пневмония – 23,4%, геморрагическая трансформация инфаркта – 9,4%, сердечная недостаточность и аритмии – 9,4%, центральная дыхательная недостаточность – 9,4%, сепсис и тромбоэмболия легочной артерии – 4,7%, эпилептический статус – 3,1%, метаболические нарушения (гипергликемия, электролитные сбои) – 4,7% (рис. 1).



Рисунок 1. Структура фоновых заболеваний и осложнений при ишемическом инсульте

Эти результаты показывают, что ведущими механизмами смерти при ишемическом инсульте остаются отек мозга и его дислокация, а также тяжелые инфекционные и кардиореспираторные осложнения [10, 11].

Морфологическая характеристика ишемического инсульта зависела от времени, прошедшего с момента его развития:

– на ранних стадиях (0–6 часов) наблюдались признаки цитотоксического отека: вакуолизация цитоплазмы, пикноз ядер, нейрональные «красные клетки»;

– на 2–5 сутки отмечались выраженные некротические изменения, активная инфильтрация микроглией и макрофагами, начальные признаки глиоза;

– на 1–4 неделе формировались кистозно-глиозные очаги с перифокальной астроцитарной пролиферацией, гиалинозом сосудов и остаточными явлениями гемосидерина.

Особое внимание заслуживает пенумбра – зона обратимых ишемических изменений, где нейроны сохраняют частичную жизнеспособность. Установлено, что в случаях с меньшим объемом пенумбры течение инсульта было более злокачественным и с меньшим шансом на компенсацию.

В гистохимических препаратах наблюдались: выраженное снижение активности антиоксидантных ферментов (СОД, каталазы), усиление ПАС-положительных структур (указание на вазогенный отек и разрушение базальных мембран), положительная реакция по GFAP – свидетельство реактивного глиоза, повышение экспрессии Caspase-3 и HIF-1 α , что отражает процессы апоптоза и гипоксии.

Совокупность данных позволила заключить, что при ишемическом инсульте происходит не только механическое повреждение сосудов и тканей, но и каскадная молекулярная реакция, включающая воспаление, апоптоз и вторичное повреждение глии.

Проведенное комплексное морфолого-гистохимическое и иммуногистохимическое исследование головного мозга при ишемическом инсульте позволило выявить закономерные возрастные и клинко-морфологические особенности данного заболевания. Полученные результаты углубляют понимание патогенеза цереброваскулярных нарушений и имеют существенное значение для клинической неврологии и патоморфологии.

Ишемический инсульт сопровождается глубокими биохимическими нарушениями: снижением активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы), накоплением продуктов перекисного окисления липидов и нарушением структуры мембран. [2, 12]. Реакция ПАС выявляла разрушение базальных мембран и усиление проницаемости сосудистой стенки, что указывает на деструкцию гематоэнцефалического барьера. Усиление экспрессии GFAP свидетельствует о развитии реактивного глиоза как компенсаторного ответа на нейрональную гибель [1, 4].

Иммуногистохимические исследования выявили значительные различия в экспрессии белковых маркеров в зависимости от давности ишемии: NeuN – снижение числа жизнеспособных нейронов в зоне некроза; Caspase-3 – выраженная активация апоптоза в поврежденных участках; HIF-1 α – интенсивная гипоксическая реакция, особенно в зоне

пенумбры; Iba-1 и CD68 – активизация микроглии и макрофагов, отражающая воспалительный ответ; GFAP – усиленная реакция астроцитов, формирующих глиозный рубец; CD3 и CD20 – лимфоцитарная инфильтрация, подтверждающая участие иммунного звена в повреждении мозговой ткани.

Количественный анализ показал достоверное ($p < 0,05$) снижение плотности нейронов в зоне инфаркта на 45–60% по сравнению с интактной тканью. Глиозный индекс увеличивался в среднем на 70%, что указывает на выраженное реактивное разрастание глии. Диаметр капилляров в ишемизированной зоне был уменьшен на 25–30%, тогда как периваскулярные пространства увеличивались почти вдвое, что коррелировало с выраженностью вазогенного отека. У пациентов старших возрастных групп наблюдалось более значительное расширение периваскулярных пространств и редукция микрососудистого русла, что подтверждает зависимость морфологических изменений от возраста.

Наблюдаемые морфологические и иммуногистохимические изменения отражают универсальные механизмы ишемического повреждения: энергетический дефицит, оксидативный стресс, апоптоз и воспаление. У лиц пожилого и старческого возраста эти процессы носят более выраженный характер из-за снижения антиоксидантной активности, эндотелиальной дисфункции и структурной деградации сосудистой стенки. Результаты исследования подчеркивают важность ранней диагностики и индивидуализированной терапии инсульта с учетом возраста, пола и фоновых заболеваний.

Заключение. Ишемический инсульт представляет собой сложный многофакторный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение церебрального кровообращения, сопровождающееся гибелью нейронов, активацией глиальных элементов и структурными перестройками сосудов.

Проведенное исследование показало, что возраст и пол пациента являются определяющими факторами исхода заболевания, морфологическая тяжесть поражений прямо коррелирует с наличием фоновых соматических патологий, использование комплексных методов – морфологических, морфометрических, гистохимических и иммуногистохимических – позволяет объективно оценить стадию и степень ишемического повреждения головного мозга.

Практическое значение полученных данных заключается в возможности дифференциальной диагностики стадий ишемического инсульта по морфологическим критериям, прогнозирования исхода заболевания на основании выраженности глиоза и апоптотических изменений, совершенствования лечебных и профилактических подходов с учетом возрастных и патогенетических факторов.

Комплексный морфофункциональный анализ головного мозга при ишемическом инсульте позволяет не только уточнить причины смерти, но и разработать пути повышения эффективности патогенетической терапии и реабилитации больных с цереброваскулярной патологией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Бабаян Э.А. Патоморфология ишемического инсульта: современные представления о механизмах нейронального повреждения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(6):42–49.
2. Гехт А.Б., Чепурнов С.А. Молекулярные механизмы апоптоза при ишемическом поражении мозга. *Нейрохимия*. 2019;36(1):15–23.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемический инсульт. Клиника, диагностика, лечение, профилактика. – М.: Медицина, 2021. – 456 с.
4. Кадыров Р.Р., Ахмедова Н.Ю. Иммуногистохимические маркеры при цереброваскулярных заболеваниях. *Архив патологии*. 2021;83(3):54–61.
5. Кожевников В.А., Лапшин П.В. Церебральная микроциркуляция при инсульте: патоморфологические изменения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(5):9–15. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-5-9-15>
6. Морозов А.В., Киселева Т.И., Шевченко А.А. Возрастные аспекты ишемического инсульта и морфологические изменения мозга. *Патологическая анатомия и судебная медицина*. 2022;4:27–34.
7. Семенова Л.А., Каримова И.Ф. Клинико-морфологическая характеристика ишемического инсульта в зависимости от возраста. *Медицинская морфология*. 2022;2(38):19–25.
8. Турсунова Ш.А., Юлдашева Г.Б. Возрастные и половые различия при ишемическом инсульте. *Журнал клинической медицины Узбекистана*. 2023;1:58–64.
9. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci*. 1999;22(9):391–7. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(99\)01401-0](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(99)01401-0)
10. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet*. 2008;371(9624):1612–23. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60694-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60694-7)
11. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317–29. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804656>
12. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. *Physiol Rev*. 1999;79(4):1431–1568. <https://doi.org/10.1152/physrev.1999.79.4.1431>
13. Moskowitz M.A., Lo E.H., Iadecola C. The science of stroke: mechanisms in search of treatments. *Neuron*. 2010;67(2):181–198. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.07.002>
14. World Health Organization. Global Health Estimates 2023: Stroke mortality and disability statistics. Geneva: WHO Press; 2023.

Статья поступила в редакцию 05.03.2026; одобрена после рецензирования 14.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 05.03.2026; approved after reviewing 14.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Шарофиддинов Камолитдин, ассистент кафедры медицинской психологии, неврологии и психиатрии, Ташкентский государственный медицинский университет, Термезский филиал, Термез, Узбекистан; e-mail: sharofiddinov.kamoliddin6000@gmail.com

Мусаева Юлдуз Алписовна, д.м.н., доцент кафедра неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан; e-mail: musayeva.yulduz@gmail.com

Искандарова Дилноза Эргашевна, PhD, доцент кафедры медицинской психологии, неврологии и психиатрии, Ташкентский государственный медицинский университет, Термезский филиал, Термез, Узбекистан; e-mail: dilnoza-iskandarova@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

УДК 616.831-005.1:616.12-073.97:616.133.33-073.43

КОМПЛЕКСНОЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ И УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Т. З. Хомидов¹, М. М. Асадуллаев¹, Н. М. Вахабова¹,
М. Э. Турумбетов², С. Ш. Сироджиддинов

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. В патогенезе ишемического инсульта важную роль играют структурно-функциональная перестройка сердца и атеросклеротические изменения экстракраниальных артерий. Однако в большинстве исследований эти системы рассматриваются по отдельности, а частота их сочетанного поражения и взаимосвязи между ними изучены недостаточно. Целью исследования является совместное описание эхокардиографических и сосудистых ультразвуковых данных у пациентов с острым ишемическим инсультом, определение частоты кардиальных и сосудистых аномалий и оценка предварительных корреляций между ними. В пилотное поперечное исследование включено 45 пациентов с острым ишемическим инсультом. Всем выполнены трансторакальная эхокардиография (LVMI, RWT, геометрия ЛЖ, фракция выброса, E/e', LAVI) и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ТИМ ОСА, наличие каротидной бляшки, пиковая систолическая скорость во ВСА). Аномалии анализировали отдельно и в сочетании. Корреляции оценивали с помощью коэффициента Спирмена. Среди 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст $64,8 \pm 9,9$ года) кардиальные аномалии выявлены у 41 (91,1%), сосудистые – у 40 (88,9%). У 36 пациентов (80,0%) аномалии обеих систем встречались одновременно; ни у одного пациента обе системы не были в норме. Частота выявления бляшек увеличивалась по мере утяжеления геометрии левого желудочка: с 67% при нормальной геометрии до 100% при эксцентрической гипертрофии. Между LVMI и ТИМ ОСА отмечена положительная тенденция ($r=0,263$; $p=0,081$), не достигшая статистической значимости. Таким образом, кардиальные и сосудистые аномалии одновременно встречаются у 80% пациентов с ишемическим инсультом. Сочетанное применение эхокардиографии и дуплексного сканирования может быть полезным для выявления параллельных изменений. Полученные предварительные данные требуют подтверждения в более крупных исследованиях.

Ключевые слова: комбинированная ультразвуковая оценка, эхокардиография, дуплексное исследование брахиоцефальных артерий, ремоделирование сердца, каротидный атеросклероз, ишемический инсульт, сердечно-сосудистое взаимодействие.

Для цитирования: Хомидов Т. З., Асадуллаев М. М., Вахабова Н. М., Турумбетов М. Э., Сироджиддинов С. Ш. КОМПЛЕКСНОЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ И УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):107-114.

COMPREHENSIVE ECHOCARDIOGRAPHIC AND ULTRASOUND DUPLEX SCANS FOR ISCHEMIC STROKE: PRELIMINARY RESULTS

T. Z. Khomidov¹, M. M. Asadullayev¹, N. M. Vakhabova¹,
M. E. Turumbetov², S. Sh. Sirojiddinov¹

¹ Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

² Center for the development of professional qualifications of medical workers,
Tashkent, Uzbekistan

Abstract. In the pathogenesis of ischemic stroke, an important role is played by the structural and functional restructuring of the heart and atherosclerotic changes in the extracranial arteries. However, in most studies, these systems are considered separately, and the frequency of their combined damage and the relationships between them are not well understood. The aim of the study is to jointly describe echocardiographic and vascular ultrasound data in patients with acute ischemic stroke, determine the frequency of cardiac and vascular abnormalities and evaluate preliminary correlations between them. The pilot cross-sectional study included 45 patients with acute ischemic stroke. All underwent transthoracic echocardiography (LVMI, RWT, LV geometry, ejection fraction, E/e', LAVI) and duplex scanning of brachiocephalic arteries (TIM OCA, presence of carotid plaque, peak systolic velocity in BCA). Abnormalities were analyzed separately and in combination. Correlations were evaluated using the Spearman coefficient. Among 45 patients (73.3% of men, average age 64.8 ± 9.9 years), cardiac anomalies were detected in 41 (91.1%), vascular – in 40 (88.9%). In 36 patients (80.0%), abnormalities of both systems occurred simultaneously; neither patient had both systems normal. Plaque incidence increased as left ventricular geometry became heavier, from 67% with normal geometry to 100% with eccentric hypertrophy. A positive trend ($r = 0.263$; $p = 0.081$) was observed between LVMI and FSA TIM, which did not reach statistical significance. Thus, cardiac and vascular abnormalities occur simultaneously in 80% of patients with ischemic stroke. The combined application of echocardiography and duplex scanning may be useful in detecting parallel changes. The preliminary data obtained require confirmation in larger studies.

Keywords: combined ultrasound assessment, echocardiography, brachiocephalic artery duplex ultrasound, cardiac remodeling, carotid atherosclerosis, ischemic stroke, cardiovascular interaction

For citation: Khomidov T. Z., Asadullayev M. M., Vakhabova N. M., Turumbetov M. E., Sirojiddinov S. Sh. COMPREHENSIVE ECHOCARDIOGRAPHIC AND ULTRASOUND DUPLEX SCANS FOR ISCHEMIC STROKE: PRELIMINARY RESULTS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):107-114.

Ишемический инсульт является многофакторным и многоэтапным патогенетическим процессом, в развитии которого одновременно могут участвовать несколько этиологических механизмов. В клинической практике нередко наблюдается сочетание у одного пациента различных факторов риска, таких как атеросклероз, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма и метаболические нарушения [5]. При определении этиологии инсульта сердце обычно рассматривается как потенциальный источник эмболии, тогда как экстракраниальные артерии оцениваются как источник атеротромботических изменений. Однако клинические наблюдения показывают, что у многих пациентов одновременно выявляются как кардиальные, так и сосудистые изменения. Это осложняет точную классификацию этиологии инсульта и указывает на необходимость рассматривать сердечно-сосудистую систему как единую патофизиологическую модель.

В последние десятилетия кардиальные и сосудистые факторы, связанные с ишемическим инсультом, достаточно глубоко изучались по отдельным направлениям. В эхокардиографических

исследованиях была продемонстрирована связь структурного ремоделирования сердца с цереброваскулярным риском [3], показана связь диастолической дисфункции с риском инсульта [6], а также оценена роль увеличения левого предсердия в формировании эмболического риска [11]. С другой стороны, в крупном когортном исследовании ARIC, включившем 13 560 участников, установлено, что толщина комплекса интима-медиа сонных артерий (ТИМ) связана со всеми подтипами инсульта [10], а также проанализирована связь эхогенности каротидных бляшек с эмболическим риском [4]. Тем не менее в большинстве этих исследований сердце и артерии изучались отдельно, а работы, в которых кардиальные и сосудистые находки оценивались бы совместно у одних и тех же пациентов с системным анализом их взаимосвязей, встречаются крайне редко.

Несмотря на существование отдельных исследований с интегративным подходом, они остаются ограниченными и часто не достигают уровня полноценной системной оценки. В одном из них при совместном применении трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ) и дуплексного сканирования сонных артерий (ДССА) у 62 пациентов аномалии при ТТЭ выявлены у 69,3%, а при ДССА – у 61,3% пациентов, однако корреля-

ции между этими типами изменений отдельно не анализировались [2]. В другом исследовании с участием 502 пациентов показано, что сочетанное увеличение ТИМ сонных артерий и показателя диастолической дисфункции (E/e') связано с повышенным риском развития крупных инфарктов мозга [7]. При оценке индекса объема левого предсердия (LAVI), индекса массы миокарда левого желудочка (LVMI) и стеноза сонных артерий у 184 пациентов установлено, что именно LAVI может быть наиболее сильным предиктором ($AUC = 0,77$) [12]. Также указано на связь между концентрическим ремоделированием левого желудочка и ТИМ сонных артерий [9]. Однако ни в одном из этих исследований полный эхокардиографический профиль (геометрия ЛЖ, LAVI, E/e' , фракция выброса) и полный профиль брахиоцефальных артерий (ТИМ, наличие бляшек, стеноз) не анализировались одновременно в рамках одной когорты как единая система.

С теоретической и клинической точки зрения данный пробел может быть объяснен концепцией «параллельного ремоделирования» (parallel remodeling). Общие факторы риска – артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия и хроническое воспаление – могут одновременно запускать процессы ремоделирования как в сердце, так и в сосудистой системе. На уровне сердца это проявляется гипертрофией левого желудочка, концентрическим ремоделированием, увеличением левого предсердия и диастолической дисфункцией. На уровне артерий наблюдаются утолщение комплекса интима-медиа, формирование атеросклеротических бляшек и гемодинамические нарушения. В этом контексте кардиальные и сосудистые находки у пациента с инсультом могут рассматриваться не как два независимых состояния, а как параллельные проявления общего процесса сердечно-сосудистого ремоделирования. Рассмотрение этих изменений как единой системы может позволить более точно интерпретировать этиологию инсульта.

Цель настоящего пилотного исследования – комплексно охарактеризовать эхокардиографические и ультразвуковые данные брахиоцефальных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом, определить частоту сочетанных кардиальных и сосудистых аномалий, а также оценить предварительные взаимосвязи между основными показателями ремоделирования сердца и сосудов. Ожидается, что полученные пилотные результаты создадут концептуальную и методическую основу для более масштабного интегративного исследования на большей выборке пациентов.

Материалы и методы. Данное исследование было организовано как пилотное клиническое исследование поперечного (cross-sectional) типа. Исследование проводилось в 2023–2025 годах в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете и было направлено на совместную оценку кардиальных и сосудистых ультразвуковых показате-

лей у пациентов с острым ишемическим инсультом. Все процедуры выполнялись в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. У каждого пациента, включенного в исследование (или у его законных представителей при наличии выраженного неврологического дефицита), было получено добровольное информированное согласие. Следует отдельно отметить, что кардиальные и сосудистые параметры пациентов ранее анализировались независимо в предыдущих работах серии пилотных исследований: эхокардиографические параметры – в отдельных статьях, тогда как толщина сосудистой стенки каротидных артерий, морфология бляшек и гемодинамические параметры – в других публикациях.

В исследование были включены 45 пациентов с острым ишемическим инсультом, последовательно госпитализированных в клинику в период набора. Основным условием формирования интегративной базы данных являлось наличие у всех участников как трансторакальной эхокардиографии, так и дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий. Критериями включения являлись: возраст пациента старше 18 лет, подтверждение диагноза ишемического инсульта с помощью нейровизуализационных методов (компьютерная томография или магнитно-резонансная томография), а также проведение обоих ультразвуковых исследований в период госпитализации. Критерии исключения: перенесенные ранее хирургические вмешательства на каротидных артериях, геморрагический инсульт, диссекцию артерий, васкулиты, а также случаи, когда по техническим причинам невозможно было адекватно оценить эхокардиографическое или дуплексное изображение. Этиологические подтипы ишемического инсульта классифицировались согласно модифицированной классификации TOAST [1] и распределялись на пять групп. Однако из-за пилотного дизайна исследования и небольшого объема выборки данные подтипы в настоящей работе использовались лишь в описательных целях.

Эхокардиографическое исследование выполнялось трансторакальным методом на ультразвуковом аппарате MINDRAY CONSONA N9 в соответствии со стандартным протоколом и рекомендациями ASE/EACVI [8]. В данном интегративном анализе были отобраны основные показатели, отражающие ремоделирование сердца: индекс массы левого желудочка (LVMI, $г/м^2$), относительная толщина стенки (RWT), геометрия левого желудочка (4 фенотипа), отношение E/e' и фракция выброса (EF, %). Повышенным LVMI считался при значениях $\geq 115 г/м^2$ у мужчин и $\geq 95 г/м^2$ у женщин. Значение $RWT > 0,42$ указывало на относительное утолщение стенки. На основании LVMI и RWT геометрия левого желудочка классифицировалась на четыре фенотипа: нормальная геометрия, концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия и эксцентрическая гипертрофия. Значение $E/e' \geq 14$ расценивалось как признак по-

вышенного давления наполнения левого желудочка. Значение EF <55% свидетельствовало о снижении систолической функции. При наличии хотя бы одного из следующих признаков – аномальной геометрии ЛЖ, патологического значения E/e' или сниженной EF – пациент классифицировался как имеющий «кардиальную аномалию». Индекс объема левого предсердия (LAVI) измерялся только у пациентов, у которых при клинической и визуальной оценке было выявлено увеличение левого предсердия (n=27); у пациентов с нормальным размером левого предсердия (n=18) принималось значение LAVI <34 мл/м². Поскольку LAVI измерялся не у всех пациентов одинаковым образом, данный показатель не включался в основной композитный критерий «кардиальной аномалии» и использовался только как дополнительный описательный показатель и в корреляционном анализе.

При анализе брахиоцефальных артерий использовались данные дуплексного ультразвукового исследования, подробно представленные в наших предыдущих публикациях. Для интегративной оценки были выбраны три основных сосудистых параметра: толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии (CCA-IMT, мм), наличие каротидной бляшки (есть/нет) и максимальная систолическая скорость во внутренней сонной артерии (ICA-PSV, см/с). Значение CCA-IMT рассчитывалось как среднее между правой и левой сторонами. Критерии сосудистых аномалий определялись следующим образом: CCA-IMT ≥0,9 мм (утолщение сосудистой стенки согласно Mannheim Consensus), наличие каротидной бляшки (хотя бы с одной стороны) и ICA-PSV >125 см/с (вероятность стеноза ≥50% согласно критериям SRU). При выявлении хотя бы одного из этих признаков пациент классифицировался как имеющий «сосудистую аномалию».

Все полученные данные были проанализированы с использованием программного пакета SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), версия 26. Непрерывные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (mean ± SD), категориальные переменные – в виде абсолютных значений и процентов (n, %). Частота кардиальных и сосудистых аномалий, а также их совместной встречаемости анализировалась на основе таблицы 2×2 (наличие/отсутствие кардиальной аномалии и наличие/отсутствие сосудистой аномалии). В качестве основного статистического анализа данного интегративного пилотного исследования связь между маркерами ремоделирования сердца и сосудов оценивалась с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Были проведены три корреляционных анализа:

1. LVMI и средний CCA-IMT (n=45 – оба показателя имелись у всех пациентов);
2. LAVI и средний CCA-IMT (n=27 – только у пациентов с измеренным LAVI);
3. E/e' и средний CCA-IMT (n=45).

Частота выявления каротидных бляшек также описательно анализировалась в зависимости

сти от фенотипа геометрии левого желудочка. Формальное статистическое сравнение между подтипами инсульта не проводилось; комбинированный профиль по подтипам представлен только в описательной форме. Для всех статистических тестов уровень значимости принимался равным p<0,05.

Результаты и обсуждение. В исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным диагнозом острого ишемического инсульта. Средний возраст пациентов составил 64,8 ± 9,9 года; среди них 33 пациента (73,3%) были мужчинами и 12 (26,7%) – женщинами. Средний индекс массы тела (BMI) составил 28,6 ± 5,1 кг/м². Интегративная оценка результатов эхокардиографии и ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий выявила высокую распространенность аномалий. По крайней мере одна кардиальная аномалия была выявлена у 41 пациента (91,1%), тогда как по крайней мере одна сосудистая аномалия – у 40 пациентов (88,9%). Наиболее важным наблюдением стало то, что у 36 пациентов (80,0%) кардиальные и сосудистые аномалии присутствовали одновременно («dual burden»). Примечательно, что ни у одного пациента обе системы не были полностью нормальными. Среди кардиальных аномалий наиболее часто встречалась аномальная геометрия левого желудочка – у 39 пациентов (86,7%), из которых у 27 пациентов (60,0%) наблюдалось концентрическое ремоделирование. Значение LAVI >34 мл/м² было выявлено у 19 из 27 пациентов (70,4%), у которых проводилось измерение LAVI; у 18 пациентов, у которых LAVI не измерялся, левое предсердие, по клинической оценке, было нормального размера. Значение E/e' ≥14 было зарегистрировано только у 1 пациента (2,2%). Снижение фракции выброса (EF <55%) наблюдалось у 8 пациентов (17,8%). Среди сосудистых аномалий CCA-IMT ≥0,9 мм было выявлено у 39 пациентов (86,7%), каротидные бляшки – у 36 пациентов (80,0%), тогда как стеноз ICA ≥50% (PSV >125 см/с) был зарегистрирован у 5 пациентов (11,1%). Основные характеристики исследуемой популяции и общие ультразвуковые находки представлены в таблице 1.

Предварительный корреляционный анализ между показателями кардиального и сосудистого ремоделирования был выполнен как основная статистическая часть данной работы. Между LVMI и средним CCA-IMT наблюдалась слабая положительная корреляция (Spearman r = 0,263; p = 0,081). Хотя эта связь не достигла статистической значимости, ее положительное направление может рассматриваться как предварительное указание на возможное параллельное усиление массы миокарда и утолщения каротидной сосудистой стенки. Среди 27 пациентов, у которых был измерен LAVI, также была зарегистрирована слабая положительная корреляция между LAVI и CCA-IMT (r = 0,214; p = 0,284). Однако из-за небольшого объема выборки (n = 27) данный результат следует интерпретировать с осторожностью. Между E/e' и CCA-IMT была

выявлена слабая отрицательная корреляция ($r = -0,157$; $p = 0,303$), которая также не достигла статистической значимости. В то же время во внутрисердечном корреляционном анализе была обнаружена статистически значимая положительная связь между LAVI и E/e' ($r = 0,401$; $p = 0,038$), что указывает на параллельное изменение размеров левого предсердия и давления диастолического наполнения. Результаты корреляционного анализа представлены в таблице 2:

Таблица 1.
Основная характеристика исследуемой популяции и общие ультразвуковые находки

Показатель	Значение (n=45)
Демографические показатели	
Возраст, годы (mean $\pm$ SD)	64,8 $\pm$ 9,9
Мужской пол, n (%)	33 (73,3)
BMI, кг/м ² (mean $\pm$ SD)	28,6 $\pm$ 5,1
Кардиальные ультразвуковые находки	
Аномальная геометрия ЛЖ, n (%)	39 (86,7)
– Концентрическое ремоделирование	27 (60,0)
– Концентрическая гипертрофия	8 (17,8)
– Эксцентрическая гипертрофия	4 (8,9)
LAVI >34 мл/м ² , n (%)*	19/27 (70,4)
E/e' $\geq$ 14, n (%)	1 (2,2)
EF <55%, n (%)	8 (17,8)
По крайней мере 1 кардиальная аномалия, n (%)	41 (91,1)
Сосудистые ультразвуковые находки	
ССА-IMT $\geq$ 0,9 мм, n (%)	39 (86,7)
Наличие каротидной бляшки, n (%)	36 (80,0)
Стеноз ICA $\geq$ 50% (PSV >125 см/с), n (%)	5 (11,1)
По крайней мере 1 сосудистая аномалия, n (%)	40 (88,9)
Комбинированный профиль	
Кардиальная + сосудистая аномалии («dual burden»), n (%)	36 (80,0)
Обе системы нормальны, n (%)	0 (0,0)

Примечание: LAVI измерялся только у 27 пациентов, у которых было выявлено увеличение левого предсердия.

Таблица 2.
Корреляции между эхокардиографическими и сосудистыми показателями

Эхо-параметр	Параметр БЦА	Spearman r	p-значение	n
LVMi (г/м ²)	ССА-IMT (мм)	0,263	0,081	45
LAVI (мл/м ²)*	ССА-IMT (мм)	0,214	0,284	27
E/e'	ССА-IMT (мм)	-0,157	0,303	45

Примечание: только у пациентов, у которых был измерен LAVI.

Комбинированные сердечно-сосудистые находки были проанализированы на основе таблицы 2×2. Наиболее распространенным профилем оказалась группа «dual burden», в которой одновременно присутствовали как кардиальные, так и сосудистые аномалии – 36 пациентов (80,0%). Пациенты, имеющие только кардиальные аномалии без сосудистых изменений, составили 5 человек (11,1%), тогда как пациенты с исключительно сосудистыми аномалиями при отсутствии кардиальных изменений – 4 человека (8,9%). Ни у одного пациента не было выявлено полностью нормальных показателей в обеих системах (0,0%). Эти результаты показывают, что патологические изменения сердечной и сосудистой систем у пациентов с инсультом часто встречаются одновременно, и практически у каждого пациента имеется хотя бы одна аномалия в одной из систем. Кроме того, было отмечено постепенное увеличение частоты выявления каротидных бляшек по мере утяжеления геометрии левого желудочка: при нормальной геометрии – 67%, при концентрическом ремоделировании – 78%, при концентрической гипертрофии – 88%, и при эксцентрической гипертрофии – 100% пациентов имели каротидные бляшки. Такой описательный градиент может рассматриваться как дополнительное свидетельство параллельного развития процессов кардиального и сосудистого ремоделирования. Комбинированный профиль представлен в таблице 3:

Таблица 3.
Комбинированный профиль кардиальных и сосудистых аномалий (2×2)

	Сосудистая аномалия НЕТ	Сосудистая аномалия ЕСТЬ
Кардиальная аномалия НЕТ	0 (0,0%)	4 (8,9%)
Кардиальная аномалия ЕСТЬ	5 (11,1%)	36 (80,0%)

В качестве дополнительного описательного наблюдения была проведена сравнительная оценка между 36 пациентами группы «dual burden» и оставшимися 9 пациентами. Средний возраст в группе dual burden был несколько ниже (63,7 против 69,1 года), тогда как значения BMI были сопоставимыми (28,8 и 27,5 кг/м²). В группе dual burden среднее значение LVMi составило 97,9 $\pm$ 27,6 г/м², а ССА-IMT – 1,67 $\pm$ 1,21 мм. Из-за небольшого размера групп данные различия не подвергались формальному статистическому анализу. Для наглядного представления частоты отдельного и совместного выявления кардиальных и сосудистых аномалий диаграмма Венна представлена на рисунке 1:

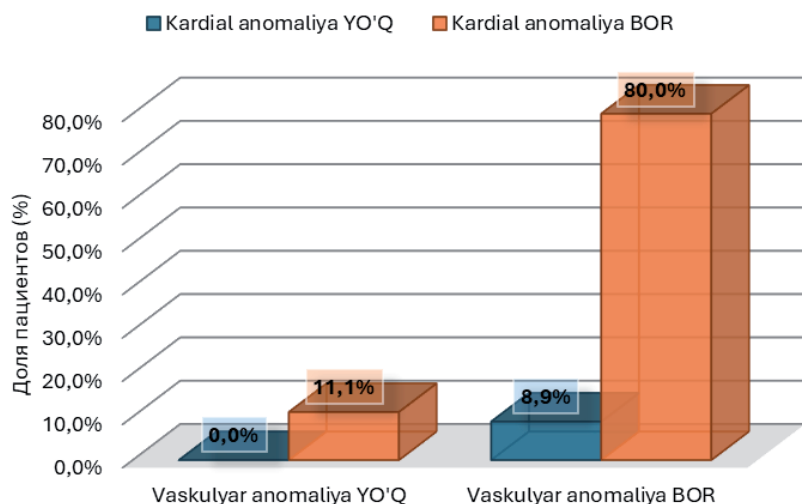


Рисунок 1. Совместная встречаемость кардиальных и сосудистых аномалий (диаграмма Венна)

Полученные результаты в целом согласуются с данными существующей литературы. В одном из исследований при совместной оценке сердечных и каротидных ультразвуковых находок у 62 пациентов аномалии при ТТЭ встречались в 69,3% случаев, а при дуплексном сканировании – в 61,3% [2]. Однако в этом исследовании корреляции между двумя системами отдельно не анализировались. Наша работа направлена именно на восполнение этого пробела, предлагая первичную оценку взаимосвязей между кардиальными и сосудистыми показателями. Более высокая частота эхокардиографических аномалий в нашей когорте (91,1% против 69,3%) может объясняться различиями в выборке: в нашем исследовании анализировались только пациенты с острым ишемическим инсультом, тогда как в исследовании Nakasoni были включены различные типы цереброваскулярных событий. Kim и соавт. (2010) в исследовании с участием 502 пациентов показали, что одновременное повышение каротидного IMT и E/e' связано с более высоким риском крупных инфарктов мозга [7], что также указывает на клиническую ценность совместного анализа кардиальных и сосудистых показателей. Cuspidi и соавт. (2011), оценив LAVI, LVMI и каротидный стеноз у 184 пациентов, показали, что именно LAVI может быть наиболее сильным предиктором (AUC = 0,77) [12]. Linde и соавт. (2018) продемонстрировали связь между концентрическим ремоделированием и увеличением каротидного IMT [9]; аналогичная тенденция наблюдалась и в нашем исследовании, где частота каротидных бляшек возрастала при переходе от концентрических фенотипов к эксцентрическому (78% → 88% → 100%). Следует отметить, что выявленные нами корреляции оказались слабее по сравнению с результатами указанных исследований. Это может быть объяснено небольшим объемом выборки, а также тем фактом, что показатель LAVI был измерен не у всех пациентов.

Объяснение полученных результатов во многом опирается на концепцию «параллель-

ного ремоделирования» (parallel remodeling). Общие факторы риска, такие как артериальная гипертензия, метаболический синдром, дислипидемия и хроническое воспаление, в течение длительного времени одновременно воздействуют как на сердце, так и на артериальную систему. В сердце это приводит к увеличению массы левого желудочка, утолщению его стенок, расширению левого предсердия и развитию диастолической дисфункции. В артериях же наблюдаются утолщение комплекса интима-медиа, формирование атеросклеротических бляшек и гемодинамические изменения. С этой точки зрения выявленная положительная тенденция между LVMI и CCA-IMT является

биологически ожидаемой: у одного и того же пациента длительная нагрузка артериального давления воздействует как на миокард, так и на стенку сонной артерии, формируя параллельные структурные изменения в обеих системах. Слабая положительная связь между LAVI и IMT также может объясняться аналогичным механизмом, поскольку как увеличение левого предсердия, так и утолщение комплекса интима-медиа каротидных артерий являются результатом длительного воздействия совокупности сердечно-сосудистых факторов риска. Вместе с тем статистически значимая корреляция между LAVI и E/e', выявленная во внутреннем эхокардиографическом анализе ($r = 0,401$; $p = 0,038$), подтверждает параллельное увеличение давления диастолического наполнения и расширение левого предсердия, что отражает внутреннюю согласованность процессов кардиального ремоделирования. Однако выявленные кардиально-сосудистые корреляции пока нельзя интерпретировать как независимые ассоциации, поскольку потенциальные смешивающие факторы, такие как возраст, артериальная гипертензия и индекс массы тела, в анализе не учитывались. Таким образом, хотя концепция параллельного ремоделирования в определенной степени отражается в наших результатах, ее подтверждение требует многофакторного анализа в более крупной когорте пациентов.

Полученные результаты имеют ряд важных клинических следствий. Во-первых, фенотип «dual burden», то есть одновременное наличие кардиальных и сосудистых аномалий у одного пациента, был выявлен у 80,0% обследованных и оказался наиболее распространенным в популяции пациентов с инсультом. У таких пациентов этиология инсульта может быть мультифакторной, риск повторных сосудистых событий – более высоким, а диагностический подход должен быть более комплексным. Во-вторых, особенно при криптогенном инсульте комбинированная оценка сердечно-сосудистого профиля может помочь в уточнении этиологии заболевания. Например, если у одного

пациента одновременно выявляются повышенный LVMI, увеличение левого предсердия и утолщение CCA-IMT или наличие каротидной бляшки, это может указывать на многофакторную природу инсульта, а не на единственный патогенетический механизм. В-третьих, постепенное увеличение частоты выявления каротидных бляшек по мере утяжеления геометрии левого желудочка (67% → 78% → 88% → 100%) представляет собой клинически значимое наблюдение: обнаружение выраженного ремоделирования левого желудочка при эхокардиографии может служить основанием для более детального обследования каротидной системы. Наконец, совместное применение трансторакальной эхокардиографии и дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий практически не требует дополнительных затрат: оба метода являются неинвазивными, относительно недорогими и широко доступны в большинстве клиник. На практике они часто выполняются у одних и тех же пациентов по отдельности, поэтому интегративная интерпретация их результатов позволяет получить значительно более полную клиническую информацию без увеличения стоимости обследования.

Вместе с тем данное исследование имеет ряд важных ограничений. Во-первых, работа имеет пилотный дизайн, а число пациентов относительно невелико ($n = 45$), поэтому коэффициенты корреляции могут быть нестабильными и не полностью отражать истинные популяционные взаимосвязи. Во-вторых, многофакторный регрессионный анализ не проводился, то есть независимое влияние общих смешивающих факторов (confounding factors), таких как возраст, артериальная гипертензия и индекс массы тела (BMI), не было выделено. В-третьих, из-за поперечного (cross-sectional) дизайна исследования невозможно определить, какое из изменений – кардиальное или сосудистое ремоделирование – возникает раньше и в какой последовательности они развиваются. В-четвертых, аномалии были определены на основе упрощенных бинарных критериев (наличие/отсутствие), что не позволяет полностью отразить степень выраженности патологии. В-пятых, показатель LAVI не был измерен у 18 пациентов (40%); хотя это было обусловлено клиническим решением (у пациентов с визуально нормальным левым предсердием), результаты анализов, связанных с LAVI, следует интерпретировать с осторожностью. В-шестых, сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий) не были включены в текущий анализ, хотя они могут выступать важными смешива-

ющими факторами. Перечисленные ограничения являются естественными для пилотного исследования. В настоящее время проводится более крупное исследование, включающее примерно 200 пациентов, в рамках которого планируется устранить указанные ограничения и с помощью многофакторного анализа определить, являются ли выявленные кардиально-сосудистые ассоциации независимыми от общих факторов риска.

В дальнейших исследованиях планируется рассмотреть несколько ключевых направлений. Во-первых, взаимосвязи между различными кардиально-сосудистыми параметрами (например, LVMI–CCA-IMT, LAVI–каротидная бляшка и др.) будут проверены в многофакторных моделях с учетом смешивающих факторов. Во-вторых, будет оценена диагностическая ценность комбинированного сердечно-сосудистого профиля в прогнозировании подтипов инсульта. В-третьих, планируется изучить связь фенотипа «dual burden» с тяжестью инсульта, его течением в стационаре и долгосрочным прогнозом. Наконец, предполагается создание более полного интегративного модели, объединяющей не только показатели IMT и степень стеноза, но и морфологию атеросклеротических бляшек, гемодинамические параметры и эхокардиографические показатели. Такой комплексный подход может позволить более полно оценивать сердечно-сосудистый и цереброваскулярный риск у пациентов с инсультом.

Заключение. Результаты данного пилотного исследования показали, что у пациентов с острым ишемическим инсультом кардиальные и сосудистые ультразвуковые аномалии совместно встречаются в 80,0% случаев, при этом ни у одного пациента обе системы не были нормальными. Выявленная положительная тенденция между LVMI и CCA-IMT ($r = 0,263$; $p = 0,081$), а также постепенное увеличение частоты выявления каротидных бляшек по мере утяжеления геометрии левого желудочка (с 67% до 100%) указывают на возможное параллельное развитие процессов ремоделирования сердца и сосудов. Совместное применение эхокардиографии и дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий представляет собой неинвазивный, доступный и практичный метод одновременной оценки обеих систем у пациентов с инсультом. Для подтверждения независимости выявленных ассоциаций от общих факторов риска необходимы дальнейшие исследования на более крупной когорте с использованием многофакторного статистического анализа.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, et al. 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>
2. Defined Authors (Nakasoni K et al.). Combined echocardiographic and carotid duplex ultrasonographic evaluation in acute ischemic stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(7):1812–1818.
3. Di Tullio MR, Zwas DR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left ventricular mass and geometry

- and the risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2003;34(10):2380-4.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000089680.77236.60>
4. Fedak A, Ciuk K, Urbanik A. Ultrasonography of vulnerable atherosclerotic plaque in the carotid arteries: B-mode imaging. *J Ultrason*. 2020;20(81):e135-e145.
<https://doi.org/10.15557/JoU.2020.0022>
 5. GBD 2019 Stroke Collaborators. 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*. 2021;20(10):795-820.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
 6. Jordan K, Yaghi S, Poppas A, Chang AD, Mac Grory B, et al. Left Atrial Volume Index Is Associated With Cardioembolic Stroke and Atrial Fibrillation Detection After Embolic Stroke of Undetermined Source. *Stroke*. 2019;50(8):1997-2001.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025384>
 7. Kim SJ, Lee KY, Kim DK. Carotid intima-media thickness and E/e' ratio as combined predictors of large cerebral infarction. *J Neurol Sci*. 2010;297(1-2):45-49.
 8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
 9. Linde A, Defined CD. Carotid intima-media thickness and plaque in ischemic stroke: association with stroke subtypes and risk factors. *Eur J Neurol*. 2018;25(9):1126-1132.
 10. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, et al. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(15):1600-7.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.075>
 11. Seo WK, Yong HS, Koh SB, et al. Close association between left atrial volume and brain natriuretic peptide in patients with acute ischemic stroke. *J Neurol*. 2014;261(10):1957-1964.
 12. Uspidi C, Sala C, Negri F, Mancina G, Morganti A; Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens*. 2012;26(6):343-9.
<https://doi.org/10.1038/jhh.2011.104>

Статья поступила в редакцию 06.03.2026; одобрена после рецензирования 15.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 06.03.2026; approved after reviewing 15.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Хомидов Толибжон Зохиждонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
 e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
 e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
 e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан
 e-mail: 2812mardon@gmail.com

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
 e-mail: sirojiddinov_1995@email.ru

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

С. У. Акбаралиева, М. К. Атаниязов

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Цель исследования – изучить клинико-биохимические особенности течения геморрагического инсульта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа с оценкой прогностической значимости биомаркеров воспаления и повреждения сосудистой стенки – матриксной металлопротеиназы-9 (ММР-9) и цистатина С. В исследование были включены пациенты, разделенные на две группы: первая группа – больные сахарным диабетом 2 типа без острого нарушения мозгового кровообращения, вторая группа – пациенты с геморрагическим инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа. Оценка клинического состояния проводилась с использованием общепринятых неврологических шкал, а биохимические показатели определялись в сыворотке крови стандартными лабораторными методами.

Полученные результаты показали, что у пациентов с геморрагическим инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа наблюдалось достоверное повышение уровней ММР-9 и цистатина С по сравнению с пациентами, страдающими только сахарным диабетом 2 типа. Выявленные изменения отражают выраженность воспалительных процессов, эндотелиальной дисфункции и сосудистого повреждения при геморрагическом инсульте. Установлено, что повышение уровней ММР-9 и цистатина С может служить дополнительным диагностическим и прогностическим критерием тяжести течения геморрагического инсульта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Полученные данные могут быть использованы для совершенствования ранней диагностики и прогнозирования клинического исхода заболевания.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, сахарный диабет 2 типа, ММР-9, цистатин С, эндотелиальная дисфункция

Для цитирования: Акбаралиева С. У., Атаниязов М. К. КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):115-121.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF HEMORRHAGIC STROKE IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

S. U. Akbaraliev, M. K. Ataniyazov

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. The aim of this study was to investigate the clinical and biochemical features of hemorrhagic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus with an assessment of the prognostic significance of inflammatory and vascular injury biomarkers – matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) and cystatin C. The study included patients divided into two groups: the first group consisted of patients with type 2 diabetes mellitus without acute cerebrovascular events, and the second group included patients with hemorrhagic stroke associated with type 2 diabetes mellitus. Clinical status was evaluated using standard neurological scales, while biochemical parameters were determined in blood serum using standard laboratory methods.

The obtained results demonstrated that patients with hemorrhagic stroke and type 2 diabetes mellitus had significantly higher levels of MMP-9 and cystatin C compared with patients with type 2 diabetes mellitus alone. The detected changes reflect the severity of inflammatory processes, endothelial dysfunction, and vascular damage in hemorrhagic stroke. Increased levels of MMP-9 and cystatin C were found to be potential additional diagnostic and prognostic markers of disease severity in patients with hemorrhagic stroke and type 2 diabetes mellitus. The obtained data may contribute to improving early diagnosis and prediction of clinical outcomes in these patients.

Keywords: hemorrhagic stroke, type 2 diabetes mellitus, MMP-9, cystatin C, endothelial dysfunction.

For citation: Akbaraliev S. U., Ataniyazov M. K. CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF HEMORRHAGIC STROKE IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):115-121.

Stroke is the second leading cause of mortality after cardiovascular diseases and ranks third among the causes of long-term disability worldwide. Many researchers consider stroke to be an emerging epidemic of the 21st century (2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association).

Hemorrhagic stroke accounts for approximately 10–20% of all stroke cases annually. The prevalence of cerebral hemorrhage ranges from 8–15% in the United States, the United Kingdom, and Australia, and from 18–24% in Japan and Korea. The annual incidence of hemorrhagic stroke is estimated at approximately 12–15 cases per 100,000 population. The incidence is increasing in low- and middle-income countries as well as in Asian regions. Mortality rates reach 25–30% in high-income countries and 30–48% in low- and middle-income countries (Hemorrhagic Stroke – StatPearls, NCBI).

Intracerebral hemorrhage constitutes approximately 10–15% of all stroke cases, and this proportion has remained relatively stable over time. During the first year after the onset of the disease, disability occurs in 51–65% of patients depending on hematoma localization. Nearly half of the patients die within the first two days after disease onset (Global Burden of Stroke 1990–2021).

Diabetes mellitus increases the risk of stroke development by approximately three to four times and worsens clinical outcomes. Diabetes contributes to the development of cerebral microangiopathy and macroangiopathy, metabolic disorders, frequent hypo- and hyperglycemic fluctuations, as well as arterial hypertension and vascular aneurysms, all of which significantly increase the risk of hemorrhagic stroke. Hemorrhagic stroke is less common than other stroke subtypes; however, it is associated with higher mortality and disability rates and is frequently observed in middle-aged individuals.

Cystatin C is a low-molecular-weight protein continuously produced by all nucleated cells and widely used as a biomarker of renal function. Biologically, cystatin C acts as an inhibitor of cysteine proteases, including cathepsins B, H, and L, by binding to their active sites and reducing their proteolytic activity. This mechanism prevents excessive intracellular and extracellular protein degradation.

Matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) is not a direct growth factor but plays an important role in the formation of a neurotrophic environment. It participates in extracellular matrix remodeling by degrading structural barriers around damaged tissue, facilitating axonal growth, synaptic reorganization, and activation of neurotrophic factors. MMP-9 promotes the conversion of pro-BDNF into biologically active brain-derived neurotrophic factor (BDNF), which enhances neuronal survival, synaptogenesis,

and neuroplasticity. In addition, MMP-9 supports angiogenesis by facilitating the activity of vascular growth factors such as VEGF, thereby improving oxygen delivery to injured tissues and promoting neuronal migration and differentiation.

Despite advances in neuroimaging and biochemical diagnostic methods, mortality in the hyperacute and acute phases of hemorrhagic stroke remains two to three times higher than in ischemic stroke.

At present, the clinical and neurological characteristics of hemorrhagic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus, as well as specific biomarkers for early prognosis and effective therapeutic and rehabilitation approaches, remain insufficiently studied. The relevance of this problem and the presence of numerous unresolved questions served as the basis for the present study.

Aim of the study: The aim of this study was to investigate the clinical and neurological characteristics of hemorrhagic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus and to assess the predictive value of neurotrophic biomarkers in combination with neuroimaging and hemodynamic parameters for early risk stratification.

Materials and methods. The study included 30 patients with hemorrhagic stroke associated with type 2 diabetes mellitus, 30 patients with type 2 diabetes mellitus without a history of hemorrhagic stroke, and 30 healthy individuals who served as the control group. The age of study participants ranged from 25 to 80 years. The sex distribution and comorbid conditions were taken into consideration. The patients were divided into the following groups: group I – 30 patients with hemorrhagic stroke developing on the background of type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension; group II – 30 patients with type 2 diabetes mellitus without a history of hemorrhagic stroke; control group – 30 healthy individuals.

All participants underwent clinical-neurological examination, neuroimaging studies (magnetic resonance imaging – MRI and multislice computed tomography – MSCT), and evaluation using neurological scales including the Glasgow Coma Scale (GCS), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), and Barthel Index. Prognostic assessment included the HEMORR₂HAGES and HAS-BLED scoring systems. Laboratory investigations included routine blood tests and measurement of neurotrophic biomarkers, particularly matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) and cystatin C. All examinations were performed during the acute and subacute phases of hemorrhagic stroke.

Results and discussion. Thirty patients with hemorrhagic stroke were analyzed according to age and sex distribution. In Group I (type 2 diabetes mellitus with hemorrhagic stroke), 40% of patients were female (n = 12) and 60% were male (n = 18). The mean age of patients in this group was 61.87 ± 9.18 years. In Group II (patients with type 2 diabetes mellitus without hemorrhagic stroke), 63.3% were female (n = 19) and 36.7% were

male ($n = 11$). The mean age in this group was 61.70 ± 8.89 years (figure 1).

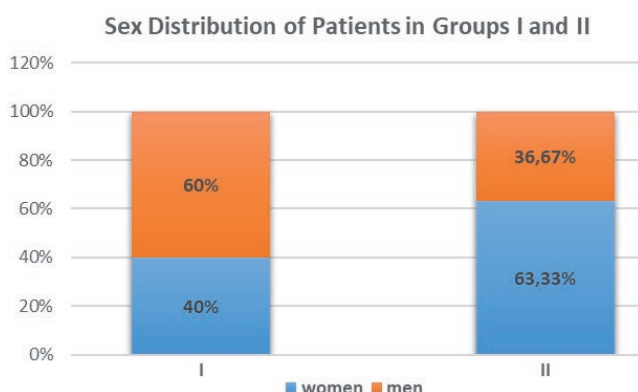


Figure 1. Demographic characteristics of the patients

Analysis of neuroimaging studies (magnetic resonance imaging – MRI and multislice computed tomography – MSCT) in patients with hemorrhagic stroke demonstrated that in Group I the distribution of hematomas was as follows: lobar hematomas were observed in 48.1% of cases ($n = 13$); deep hematomas involving the basal ganglia and thalamus were detected in 11.1% ($n = 3$); infratentorial hematomas (brainstem and cerebellar hemorrhages) and intraventricular hemorrhages were each observed in 7.4% ($n = 2$) of patients; mixed hematomas (hemorrhages involving multiple brain regions simultaneously) accounted for 25.9% ($n = 7$). The distribution of hemorrhagic stroke according to the side of brain involvement was also evaluated. In Group I, left-sided lesions (left cerebral hemisphere, thalamic region, basal nuclei, brainstem, and cerebellum) were observed in 59.3% of patients ($n = 16$), whereas right-sided lesions occurred in 25.9% ($n = 7$). In addition, bilateral hemorrhages were detected in 7.4% ($n = 2$) of cases, and isolated intraventricular hemorrhages were also observed in 7.4% ($n = 2$) (figure 2).

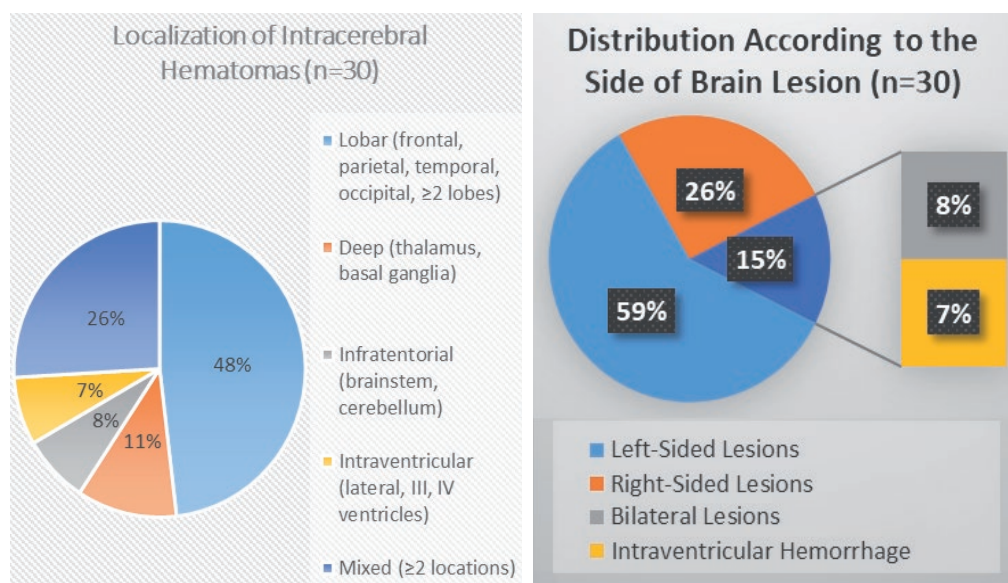


Figure 2. Hematoma localization and volume in hemorrhagic stroke

In Group I patients with hemorrhagic stroke, the level of consciousness, severity of neurological deficits, and degree of functional independence were assessed using the Glasgow Coma Scale (GCS), the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), and the Barthel Index, respectively. According to the Glasgow Coma Scale, coma was observed in 22.2% of patients ($n = 6$), while sopor (stupor) was present in 25.9% ($n = 7$) of cases. Assessment of neurological deficits using the NIHSS demonstrated very severe neurological impairment in 44.4% ($n = 12$) and severe impairment in 14.8% ($n = 4$) of patients. Evaluation of functional independence using the Barthel Index revealed severe disability in 70.4% of patients ($n = 19$) and moderate disability in 25.9% ($n = 7$). Despite treatment, the levels of consciousness remained largely unchanged, with sopor and coma persisting in 44.4% of patients ($n = 12$). Similarly, neurological deficits assessed by the NIHSS showed minimal improvement. According to the Barthel Index, severe disability remained in 59.3% of patients ($n = 16$) in Group I, indicating persistent impairment in activities of daily living. These findings may be explained by the presence of diabetic microangiopathy and macroangiopathy, as well as metabolic disturbances (table 1).

Analysis of neurotrophic biomarkers in the blood of patients on the first day after hemorrhagic stroke showed that in Group I (patients with hemorrhagic stroke and type 2 diabetes mellitus) during the hyperacute phase (Days 1–3), the mean level of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) was 415.3 ± 110.7 ng/mL (reference range: 30–150 ng/mL), while the mean level of cystatin C was 1.87 ± 0.57 mg/L (reference range: 0.6–1.0 mg/L). After treatment, during the acute phase of stroke (Days 10–21), the mean level of MMP-9 in Group I was 400.5 ± 144.0 ng/mL, while the mean level of cystatin C remained elevated at approximately 1.84 ± 0.54 mg/L (table 2).

In patients at high risk of hemorrhagic stroke, including those with type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension but without a previous history of hemorrhagic stroke, the levels of MMP-9 and cystatin C were analyzed. The mean level of MMP-9 was 273.29 ng/mL, while the mean level of cystatin C was

0.550 mg/L. An increase in MMP-9 levels (reference range: 30–150 ng/mL) and a decrease in cystatin C levels (reference range: 0.6–1.0 mg/L) may contribute to the pathogenesis and development of hemorrhagic stroke. When analyzed according to sex, the levels of these biomarkers were higher

in male patients (MMP-9 – 340.13 ng/mL; cystatin C – 0.575 mg/L) compared with female patients. The study also demonstrated that the incidence of hemorrhagic stroke was noticeably higher in men than in women, which was consistent with the observed biomarker patterns (figure 3).

Table 1.

Clinical-neurological characteristics and neurotrophic biomarker profiles of the study groups

Parametrs	Mean	SD	Mode	Q1 (25%)	Median	Q3 (75%)
Age (years)	61.87	9.18	60	57.5	62	68
Barthel index (baseline)	23.67	18.89	5	5	20	38.75
Barthel index (follow up)	35.17	22.19	5	15	42.5	55
NIHSS (baseline)	15.60	6.64	11	11	14	21.5
NIHSS (follow up)	15.00	7.10	10	10	14	20.75
Hematoma volume (sm ³)	25.91	18.31	12.83	12.21	17.53	40.50
Cystatin-C (days 1–3)	1.90	0.58	1.403	1.52	1.72	2.50
Cystatin-C (days 10–21)	1.70	0.65	1.112	1.14	1.60	2.09
MMP-9 (days 1–3)	415.67	107.27	480	340	405	480
MMP-9 (days 10–21)	404.50	139.46	350	300	405	508

Table 2.

Dynamics of Biomarkers in Group I Patients

I st group	Days 1–3	Days 10–21
MMP9 ng/mL	415.3 ± 110.7	400.5 ± 144.0
Cystatin C mg/L	1.87 ± 0.57	1.70 ± 0.65

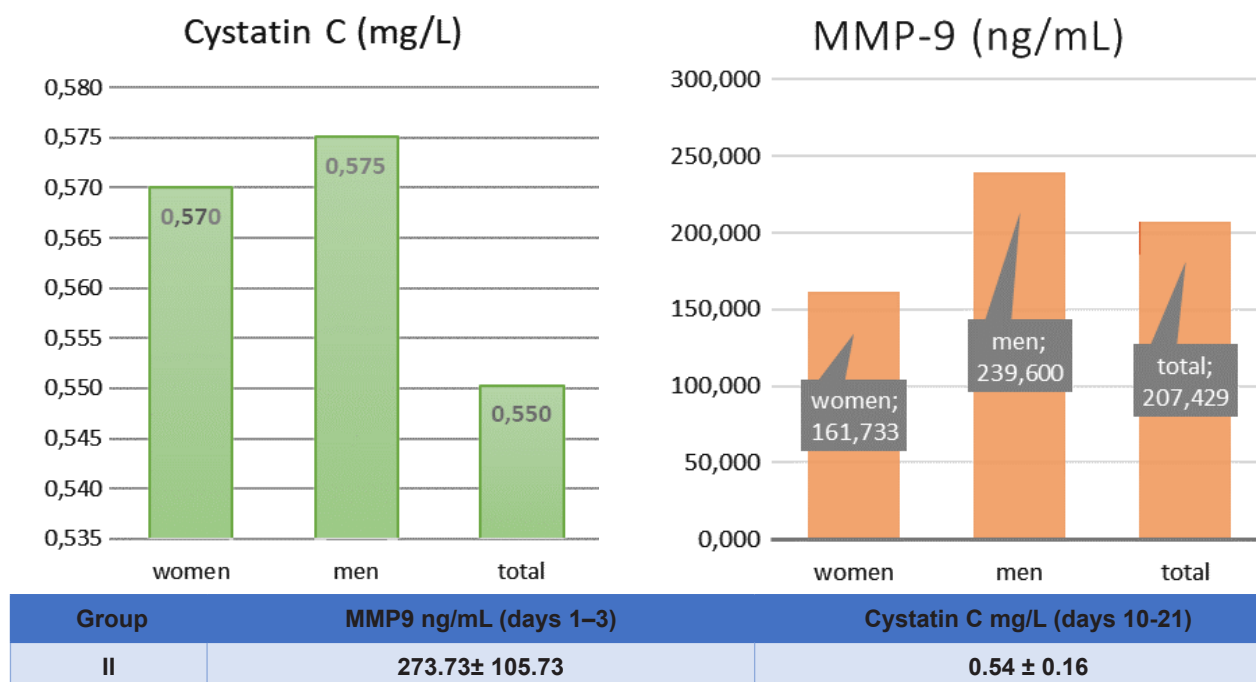


Figure 3. Levels of cystatin C and MMP-9 in patients with type 2 diabetes mellitus

Analysis of biochemical blood parameters and coagulation profiles in this group of patients did not

reveal significant deviations from normal reference values (table 3).

Table 3.

Analysis of Clinical-Neurological Parameters and Neurotrophic Biomarkers in the Study Groups

Parametrs	Mean	SD	Mode	Q1 (25%)	Median	Q3 (75%)
Age	61.70	8.89	65	57.75	63.5	65.75
HAS-BLED	3.27	1.08	3	2.25	3	4
HEMORR ₂ HAGES	3.70	1.26	4	3	4	4
Cystatin-C (mg/L)	0.54	0.16	0.392	0.392	0.56	0.59
MMP-9 (ng/mL)	273.73	105.73	280	194	240	302.5
Glucose (mmol/L)	10.99	3.12	12.8	8.2	10.35	13.2
Platelet Count ($\times 10^9/L$)	206.43	44.68	170	174	191	222.25
APTT (sec)	25.34	2.68	24	24	25.05	26.1
PTI (sek/%)	14.52	1.63	14.3	13.2	14.3	15.7
INR	1.26	0.20	1.5	1.12	1.245	1.435
Fibrinogen (mg/dL)	384.23	59.09	310	338	377	420.75
Thrombotest	4.97	0.32	5	5	5	5

The risk of intracerebral hemorrhage in this group of patients was evaluated using the HEMORR₂HAGES and HAS-BLED scoring systems. The mean scores were 3.3 points (moderate bleeding risk: 3–4 points) according to the HEMORR₂HAGES scale and 3.7 points (high bleeding risk: ≥ 3 points) according to the HAS-BLED scale. According to both scales, the risk of hemorrhagic stroke was higher in men than in women. In male patients, the mean scores were 3.67 points on the HEMORR₂HAGES scale and 4.13 points on the HAS-BLED scale, whereas in female patients the corresponding values were 2.93 and 3.27 points, respectively (figure 4).

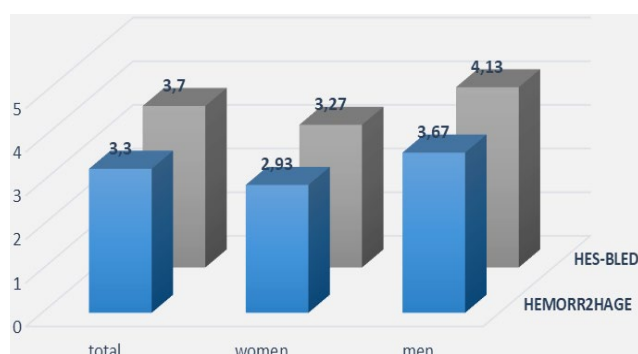


Figure 4. Analysis of clinical scale scores in the study groups

The levels of blood glucose, cystatin C, and MMP-9, as well as the scores of the HAS-BLED and HEMORR₂HAGES scales in patients with type 2 diabetes mellitus, were evaluated using the Shapiro-Wilk test. All variables demonstrated a non-normal distribution ($p < 0.05$). Therefore, Spearman's rank correlation analysis was used to assess the relationships between the studied parameters. A moderate positive correlation was found between the HAS-BLED score and MMP-9 levels ($r = 0.442$, $p = 0.014$), while cystatin C showed a weak-to-moderate positive correlation with the HAS-BLED score ($r = 0.397$, $p = 0.029$). No statistically significant correlation was found between blood glucose levels and the HAS-BLED score ($r = -0.186$, $p = 0.324$). Similarly, the HEMORR₂HAGES score demonstrated

a moderate positive correlation with MMP-9 levels ($r = 0.458$, $p = 0.010$) and cystatin C levels ($r = 0.432$, $p = 0.017$). No statistically significant correlation was observed between blood glucose levels and the HEMORR₂HAGES score ($r = -0.182$, $p = 0.336$) (table 4).

Table 4.

Results of biostatistical analysis in the study groups

Parametr	HES-BLED		HEMORR ₂ HAGE	
	r	p	r	p
Cystatin-C	0.397	0.029	0.432	0.017
MMP-9	0.442	0.014	0.458	0.010
Qand	-0.186	0.324	-0.182	0.336

According to the receiver operating characteristic (ROC) analysis in patients with type 2 diabetes mellitus, cystatin C (AUC = 0.69) and MMP-9 (AUC = 0.72) demonstrated a reliable association with hemorrhagic risk scales. In contrast, blood glucose levels did not demonstrate significant diagnostic value. The combined biomarker model showed a higher diagnostic performance with an area under the curve (AUC) of 0.80, indicating that the combined use of biomarkers has greater diagnostic accuracy for identifying patients at high risk of hemorrhagic stroke (figure 5).

Correlation analysis performed in patients with hemorrhagic stroke developing on the background of type 2 diabetes mellitus during the hyperacute phase (Days 1–3) demonstrated relationships between neurological scales (NIHSS, Glasgow Coma Scale, and Barthel Index) and biomarkers (cystatin C and MMP-9) as well as blood glucose levels. During the 1–3 day period, MMP-9 levels showed a moderate negative correlation with functional status according to the Barthel Index ($r = -0.49$, $p = 0.005$). In addition, MMP-9 demonstrated a moderate positive correlation with hematoma volume ($r = 0.46$, $p = 0.010$). A statistically significant negative correlation was also observed between MMP-9 levels and the Glasgow Coma Scale ($r = -0.37$,

$p = 0.042$). No significant correlations were found between cystatin C, blood glucose levels, and the studied clinical scales during this period.

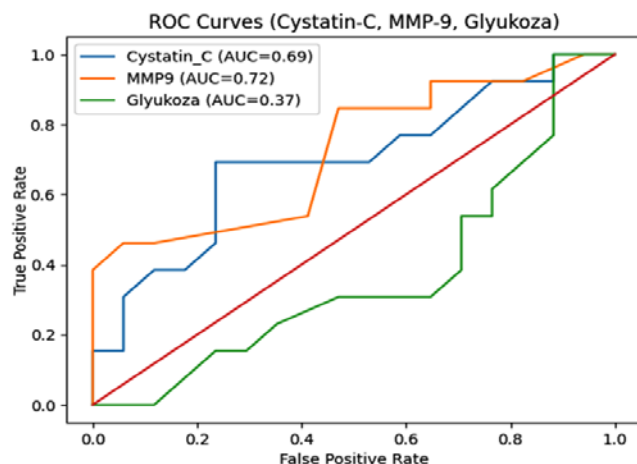


Figure 5. Receiver operating characteristic (ROC) analysis of cystatin C, MMP-9 and blood glucose levels in patients with type 2 diabetes mellitus

During the subacute phase (Days 10–21), MMP-9 levels showed a strong negative correlation with functional outcome according to the Barthel Index ($r = -0.72$, $p < 0.001$) and a strong positive correlation with neurological deficit severity according to the NIHSS ($r = 0.65$, $p < 0.001$). A strong negative correlation was also observed between MMP-9 levels and the Glasgow Coma Scale ($r = -0.66$, $p < 0.001$). Cystatin C levels demonstrated a moderate association with functional status ($r = -0.57$, $p = 0.001$).

Comparative analysis between the hyperacute (Days 1–3) and subacute (Days 10–21) phases revealed a statistically significant increase in the Barthel Index during Days 10–21, indicating functional recovery ($p = 0.00043$). A significant decrease in cystatin C levels was observed, indicating a favorable biomarker dynamic ($p = 0.0068$). Although MMP-9 levels showed a moderate decrease, this change did not reach statistical significance ($p = 0.41$), possibly due to high interindividual variability.

Table 5.

Changes in Clinical and Biochemical Parameters in Patients with Hemorrhagic Stroke and Type 2 Diabetes Mellitus at Days 1–3 and 10–21

Parametr	1–3 kun Mean±SD	Days 1–3 Median [IQR]	Days 10–21 Mean±SD	Days 10–21 Median [IQR]	$\Delta(10-21-1-3)$ Mean±SD	Test	p
Barthel index	24 ± 19	20 [5–39]	35 ± 22	42 [15–55]	12 ± 14	Wilcoxon	0.00043
NIHSS	16 ± 7	14 [11–22]	15 ± 7	14 [10–21]	–1 ± 2	Wilcoxon	0.1115
GCS	11 ± 4	13 [9–14]	12 ± 4	13 [9–15]	0 ± 2	Wilcoxon	0.2559
Cystatin-C (mg/L)	1.90 ± 0.58	1.72 [1.52–2.50]	1.70 ± 0.65	1.60 [1.14–2.09]	–0.20 ± 0.37	Paired t-test	0.00679
MMP-9 (ng/mL)	416 ± 107	405 [340–480]	404 ± 139	405 [300–508]	–11 ± 73	Paired t-test	0.4085

The prognostic value of biomarkers was evaluated in patients with hemorrhagic stroke developing on the background of type 2 diabetes mellitus during the hyperacute phase (Days 1–3) and the subacute phase (Days 10–21). According to the receiver operating characteristic (ROC) analysis, during the hyperacute phase (Days 1–3), MMP-9 demonstrated good discriminative ability for predicting poor functional outcome (Barthel Index < 40) with an area under the curve (AUC) of 0.74, while cystatin C showed acceptable diagnostic performance (AUC = 0.66). During the subacute phase (Days 10–21), the prognostic performance of biomarkers further improved. MMP-9 demonstrated high diagnostic accuracy with near-excellent discrimination (AUC = 0.91). Cystatin C also showed good prognostic performance (AUC = 0.77), although its diagnostic accuracy remained lower compared to MMP-9 (figure 6).

The results indicate that MMP-9 represents the strongest biomarker for predicting functional outcomes in hemorrhagic stroke, particularly during the subacute phase. Although cystatin C demonstrated additional prognostic value, its discriminative ability was lower compared with MMP-9. The increase in prognostic performance of

biomarkers over time reflects the dynamic nature of pathological processes in hemorrhagic stroke.

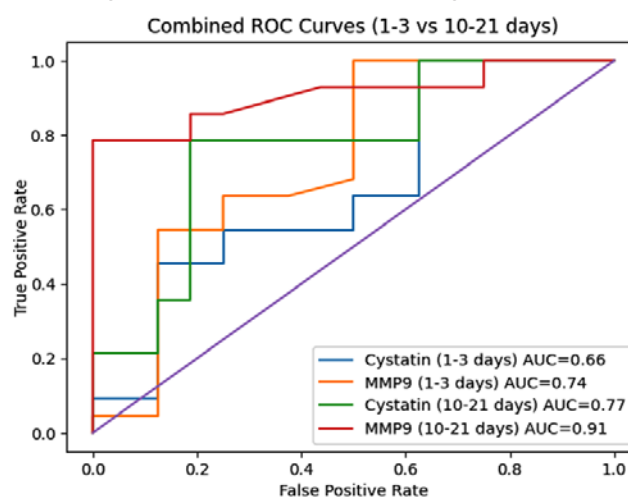


Figure 6. ROC curve analysis of MMP-9 and cystatin C in the hyperacute and subacute phases of hemorrhagic stroke

Conclusions.

Hemorrhagic stroke developing on the background of type 2 diabetes mellitus is characterized by a severe clinical course, with the majority of patients

demonstrating severe neurological deficits and significant functional disability. Diabetic microangiopathy, macroangiopathy, and metabolic disturbances contribute substantially to disease severity.

During the hyperacute phase (Days 1–3), MMP-9 levels demonstrated significant correlations with functional status (Barthel Index), neurological deficit severity (NIHSS), and hematoma volume, indicating that MMP-9 may serve as an early biomarker of hemorrhagic stroke severity. In contrast, cystatin C and blood glucose levels did not show significant correlations at this stage.

During the subacute phase (Days 10–21), MMP-9 emerged as a strong predictor of functional outcome

(AUC = 0.91), whereas cystatin C showed moderate prognostic value (AUC = 0.77). The increasing prognostic value of biomarkers over time reflects the dynamic progression of pathological processes.

In patients with type 2 diabetes mellitus, MMP-9 and cystatin C levels demonstrated moderate positive correlations with HAS-BLED and HEMORR₂HAGES scores. The combined ROC model (AUC = 0.80) showed that the simultaneous use of biomarkers provides high diagnostic accuracy for identifying hemorrhagic risk.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am J Med Sci.* 2016;351(4):380-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2016.01.011>
2. Golubev AM, Grechko AV, Govorukhina MA, Zakharchenko VE, Kuzovlev AN, Petrova MV. Molecular markers of hemorrhagic stroke. *General Reanimatology.* 2020;16(3):34-45. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-3-34-45>
3. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2022;53(7):e282-e361. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>
4. He Q, Wang W, Zhang Y, Xiong Y, Tao C, et al. Global, Regional, and National Burden of Stroke, 1990–2021: A Systematic Analysis for Global Burden of Disease 2021. *Stroke.* 2024;55(12):2815-2824. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.048033>
5. Kase C.S., Caplan L.R. Intracerebral Hemorrhage. *Lancet.* 2022;400:130–144.
6. Kuohn LR, Leasure AC, Acosta JN, Vanent K, Murthy SB, et al. Cause of death in spontaneous intracerebral hemorrhage survivors: Multistate longitudinal study. *Neurology.* 2020;95(20):e2736-e2745. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000010736>
7. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation.* 2024;149(8):e347-e913. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001209>
8. Montaner J., Alvarez-Sabín J. Blood Biomarkers to Guide Stroke Management. *The Lancet Neurology.* 2022;21:718–730.
9. Pikula A. Stroke and Diabetes. In: Handbook of Clinical Neurology. 2015;126:125–137.
10. Shlipak M.G., Mattes M.D., Peralta C.A. Update on Cystatin C: Incorporation Into Clinical Practice. *American Journal of Kidney Diseases.* 2022;80(1):1-15.
11. Wang X, Lo EH. Triggers and mediators of hemorrhagic transformation in cerebral ischemia. *Mol Neurobiol.* 2003;28(3):229-44. <https://doi.org/10.1385/MN:28:3:229>
12. Yang J., Zhang X., Fan H. et al. Matrix Metalloproteinase-9 and Blood–Brain Barrier Disruption in Intracerebral Hemorrhage. *Journal of Neuroinflammation.* 2021;18:203

Статья поступила в редакцию 12.03.2026; одобрена после рецензирования 15.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 12.03.2026; approved after reviewing 15.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Акбаралиева Сайера Умаржоновна, базовый докторант кафедры неврологии и преподаватель кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: akbaraliyevayasayyora330@gmail.com, akbaraliyevayasayyora821@gmail.com

Атаниязов Максуджан Камаладдинович, к.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: maksudnev@mail.ru

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕДУЛЛОБЛАСТОМЫ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРОМ

Э. А. Михаелян, Ю. Л. Овчаренко, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Медуллобластома является одной из наиболее распространенных злокачественных опухолей центральной нервной системы у детей. Данное новообразование относится к эмбриональным опухолям мозжечка и характеризуется быстрым ростом, высокой склонностью к метастазированию по ликворным путям и неблагоприятным прогнозом при поздней диагностике. В статье представлен клинический случай пациента с медуллобластомой IV желудочка головного мозга с множественными метастазами в структуры головного и спинного мозга. Пациент проходил обследование и лечение в отделении нейрохирургии и детской онкологии. Рассматриваются особенности клинической картины, диагностики, лечения и динамического наблюдения пациента.

Ключевые слова: медуллобластома, опухоль головного мозга, метастазы ЦНС, детская онкология.

Для цитирования: Михаелян Э. А., Овчаренко Ю. Л., Минаева О. А., Колесникова Е. В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕДУЛЛОБЛАСТОМЫ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРОМ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):122-126.

A CLINICAL CASE OF MEDULLOBLASTOMA WITH METASTATIC NATURE

E. A. Mikhaelyan, Y. L. Ovcharenko, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Medulloblastoma is one of the most common malignant tumors of the central nervous system in children. This neoplasm is associated with embryonic tumor diseases and is characterized by accelerated development, a high tendency to metastasize via the cerebrospinal fluid pathways, and a poor prognosis with late diagnosis. This article presents a case of a patient with medulloblastoma of the fourth ventricle of the brain with multiple metastases throughout the brain and spinal cord. The patient underwent treatment in the neurosurgery and pediatric oncology departments. The clinical presentation, diagnosis, treatment, and follow-up of the patient are discussed.

Key words: medulloblastoma, brain tumor, CNS metastases, pediatric oncology.

For citation: Mikhaelyan E. A., Ovcharenko Y. L., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. A CLINICAL CASE OF MEDULLOBLASTOMA WITH METASTATIC NATURE. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):122-126.

Медуллобластома – это солидная опухоль высокой степени злокачественности [6]. Болезнь появляется тогда, когда клетки мозжечка начинают мутировать. Так как опухоль с самого начала вырастает в центральной нервной системе (ЦНС), то врачи говорят в этом случае о первичной опухоли ЦНС [4]. То есть это не метастазы от других злокачественных опухолей, которые выросли в других органах и их раковые клетки проникли в центральную нервную систему.

Медуллобластома – это так называемая эмбриональная опухоль. Это значит, что она появляется из совершенно незрелых и недифференцированных клеток центральной нервной системы [5]. Поэтому медуллобластомы характеризуются

быстрым ростом и агрессивным течением заболевания.

Из мозжечка клетки медуллобластомы бесконтрольно прорастают в соседние ткани, например, в ствол головного мозга. Также они могут распространяться в желудочковую систему мозга, в частности в четвертый желудочек, который расположен в задней черепной ямке [7]. Когда опухолевые клетки распространяются через спинномозговую жидкость (ликвор), то в центральной нервной системе формируются метастазы опухоли [5]. Почти у трети заболевших детей на момент постановки диагноза уже выявляются метастатические очаги в структурах центральной нервной системы [7]. У части пациентов опухолевые клетки могут обнаруживаться

в спинномозговой жидкости при цитологическом исследовании [2]. Метастазы за пределами центральной нервной системы встречаются крайне редко, однако в отдельных случаях возможно поражение костей, костного мозга, легких или лимфатических узлов [5].

Для диагностики медуллобластомы проводится тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование пациента и применение современных методов нейровизуализации [1]. К основным инструментальным методам диагностики относятся магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), которые позволяют определить локализацию опухоли, ее размеры, распространенность процесса и наличие метастатического поражения центральной нервной системы [1].

На полученных изображениях можно определить расположение опухоли, ее границы, отношение к соседним структурам головного мозга, а также выявить признаки гидроцефалии [1].

Для окончательного подтверждения диагноза необходимо проведение гистологического и молекулярно-генетического исследования опухолевой ткани [3]. Как правило, образец ткани получают во время хирургического вмешательства при удалении опухоли или при проведении биопсии.

За последние годы объем гистологических и молекулярно-генетических исследований значительно расширился. Современные лабораторные методы позволяют детально изучить молекулярно-генетические характеристики опухоли, что существенно повышает точность диагностики и помогает определить прогноз заболевания [4].

Полученные результаты также используются при выборе оптимальной тактики лечения пациента. В настоящее время лечение медуллобластомы включает комплексный подход, который может включать хирургическое вмешательство, полихимиотерапию и лучевую терапию [3, 6].

Дети с медуллобластомой должны получать лечение в специализированных медицинских центрах, имеющих опыт в области детской онкологии и нейрохирургии [4]. Лечение проводится мультидисциплинарной командой специалистов, включающей нейрохирургов, детских онкологов, неврологов, радиологов и специалистов по реабилитации. Современные программы терапии направлены не только на достижение ремиссии заболевания, но и на минимизацию побочных эффектов и отдаленных осложнений лечения [3, 6].

Цель исследования провести анализ истории болезни пациента с медуллобластомой IV желудочка головного мозга с множественным метастатическим поражением центральной нервной системы (медуллобластома МЗ по Чангу) а также изучение особенностей клинического течения, диагностики и комплексного лечения данного заболевания у детей.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ данных истории пациента Т., 2014 года рождения, находившегося на стац-

онарном лечении в многопрофильном учреждении г. Ставрополя 2022-2023 г. с диагнозом. В рамках методологии исследования были проанализированы научные публикации, статьи и исследования, доступные в электронных базах данных eLibrary, PubMed и Medline, с применением подходов анализа и синтеза информации.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай.

Пациент Т., 8 лет. Со слов матери, с сентября эписоды повторных рвот, онемение ноги, с конца сентября частые головные боли, с 01.10.2022 г., судорожные подергивания в правой ноге и руке. Ребенок госпитализирован в педиатрическое отделение по месту жительства, выполнено КТ ГМ 03.10.2022г. – КТ – картина объемного образования IV желудочка, вероятно медуллобластома. Вторичное поражение головного мозга с супра- и субтенториальной локализацией. Тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия, отек головного мозга. 04.10.2022 г. переведен в отделение нейрохирургии ГБУЗ СК СККБ.

МРТ головного мозга (05.10.2022): МР – картина объемного образования червя мозжечка с окклюзией IV желудочка, вклиниванием миндалин мозжечка в БЗО, многоочаговым поражением обоих полушарий мозжечка, большого мозга вторичного метастатического характера. Окклюзионная гидроцефалия.

10.10.2022 г. была проведена биопсия опухоли, постановка ВПШ положении лежа на спине. Налажено фрезевое отверстие в точке Денди справа. Пунктирован задний рог правого бокового желудочка, получен ликвор светлого цвета под давлением. Ликвор отправлен на лабораторное исследование. Выполнена пункция кисты, далее взята ткань опухоли на гистологию. Гистологическое исследование: в ткани головного мозга выявляется инфильтративно-растущая опухолевая ткань из анаплазированных полиморфных элементов, формирующих ритмические ряды и иррегулярные бессосудистые псевдорозетки с многочисленными патологическими митозами.

Госпитализирован в отделение гематологии и детской онкологии для дообследования и выработки тактики терапии.

Неврологический статус при поступлении. Сознание: ясное, инструкции выполняет Зрачки: округлой формы, D=S. Реакция зрачка на свет прямая: живая, D=S. Лицо симметрично, нистагма нет. 12-я пара: язык – легкая девиация в право. Рефлексы сухожильные, периостальные: с верхних конечностей D=8 умеренные, с нижних конечностей D=S повышены. Патологические знаки: отрицательные. Координация движений в позе Ромберга: устойчив с некоторым пошатыванием, ПНП выполняет удовлетворительно. Менингеальные симптомы: отрицательные.

Заключение офтальмолога: застойный диск зрительного нерва обоих глаз.

Учитывая жалобы, анамнез, неврологический статус и доподнительные методы исследования был выставлен диагноз: Медуллобластома, классический вариант, с многоочаговым поражением головного мозга; спинного мозга вторичного метастатического характера.

Выполнено МРТ с КУ головного (28.11.2022) и спинного мозга (31.10.2022) на базе КДКБ, проведен референс данных исследований. Референс МРТ головного и спинного мозга с КУ на базе НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева 09.11.2022. Представлено МРТ головного мозга с контрастным усилением. Постконтрастные T1-BI есть только в режиме 3D-GE, стандартные T1-SE/FSE отсутствуют. В полости IV желудочка, с распространением в область левого мостомозжечкового угла, определяется опухолевое образование

неправильной формы солидно-кистозной структуры, с наличием участка геморрагического (высокого на нативных. T1-BI) сигнала, частично накапливающее контрастное вещество, с признаками ограничения диффузии (может соответствовать медуллобластоме). Его видимые размеры – без явной динамики по сравнению с предыдущим МРТ от 5.10.22. По мягким оболочкам наружных ликворных пространств (как инфра-, так и супратенториально) определяются множественные, преимущественно накапливающие контрастное вещество узловые метастазы, частично с кистозным компонентом. У метастаза в левой лобно-теменной области значительно уменьшился кистозный компонент (и, немного, солидный) – состояние после пункции/биопсии. В остальном метастазы без явной динамики. Убедительных данных за наличие метастатического поражения оболочек желудочковой системы не получено.

Представлено МРТ позвоночника с контрастным усилением постконтрастные сагиттальные T1-BI выполнены только в режиме 3D, с подавлением сигнала жира. Постконтрастные аксиальные T1-BI отсутствуют. На представленных изображениях отмечается выраженное диффузно-очаговое метастатическое поражение оболочек спинного мозга (преимущественно на шейном и грудном уровне), без убедительной динамики по сравнению с предыдущим МРТ от 5.10.22г.

Была проведена люмбальная пункция. Ликворограмма 01.11.2022 – Цитоз 4 в/мкл. Цвет – бесцветный, реакция Панди (+), белок 0,18 г/л. Атипичных клеток не обнаружено.

Референс гистологии НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева – Медуллобластома, классический вариант, WHO Grade 4.

Генетическое исследование ткани опухоли 29.11.2022 – при цитогенетическом исследовании методом FISH амплификации генов C-MYC и N-MYC не выявлено.

Выполнена ТМК со специалистами НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева 21.11.2022 – учитывая гистологический диагноз, наличие массивного опухолевого образования с метастатическим распространением, длительный срок без специфической терапии в срочном порядке показано начало терапии в рамках протокола HIT MED 2015 – проведение первого блока SKK (4 элемента ПХТ). Для осуществления интравентрикулярных введений метотрексата в рамках протокола рекомендована постановка резервуара Оммайа. Контроль МРТ ЦНС с КУ после 1го блока SKK.

С 21.11.22 по 01.12.2022 находился в отделении нейрохирургии СККБ. 29.11.22 – Вентрикулостомия. КТ головного мозга от 30.11.22 – состояние после КПТ слева, ВПШ (10.22). Состояние после вентрикулостомии, установки резервуара Оммайа (29.11.2022). Объемное образование мозжечка. Окклюзионная три-вентрикулярная гидроцефалия. Вклинение миндалин мозжечка в БЗО. Изменения таламуса слева, вероятно mts. Гиподенсивный участок левой гемисферы мозжечка, рекомендовано дифференцировать кистозную трансформацию/ишемический инсульт.

01.12.2022 в компенсированном состоянии госпитализирован. В КДКБ для проведения специфической ПХТ. Терапия по протоколу HIT 2000, рукав АВ4-М2-4. Режим SKK 1-ый блок с 05.12.2022 по 08.12.2022 (Эндоксан, Винкрестин, Урометоксан, Метотрексат)

Протокол магнитно-резонансного томографического исследования от 02.12.2022

В задней черепной ямке в проекции задненижней стенке 4 желудочка с распространением на область левого мостомозжечкового угла мозжечка выявлено наличие дополнительного гетерогенного объемного образования, неправильной вытянутой формы, с четкими волнистыми контурами кистозно-солидной структуры, размерами 44х35х48 мм с включениями де-

риватов гемоглобина. Образование распространяется на левую ножку мозжечка, сдавливает и дислоцирует передний ствол мозга, стенку 4 желудочка, с дислокацией в большое затылочное отверстие. После контрастирования образование неоднородно накапливает контрастный препарат в обоих полушариях мозжечка, а также субкортикально и кортикально в гемисферах головного мозга определяются множественные образования, полиморфные гетерогенные, одни солидного характера (в обеих полушариях мозжечка, больших полушарий мозга, черве, шишковидной железе от 5мм до максимально размером 22х14мм с признаками перифокального отека), другие кистозного (проекция левой гемисферы мозжечка множественные максимальными размерами до 19х10х15 мм).

После усиления неоднородно и неравномерно накапливают контрастный препарат солидные образования, кистозные по контуру. По мягким оболочкам инфра- и супратенториально определяются так же множественные узловые метастазы. Также отмечается накопление контрастного препарата оболочками головного мозга в проекции теменной отдела слева. Количество образований в динамике прежние. Боковые желудочки симметричны, контуры четкие, ровные, в динамике размеры выросли, расширены: передние рога до 9мм, на уровне треугольников до 21 мм, третий желудочек 8мм. Сосудистые сплетения желудочков обычной структуры, симметричны. IV-й желудочек несколько расширен, деформирован. Сильвиев водопровод сужен. Базальные цистерны сужены.

На серии томограмм получены изображения позвоночника и спинного мозга от C1 до Th5. В проекции визуализированного шейного отдела спинного мозга визуализируются множественные, с тенденцией к слиянию, овальной неправильной формы дополнительные образования гипоинтенсивной структуры от 1,2 мм в диаметре умеренного накапливающие контрастный препарат. Заключение: МР-признаки медуллобластомы 4 желудочка, с множественными рассеянными узловыми метастазами (многоочаговым поражением гемисфер мозжечка и большого мозга и их оболочек, а также шейного отдела спинного мозга вторичного характера) без явной динамики в сравнительной оценке от предыдущего исследования. Состояние после ВЖШ. Отрицательная динамика в плане появления внутренней гидроцефалии.

Протокол магнитно-резонансного томографического исследования от 06.12.2022. В проекции спинного мозга визуализируются множественные, с тенденцией к слиянию, овальной неправильной формы дополнительные образования гетерогенной структуры, от 3,6 мм в диаметре и более до 11,6 мм (до уровня Th12-L1) с тенденцией к слиянию в шейном и грудном отделе, большинство из которых от умеренного до интенсивного накапливают контрастный препарат. Так же отмечается накопление контраста оболочками спинного мозга. Заключение: МР-признаки дополнительных образований спинного мозга. Этиология? Вероятнее всего вторичного характера.

Протокол компьютерного томографического исследования от 15.12.2022. В проекции затылочных долей отмечаются гиперденсные участки овально-округлой формы, с достаточно ровными, четкими контурами, размерами до 14,0х10,0х15,3 мм и менее. В проекции задней стенки IV-го желудочка визуализируется дополнительная структура неправильной формы, с ровными, нечеткими контурами, ориентировочными размерами 38,5х31,7х38,3 мм, с наличием участков обызвествлений. В проекции задней черепной ямки визуализируются ограниченные участки скопления ликвора справа до 6,9х7,2х8,1 мм, слева-17,0х9,1х12,3 мм. Пневматизации верхнечелюстных пазух неравномерно пристеночно снижена за счет утолщения слизистой, слева субтотально. Снижение

пневматизации лобной пазухи, основной пазухи и клеток решетчатой кости, более выражено слева. Носовая перегородка несколько отклонена влево.

Состояние после VP-шунтирования. Дистальные концы шунтов расположены в проекции переднего правого рога, и, вероятно, в паренхиме, перивентрикулярно дорсомедиально от заднего правого рога. Заключение: КТ – признаки дополнительного образования IV-го желудочка с узловыми mts. КТ-признаки ликворных кист ЗЧЯ. КТ-признаки катарального пансинусита. Состояние после VP-шунтирования.

Пациент поступил на лечение в отделение гематологии и детской онкологии, где находился с 16.01.2023 по 03.02.2023. Состояние ухудшилось в ночь с 28 на 29 января: нарушение уровня сознания, ограничение активных движений в конечностях и речевого контакта, дрожь в теле, носовое кровотечение, общая слабость. Ночью осмотрен неврологом 29.01.2023 03:00 ч. Жалобы: нарушение уровня сознания, ограничение активных движений в конечностях и речевого контакта, дрожь в теле, носовое кровотечение, общая слабость. Объективно: Общее состояние: тяжелое. Судорог на момент осмотра нет. Неврологический статус: Сознание: оглушение, вялый, сонливый. Дезориентирован во времени и пространстве, на вопросы не отвечает, инструкции выполняет избирательно, речевой контакт затруднен, двигательная реакция на боль сохранена. Взгляд не фиксирует, за молоточком не прослеживает. Глаза по просьбе открывает с трудом. Реакция зрачка на свет прямая: снижена, D=S. 5-я пара: без патологии. 7-я пара: асимметрия носогубных складок. 10-я пара: глотание – периодически поперхивается. Расстройства движений: тетрапарез с преобладанием правостороннего. Рефлексы сухожильные, периостальные: с рук D=S, оживлены; с ног D=S, высокие. Мышечный тонус: с рук D>S, с ног D>S. Патологические знаки: с-м Бабинского (+) с двух сторон. Координация движений не выполняет. Вегетативная нервная система: астенизирован. Эмоционально лабилен.

29 января выполнено КТ головного мозга – На серии компьютерных томограмм и мультипланарных реконструкций получено изображение суб- и супратенториальных структур головного мозга. Череп мезоцефалической конфигурации. Гемисферы симметричны. Борозды и извилины четкие, симметричные, не расширены. Субарахноидальные пространства не расширены. Желудочковая система мозга не дилатирована. 3 желудочек не расширен, не деформирован.

Паренхима мозга в целом обычной денситометрической плотности (+28– +42 HU). В проекции затылочных долей отмечаются гиперденсные участки овально-округлой формы, с достаточно ровными, четкими контурами, размерами до 14x11x15 мм и менее. В проекции задней стенки IV желудочка визуализируется.

Протокол компьютерного томографического исследования от 29.01.2023. Заключение: КТ – признаки дополнительного образования IV-го желудочка с признаками вторичного поражения паренхимы головного мозга и мозжечка, с признаками пролабирования в БЗО до 6 мм. КТ-признаки ликворных кист ЗЧЯ. Рекомендации по дополнительному или контрольному обследованию: данное заключение не является диагнозом и должно быть интерпретировано лечащим врачом на основании клинко-анамнестических и других лабораторных исследований.

30.01.2023 г. Определение прокальцитонина в сыворотке крови, 0,11 нг/мл.

Пациент получал лечение: 2 элемент блока SKK, метотрексат, винкристин, лейковорин, 3 элемент блока SKK. Лучевая нагрузка 0,3 МЗВ.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует тяжелое течение классической медуллобластомы у ребенка 8 лет, характеризующееся ранним массивным метастатическим поражением ЦНС и рефрактерностью к начатой полихимиотерапии. Несмотря на своевременную диагностику, многоэтапное хирургическое лечение (включая шунтирующие операции и установку резервуара Оммайя) и инициацию терапии по протоколу НТ 2000, достичь контроля над заболеванием не удалось, что подтверждено данными нейровизуализации и дальнейшим летальным исходом. Данный случай подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода с участием нейрохирургов, онкологов, неврологов и реаниматологов, важность ранней диагностики подобных заболеваний, а также необходимость поиска новых терапевтических стратегий для пациентов с метастатическими и рефрактерными формами медуллобластомы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Barkovich AJ, Raybaud C. Pediatric Neuroimaging. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2019. 1100 p.
2. Ellison DW. Childhood medulloblastoma: novel approaches to the classification of a heterogeneous disease. *Acta Neuropathol.* 2010;120(3):305-16. <https://doi.org/10.1007/s00401-010-0726-6>
3. Gajjar AJ, Robinson GW. Medulloblastoma-translating discoveries from the bench to the bedside. *Nat Rev Clin Oncol.* 2014;11(12):714-22. <https://doi.org/10.1038/nrclinonc.2014.181>
4. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous Sys-

tem. *Acta Neuropathologica.* 2021;141(1):1–23. <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02238-5>.

5. Northcott PA, Robinson GW, Kratz CP, Mabbott DJ, Pomeroy SL, et al. Medulloblastoma. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1):11. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0063-6>
6. Packer RJ, Pfister SM, Bouffet E. Pediatric medulloblastoma: current concepts in diagnosis and treatment. *Lancet Oncology.* 2017;18(3):e157–e171.
7. Taylor MD, Northcott PA, Korshunov A, Remke M, Cho YJ, et al. Molecular subgroups of medulloblastoma: the current consensus. *Acta Neuropathol.* 2012;123(4):465-72. <https://doi.org/10.1007/s00401-011-0922-z>

Статья поступила в редакцию 05.03.2026; одобрена после рецензирования 14.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 05.03.2026; approved after reviewing 14.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Михаелян Эдуард Арменович, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: eduardstav2004@gmail.com

Овчаренко Юрий Леонидович, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: 666333777.com@gmail.com

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

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

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616-006.03

НЕТИПИЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

О. Дж. Отакпо, А. И. Раевская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. В статье представлено клиническое наблюдение менингиомы головного мозга, дебютировавшей изолированными нейрокогнитивными расстройствами при отсутствии классической очаговой неврологической симптоматики. У пациента 58 лет с прогрессирующим снижением памяти и внимания по данным МРТ была выявлена опухоль лобной доли. После хирургического удаления менингиомы отмечен значительный регресс когнитивных нарушений. Данный случай подчеркивает необходимость нейровизуализации у пациентов с быстро прогрессирующими когнитивными изменениями для исключения объемного процесса.

Ключевые слова: менингиома, опухоль, когнитивные нарушения, снижение памяти, снижение внимания

Для цитирования: Отакпо О. Дж., Раевская А. И. НЕТИПИЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):126-128.

ATYPICAL CLINICAL PICTURE OF BRAIN MENINGIOMAS: A CASE REPORT

O. J. Otakpo, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. The article presents a clinical observation of a brain meningioma that debuted with isolated neurocognitive disorders in the absence of classical focal neurological symptoms. In a 58-year-old patient with progressive memory and attention impairment, an MRI scan revealed a tumor in the frontal lobe. After the surgical removal of the meningioma, there was a significant regression of the cognitive impairments. This case highlights the importance of neuroimaging in patients with rapidly progressive cognitive changes to rule out a mass process.

Keywords: meningioma, tumor, cognitive impairment, memory loss, attention deficit

For citation: Otakpo O. J., Raevskaya A. I. ATYPICAL CLINICAL PICTURE OF BRAIN MENINGIOMAS: A CASE REPORT. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):126-128.

Meningiomas are the most common primary central nervous system (CNS) tumors. They are usually benign, slow growing neoplasms that are thought to arise from meningotheial (arachnoid) cells (MECs). Despite having a reputation of a benign disease, these dural-based tumors can lead to morbidity, presenting with a variety of non-specific, location dependent symptoms [1, 5].

Purpose. To present a clinical case of a patient with an atypical clinical manifestation of brain meningioma.

Materials and methods. A clinical case of patient G. with a brain meningioma is presented. A retrospective analysis of the patient's medical records, which were treated in hospital, was conducted.

Clinical case. A 58-year-old woman. Upon admission to the neurology department, she presented with complaints of severe memory loss for current events, forgetfulness, difficulty finding words in conversation, decreased concentration, "brain fog," apathy, and loss of interest in work and hobbies. Relatives noted some lethargy and emotional flattening in the patient, who had previously been active and energetic.

Medical history: she considered herself ill for about a year. The changes developed gradually. The first symptoms were increased fatigue during mental work and forgetfulness (she might forget to turn off the iron or miss a scheduled call). The patient and her husband attributed this to stress at work and aging. Six months later, the symptoms intensified: she began having difficulty planning her workday, and performing her work duties became extremely difficult. The patient consulted a neurologist at the outpatient clinic with suspected chronic fatigue syndrome or depression. A brief neurological examination (checking pupillary responses, tendon reflexes, and muscle strength) revealed no abnormalities. Antidepressant therapy was prescribed, but it was not significantly effective. Due to the progression of cognitive impairment, she was referred to the hospital.

Past medical history: unremarkable. Stage 1 hypertension, controlled with occasional medication. No bad habits.

Neurological status: consciousness is clear. No meningeal signs. Cranial nerves: pupils are D=S, photoreactions are active, eye movements are full. The face is symmetrical. The tongue is in the midline. Focal neurological symptoms (paresis, sensory disturbances, coordination disorders) are not detected. Muscle tone is unchanged, tendon reflexes are of moderate vigor, without any difference between sides. There are no pathological foot signs.

Neuropsychological testing. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): 21 points out of 30 (decreased). Significant difficulties in executive function subtests (alternation, abstraction), delayed recall (recalled 2 out of 5 words after interference), mild speech impairment (poor spontaneous speech, decreased fluency). Symptoms of frontal lobe dysfunction were identified: difficulty shifting

attention, perseverations (repetitions) in drawing, and elements of asponaneity in behavior.

Considering the asymmetry of cognitive impairment (primarily frontal deficit) in the absence of gross focal symptoms, a neurodegenerative disease (frontotemporal dementia?) was initially suspected, but an MRI of the brain was performed to exclude a volumetric process.

MRI of the brain (T1, T2, FLAIR modes, with contrast enhancement): an oval-shaped space-occupying lesion measuring 4.5 x 3.7 x 4.0 cm is visualized in the right frontal lobe (pole and basal regions). The lesion is adjacent to the falx, has clear margins, and intensively and homogeneously accumulates contrast agent. Minor white matter edema is observed around the lesion. Midline structures are not displaced. Conclusion: meningioma of the right frontal region (probably originating from the falx), with frontal lobe compression.

Clinical diagnosis: Meningioma (falx meningioma) of the right frontal lobe. Frontal-type mild cognitive impairment syndrome (emotional-volitional and executive dysfunction, memory loss due to frontal lobe dysfunction).

The tumor was surgically removed. The postoperative period was uneventful. The patient was discharged on the 10th day. Significant regression of cognitive impairment was noted.

Results and discussion. According to the literature, meningiomas are generally considered benign and are often diagnosed incidentally. Diagnosis is based on radiological findings, and if imaging results strongly suggest a meningioma, a biopsy is not mandatory [4].

Ionizing radiation is a recognized risk factor for meningiomas. Sex hormones have been proposed as other risk factors for meningiomas, as women have a higher incidence of the disease post-pubertally (2:1 compared to men) [8]. Smoking, diabetes, hypertension and mobile phone use have also been investigated as risk factors, but the results have been inconclusive [2].

Most meningiomas are asymptomatic and discovered incidentally. There are no pathognomonic clinical manifestations, and symptoms typically depend on their location. These tumors typically grow slowly and are rarely infiltrative. They may present as a compressive effect with focal neurological symptoms (including cranial nerve damage), seizures (generalized or partial), and increased intracranial pressure, which can cause headaches [7]. In the presented clinical case, neurocognitive symptoms (increased forgetfulness, distractibility, memory loss) came to the forefront, which are not typically the classic clinical manifestations of meningiomas. The frontal lobes, particularly the right one (non-dominant for speech in right-handed individuals), can compensate for the compression for a long time. Pyramidal insufficiency (limb weakness) occurs only with involvement of the precentral gyrus or deep pathways, which was not present in this case.

The primary diagnostic method for meningiomas is MRI, which typically shows a well-defined

dural mass with uniform contrast enhancement. Peritumoral edema (visible on T2 and T2 fluid-attenuated in fluorescence (FLAIR) images) is uncommon but may be present in secretory meningiomas. Central necrosis (hypointense T1, non-contrast) may be observed in both benign and malignant meningiomas [7]. The presented case highlights the importance of performing MRI of the brain in middle-aged and elderly patients with newly diagnosed, progressive cognitive impairment, especially if it is frontal in nature and is not accompanied by the classic memory disorders of Alzheimer's disease.

For growing and symptomatic meningiomas, surgery remains the standard treatment. The tumor's location influences the radicality of the surgical intervention, which may be limited in cases of brain tissue invasion or vascular damage. Tumor resection utilizes a dura mater replacement flap. If bone lesions, which may represent a potential site of recurrence, are present, these fragments must be removed [6]. Unfortunately, brain surgery can cause neurological, neurocognitive and functional consequences that limit the quality of life of these

patients [3], however, in the presented clinical case, the postoperative period was uneventful, and positive dynamics were noted.

Conclusions. Meningioma is a tumor that is difficult to diagnose in its early stages, can be discovered incidentally, and is not always benign. This clinical case demonstrates a variant of meningioma progression in which isolated neurocognitive impairment dominated the clinical picture. This case confirms that space-occupying lesions in the brain can masquerade as mild cognitive impairment for extended periods, and the absence of «classic» neurological signs does not rule out the presence of a tumor. Contrast-enhanced MRI of the brain is a mandatory diagnostic tool in patients with rapidly progressing cognitive impairment, especially when standard therapy is ineffective. Timely surgical removal of the meningioma not only provided morphological verification of the diagnosis but also demonstrated a clear regression of cognitive impairment in the postoperative period, significantly improving the patient's quality of life.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Achey RL, Gittleman H, Schroer J, Khanna V, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. Nonmalignant and malignant meningioma incidence and survival in the elderly, 2005-2015, using the Central Brain Tumor Registry of the United States. *Neuro Oncol.* 2019;21(3):380-391. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noy162>
2. Benson VS, Pirie K, Schütz J, Reeves GK, Beral V, Green J; Million Women Study Collaborators. Mobile phone use and risk of brain neoplasms and other cancers: prospective study. *Int J Epidemiol.* 2013;42(3):792-802. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt072>
3. Corniola MV, Meling TR. Functional outcome and quality of life after meningioma surgery: a systematic review. *Acta Neurol Scand.* 2021;143(5):467-474. <https://doi.org/10.1111/ane.13395>
4. Goldbrunner R, Minniti G, Preusser M, Jenkinson MD, Sallabanda K, Houdart E, von Deimling A, Stavrinou P, Lefranc F, Lund-Johansen M, Moyal EC, Brandsma D, Henriksson R, Soffietti R, Weller M. EANO guidelines for the diagnosis and treatment of meningiomas. *Lancet Oncol.* 2016;17(9):e383-91. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(16\)30321-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(16)30321-7)
5. Maggio I, Franceschi E, Tosoni A, Nunno VD, Gatto L, Lodi R, Brandes AA. Meningioma: not always a benign tumor. A review of advances in the treatment of meningiomas. *CNS Oncol.* 2021;10(2):CNS72. <https://doi.org/10.2217/cns-2021-0003>
6. Meling TR, Da Broi M, Scheie D, Helseth E, Smoll NR. Meningioma Surgery-Are We Making Progress? *World Neurosurg.* 2019;125:e205-e213. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.042>
7. Nowosielski M, Galldiks N, Iglseider S, Kickingereder P, von Deimling A, Bendszus M, Wick W, Sahm F. Diagnostic challenges in meningioma. *Neuro Oncol.* 2017;19(12):1588-1598. <https://doi.org/10.1093/neuonc/nox101>
8. Watts J, Box G, Galvin A, Brothie P, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2014;5(1):113-22. <https://doi.org/10.1007/s13244-013-0302-4>

Статья поступила в редакцию 11.03.2026; одобрена после рецензирования 07.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 11.03.2026; approved after reviewing 07.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Отакпо Джозеф Отакпо, студент 6 курса факультета иностранных студентов ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: bikeotakpo@gmail.com

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия;
<https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>
e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

М. Б. Зокирова, Г. С. Рахимбаева, С. М. Худаярова

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES) представляет собой клинкорadiологический синдром, развивающийся на фоне гипертензивных состояний, в том числе тяжелой преэклампсии и эклампсии. Своевременная диагностика PRES имеет принципиальное значение, поскольку при адекватной терапии изменения носят обратимый характер. Представлен клинический случай развития PRES у пациентки 31-32 недель беременности с тяжелой преэклампсией и артериальной гипертензией до 180/100 мм рт. ст. Клиническая картина характеризовалась судорожным синдромом, нарушением сознания и зрительными расстройствами в раннем послеродовом периоде. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлены множественные очаговые изменения в белом веществе больших полушарий, а также патологические участки в височной области слева и стволе мозга, соответствующие синдрому задней обратимой энцефалопатии. Течение осложнилось HELLP-синдромом и ДВС-синдромом. Проводилась антигипертензивная, противосудорожная и интенсивная терапия. На фоне стабилизации гемодинамики отмечена положительная динамика неврологического статуса. Данный клинический случай демонстрирует развитие PRES как тяжелого неврологического осложнения преэклампсии. Ранняя диагностика и своевременная коррекция артериальной гипертензии являются ключевыми факторами профилактики необратимого поражения головного мозга.

Ключевые слова: синдром задней обратимой энцефалопатии, PRES, преэклампсия, артериальная гипертензия, эклампсия, HELLP-синдром, ДВС-синдром, нейровизуализация

Для цитирования: Зокирова М. Б., Рахимбаева Г. С., Худаярова С. М. СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):129-133.

POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME IN SEVERE PREECLAMPSIA: A CASE REPORT

M. B. Zokirova, G. S. Rakhimbaeva, S. M. Khudayarova

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a clinikoradiological condition that develops in the setting of hypertensive states, including severe preeclampsia and eclampsia. Timely diagnosis of PRES is crucial, as the changes are potentially reversible with appropriate therapy. We present a clinical case of PRES in a patient at 31–32 weeks of gestation with severe preeclampsia and arterial hypertension up to 180/100 mmHg. The clinical presentation was characterized by seizures, impaired consciousness, and visual disturbances in the early postpartum period. According to magnetic resonance imaging (MRI) of the brain, multiple focal changes in the white matter of the cerebral hemispheres were detected, as well as pathological areas in the left temporal region and the brainstem, consistent with posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). The course was complicated by HELLP syndrome and disseminated intravascular coagulation (DIC). Antihypertensive, anticonvulsant, and intensive therapy were administered. Following hemodynamic stabilization, a positive neurological outcome was observed. This clinical case demonstrates the development of PRES as a severe neurological complication of preeclampsia. Early diagnosis and timely correction of arterial hypertension are key factors in preventing irreversible brain injury.

Keywords: posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES, preeclampsia, arterial hypertension, eclampsia, HELLP syndrome, disseminated intravascular coagulation, neuroimaging

For citation: Zokirova M. B., Rakhimbaeva G. S., Khudayarova S. M. POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME IN SEVERE PREECLAMPSIA: A CASE REPORT. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):129-133.

Презеклампсия представляет собой мультисистемное гипертензивное осложнение беременности и остается одной из ведущих причин материнской заболеваемости и

смертности во всем мире. Заболевание характеризуется развитием артериальной гипертензии после 20-й недели гестации в сочетании с протеинурией и/или признаками органной

дисфункции. Тяжелая преэклампсия может быстро прогрессировать с развитием жизнеугрожающих осложнений, включая эклампсию и HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения), отражающих выраженную эндотелиальную дисфункцию и микроангиопатию [9].

Неврологические осложнения занимают одно из ведущих мест в структуре тяжелых проявлений гипертензивных расстройств беременности. Судорожный синдром, зрительные нарушения, угнетение сознания и очаговая неврологическая симптоматика требуют проведения дифференциальной диагностики между эклампсией, внутримозговым кровоизлиянием, церебральным венозным тромбозом и синдромом задней обратимой энцефалопатии (PRES) [9, 10].

Синдром задней обратимой энцефалопатии представляет собой клинико-радиологический синдром, характеризующийся развитием вазогенного отека преимущественно в затылочно-теменных отделах головного мозга [10]. В основе патогенеза лежат нарушение церебральной ауторегуляции, эндотелиальная дисфункция и повреждение гематоэнцефалического барьера, приводящие к гиперперфузии и экстравазации жидкости в межклеточное пространство. Существенную роль играет не только уровень артериального давления, но и его быстрые колебания [5].

У беременных пациенток PRES чаще всего развивается на фоне тяжелой преэклампсии и эклампсии. Своевременная диагностика данного состояния имеет принципиальное значение, поскольку при адекватной коррекции артериальной гипертензии и проведении интенсивной терапии возможно полное восстановление неврологических функций, тогда как поздняя диагностика повышает риск необратимого поражения головного мозга.

Целью исследования является представить клинический случай развития синдрома задней обратимой энцефалопатии на фоне тяжелой преэклампсии и проанализировать диагностические и терапевтические аспекты ведения пациентки в перинатальном периоде.

Материалы и методы. В работе представлен анализ клинического наблюдения пациентки с синдромом задней обратимой энцефалопатии (PRES), развившимся на фоне тяжелой преэклампсии. Анализ проводился на основании данных истории болезни, результатов клинического осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования.

В ходе обследования пациентки использовались общеклинические методы исследования, включающие оценку соматического и неврологического статуса, лабораторные анализы крови и мочи, а также инструментальные методы диагностики. Для подтверждения поражения центральной нервной системы проведена магнитно-резонансная томография головного мозга.

Диагностика и лечение проводились в соответствии с современными клиническими рекомендациями по ведению тяжелой преэклампсии и ее осложнений.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай.

Пациентка З., 1997 г.р. Лечение проводилось в отделении реанимации Многопрофильной клиники ТГМУ. Клинический диагноз при поступлении: Основной: Беременность II, 31–32 недели. Тяжелая преэклампсия. Сопутствующий: Осложненный пиелонефрит. Осложнения: Синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES). HELLP-синдром. Симптоматическая эпилепсия. ДВС-синдром.

Анамнез заболевания (Anamnesis morbi). Считает себя больной с 20 недели беременности, когда впервые появились головные боли и эпизоды повышения артериального давления. Получала метилдопу (допегит). В течение последних 3–4 дней до госпитализации отмечалось стойкое повышение АД до 160/100 мм рт. ст., нарастание цефалгии.

Анамнез жизни (Anamnesis vitae). В 14 лет перенесла закрытую черепно-мозговую травму, после чего сформировалась симптоматическая эпилепсия. Принимала карбамазепин. Первая беременность (2023 г.) протекала на фоне тяжелой преэклампсии. Родоразрешение путем кесарева сечения на сроке 31–32 недели. Поступление (04.12.2025, 19:15) Доставлена бригадой СМП с жалобами на: интенсивную головную боль «пелену» перед глазами, тошноту, рвоту, повышение АД.

Общее состояние при поступлении. Состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Пастозность лица. Выраженные периорбитальные отеки. Отеки нижних конечностей, кистей, передней брюшной стенки. АД – 180/110 мм рт. ст. Пульс – 88–96 уд/мин, ритмичный. ЧДД – 18–20/мин.

Неврологический статус при поступлении. Сознание ясное, ориентирована. Менингеальные симптомы отрицательные. Черепно-мозговые нервы: Зрачки равновеликие (D=S), фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объеме. Отмечается установочный горизонтальный нистагм в крайних отведениях. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Двигательная сфера: Парезов и параличей нет. Мышечная сила 5 баллов. Мышечный тонус умеренно повышен по спастическому типу. Рефлексы: Сухожильные рефлексы (BR, TR, PR, AR) D=S, выраженная гиперрефлексия с расширением рефлексогенных зон. Патологические стопные рефлексы отрицательные. Аналог рефлекса Россоломо положительный с двух сторон. Симптом Маринеску–Радовичи положительный с двух сторон. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы: пальцесосовая с интенцией. Проба Ромберга не оценена в связи с тяжестью состояния. Согласно протоколу ведения, тяжелой преэклампсии начата магнезиальная терапия по Притчарду.

04.12.2025 в 23:30 при совместном осмотре с анестезиологом пациентка предъявляла жалобы на возобновление интенсивной головной боли, тошноту, нарушение зрения и боли в эпигастриальной области. Отмечалась макрогематурия – моча по катетеру цвета «мясных помоев». К основному диагнозу был добавлен HELLP-синдром (?).

По данным лабораторных исследований: гемоглобин – 98 г/л, эритроциты – $3,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $11,3 \times 10^9$ /л, общий белок – 63 г/л, фибриноген – 368 мг/дл. В общем анализе мочи: белок – 0,423 г/л, эпителий – 20–25 в поле зрения, лейкоциты – 10–12 в поле зрения.

С учетом тяжести состояния принято решение о проведении экстренного родоразрешения путем операции кесарева сечения. В подготовительной стадии к операции у пациента развился судорожный приступ. После купирования судорог выполнено кесарево сечение. Извлечен живой плод мужского пола, масса 965 г, оценка по шкале Апгар 1/3 балла.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде состояние пациентки осложнилось развитием эклампсии, HELLP-синдрома, ДВС-синдрома, а также полиорганной недостаточности, включавшей печеноч-

но-почечную и дыхательную недостаточность. Отмечалось снижение уровня гемоглобина и тромбоцитов, что потребовало проведения гемотрансфузионной терапии.

На фоне ухудшения состояния развились судорожные приступы и нарушение сознания. Пациентка была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. В динамике отмечалось угнетение сознания до комы I степени, уровень по шкале Глазго составлял около 8 баллов, в связи с чем пациентке проводилась искусственная вентиляция легких.

Неврологический статус в послеоперационном периоде. Сознание угнетено: сопор с переходом в кому I-II степени. Контакт невозможен. Речевой продукции нет. На болевые раздражители не отвечает. Оценка по шкале Глазго – 6-8 баллов. Черепно-мозговые нервы: Зрачки неравномерные ($S>D$) анизокория, диаметром 3,5 и 2,5 мм соответственно. Фотореакция вялая, асимметричная. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы угнетены. Оculoцефалический рефлекс ослаблен. Девииции глазных яблок нет. Лицо симметрично в покое (оценка ограничена уровнем сознания). Стволовые функции: Глоточный рефлекс снижен. Периодически отмечается дискоординация дыхательного ритма без признаков патологических типов дыхания. Двигательная сфера:

Мышечный тонус диффузно снижен, с тенденцией к асимметрии (более выраженная гипотония слева). На болевые стимулы – сгибательные реакции, менее выраженные слева. Отмечается наружная ротация левой стопы. Рефлекторная сфера: Сухожильные рефлексы резко снижены, $D \leq S$. Перистальные рефлексы угнетены. Патологические стопные рефлексы не вызываются. Клонусов нет. Чувствительность: Объективная оценка невозможна в связи с угнетением сознания; на болевые стимулы реакция снижена. Координаторные пробы не оцениваются по тяжести состояния. Менингеальные симптомы отрицательные. Вегетативные проявления: Лабильность артериального давления. Склонность к тахикардии. Гипергидроз. Учитывая данные неврологического статуса, рассматривался вопрос о развитии острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), в том числе геморрагического характера.

Выставлен предварительный диагноз: Кома I-II степени. Отек головного мозга. ОНМК по геморрагическому типу?

Инструментальная диагностика. 23.12.2025 выполнена МРТ головного мозга. (рис. 1, 2, 3, 4, 5).

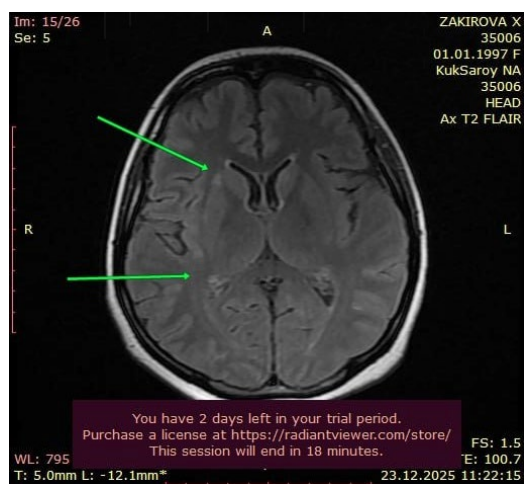


Рисунок 1. Аксиальная проекция МРТ головного мозга в режиме T2 FLAIR. Стрелками отмечены гиперинтенсивные очаги на FLAIR, локализованные перивентрикулярно и в белом веществе лобно-теменных отделов

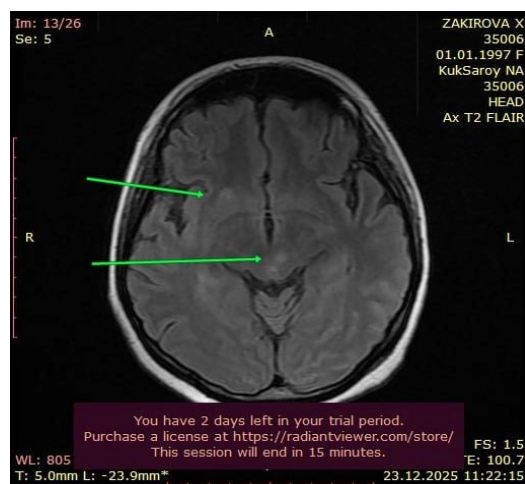


Рисунок 3. Аксиальная проекция МРТ головного мозга в режиме T2 FLAIR. Стрелками отмечены гиперинтенсивные очаги в белом веществе лобно-теменных отделов, преимущественно перивентрикулярной локализации

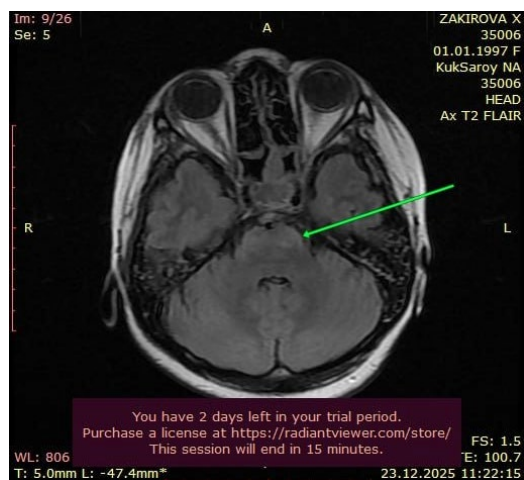


Рисунок 2. Аксиальная проекция МРТ головного мозга в режиме T2 FLAIR. Стрелкой указана гиперинтенсивная зона в области правого полушария мозжечка, расположенная в белом веществе

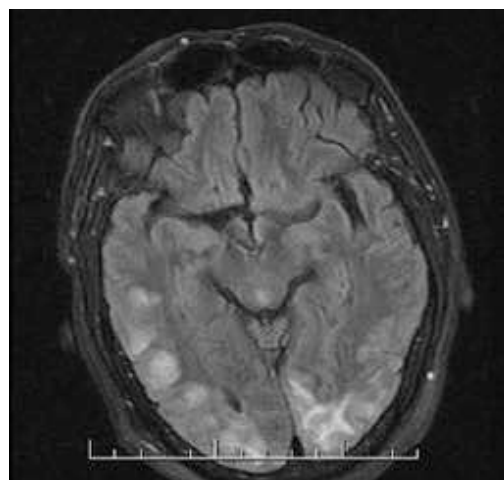


Рисунок 4. Аксиальная проекция МРТ головного мозга в режиме T2 FLAIR. Определяются множественные гиперинтенсивные очаги в белом веществе затылочно-теменных отделов обоих полушарий, преимущественно субкортикальной локализации

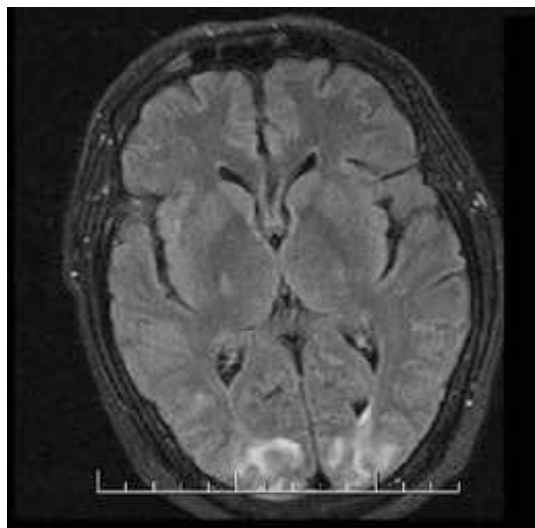


Рисунок 5. Аксиальная проекция МРТ головного мозга в режиме T2 FLAIR. Определяются симметричные гиперинтенсивные участки в затылочно-теменных отделах белого вещества обоих полушарий, преимущественно субкортикальной локализации

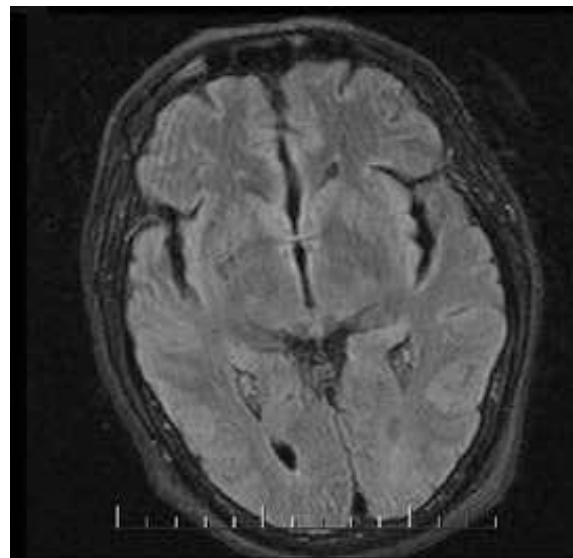


Рисунок 6. На аксиальном срезе МРТ в режиме T2 FLAIR визуализируются незначительные остаточные гиперинтенсивные сигналы в теменно-затылочных отделах белого вещества

Выявлены множественные очаги гиперинтенсивного сигнала в режимах T2 и FLAIR в белом веществе больших полушарий, преимущественно в задних отделах, а также очаги в левой височной области и стволе мозга. Картина расценена как МР-признаки синдрома задней обратимой энцефалопатии (PRES). Данных за внутримозговое кровоизлияние не получено.

Лечение и динамика состояния. После постановки диагноза синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES) пациентке была начата комплексная терапия, включающая: контроль артериального давления (bisoprolol, telmisartan), антиконвульсивная терапия: в/в магния с целью профилактики и купирования эclamптических судорог + таблетированный антиконвульсант (levetiracetam, carbamazepine); поддерживающая терапия и нейротропная терапия.

На фоне проводимой терапии отмечалась постепенная положительная динамика: восстановление сознания до полной ориентации (15 баллов по шкале Глазго); купирование судорожных приступов; стабилизация артериального давления и гемодинамики; постепенное нормализование неврологического статуса: исчезновение анизокории, восстановление сухожильных рефлексов и тонуса мышц, исчезновение очаговой моторной дисфункции.

Таким образом, клинический случай демонстрирует обратимый характер неврологических нарушений при PRES на фоне интенсивной терапии (рис. 6).

HELLP-синдром является тяжелым осложнением преэclamпсии и встречается примерно в 0,5–0,9% всех беременностей [2, 12]. Несвоевременная диагностика или неадекватное лечение могут ухудшать прогноз заболевания и повышать показатели материнской и перинатальной смертности.

Магнитно-резонансная томография является основным методом диагностики синдрома задней обратимой энцефалопатии (PRES). Типичные МР-признаки PRES включают симметричные гиперинтенсивные очаги на T2-взвешенных и FLAIR-изображениях, преимущественно в задних отделах полушарий головного мозга, а также в базальных ядрах и стволе мозга [4].

Диффузионно-взвешенная визуализация (DWI) играет важную роль в дифференциальной диагностике PRES с другими заболеваниями центральной нервной системы. Для PRES характерно отсутствие ограничения диффузии на DWI, что свидетельствует о вазогенном характере отека [10]. Предполагается, что развитие такого отека связано с выраженным повреждением эндотелия и гемодинамическими нарушениями, наблюдаемыми при HELLP-синдроме [12].

По данным литературы, у большинства пациентов отмечается полное регрессирование радиологических изменений в течение приблизительно 14 дней. При этом клиническое улучшение, как правило, опережает нормализацию МРТ-картины.

Основой лечения неврологических проявлений PRES является эффективный контроль артериального давления и коррекция основного патологического процесса. [11]. Отмечается, что у пациенток с преэclamпсией течение PRES нередко менее тяжелое и лучше поддается терапии по сравнению с PRES другой этиологии [6].

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует развитие синдрома задней обратимой энцефалопатии у пациентки с тяжелой преэclamпсией, осложненной HELLP-синдромом и ДВС-синдромом. Несмотря на тяжелое течение заболевания и развитие комы, своевременное проведение нейровизуализации и интенсивной терапии позволило добиться регресса неврологической симптоматики.

Полученные данные подтверждают важность раннего выявления неврологических осложнений гипертензивных расстройств беременности и проведения своевременной диагностики с использованием методов нейровизуализации для предотвращения необратимого поражения центральной нервной системы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

1. Ates S, Kemerdere R, Sevket O, Molla T, Dane B. Posterior reversible encephalopathy associated with HELLP syndrome: A case report and review of the literature. *Neurology Asia*. 2015;20(1):91–94.
2. Ertan AK, Wagner S, Hendrik HJ, Tanriverdi HA, Schmidt W. Clinical and biophysical aspects of HELLP-syndrome. *J Perinat Med*. 2002;30(6):483–9. <https://doi.org/10.1515/JPM.2002.076>
3. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14(9):914–925. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00111-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00111-8)
4. Garg RK. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J*. 2001;77(903):24–8. <https://doi.org/10.1136/pmj.77.903.24>
5. Grzesiuk AK, Melo R, Carvalho AR. HELLP syndrome, reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and eclampsia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(4):1103–5. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2009000600028>
6. Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Scheel M, Endres M, Siebert E. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol*. 2012;19(7):935–43. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03629.x>
7. Nielsen LH, Christensen MH, Godtfredsen AC, Olawi F, Persson LG, et al. Hypertension and preeclampsia: DSOG guideline. 2018.
8. Neill TA. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. In: UpToDate. Waltham (MA): Wolters Kluwer; 2024. Available from: <https://www.uptodate.com>
9. Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *QJM*. 2002;95(6):343–57. <https://doi.org/10.1093/qjmed/95.6.343>
10. Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Kumbhat M, Settikere Nataraju A. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Oxf Med Case Reports*. 2017;2017(4):omx011. <https://doi.org/10.1093/omcr/omx011>
11. Vijayalakshmi B, Sethna F, Manford M, Lees CC. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with HELLP syndrome complicating a triploid pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23(8):938–43. <https://doi.org/10.3109/14767050903317690>
12. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy*. 2003;22(2):203–12. <https://doi.org/10.1081/PRG-120021066>

Статья поступила в редакцию 17.03.2026; одобрена после рецензирования 23.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 17.03.2026; approved after reviewing 23.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах.

Зокирова Мохинур Бобировна, магистр первого года обучения по специальности «Неврология» Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: mohinur.zok1711@gmail.com

Рахимбаева Гульнора Саттаровна, заведующая кафедрой неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: gulnora.rakhimbaeva@mail.ru

Худаярова Севара Муратбековна, д.м.н., докторант кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: sevarahudayarova2322@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831.9-002

ВТОРИЧНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Х. Х. Самандаров, Ю. А. Мусаева, Т. З. Хомидов, М. Д. Ибодуллаева, М. Б. Зокирова

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Вторичный менингоэнцефалит вирусной этиологии представляет собой воспалительное поражение вещества головного мозга и его оболочек, возникающее на фоне перенесенной или текущей вирусной инфекции. Актуальность проблемы обусловлена высокой частотой инфекционных поражений центральной нервной системы, разнообразием клинических проявлений и возможностью развития тяже-

лых неврологических осложнений. Представлен клинический случай развития вторичного менингоэнцефалита вирусной этиологии у пациента 19 лет с выраженным гемипарезом. Клиническая картина характеризовалась выраженным общемозговым и менингеальным синдромами, повышением температуры тела, головной болью, нарушением сознания и очаговой неврологической симптоматикой. По данным лабораторных исследований выявлены признаки воспалительного процесса. Магнитно-резонансная томография головного мозга позволила выявить очаговые изменения в веществе мозга, соответствующие воспалительному поражению. Пациенту проводилась комплексная терапия, включающая противовирусные, противовоспалительные и симптоматические методы лечения. На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика клинического состояния и постепенный регресс неврологической симптоматики. Данный клинический случай демонстрирует особенности клинического течения вторичного вирусного менингоэнцефалита и подчеркивает важность ранней диагностики и комплексного подхода к обследованию пациентов с подозрением на воспалительные заболевания центральной нервной системы, что позволяет своевременно начать лечение и улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: вторичный менингоэнцефалит вирусной этиологии, гемипарез, ОРВИ, нейровизуализация.

Для цитирования: Самандаров Х. Х., Мусаева Ю. А., Хомидов Т. З., Ибодуллаева М. Д., Зокирова М. Б. ВТОРИЧНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):133-137.

SECONDARY VIRAL MENINGOENCEPHALITIS: A CLINICAL CASE

Kh. Kh. Samandarov, Yu. A. Musaeva, T. Z. Khomidov, M. D. Ibodullaeva, M. B. Zokirova

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Secondary viral meningoencephalitis is an inflammatory condition affecting the brain tissue and its membranes that arises in the context of a past or current viral infection. The relevance of this issue stems from the high incidence of infectious lesions of the central nervous system, the diversity of clinical manifestations, and the potential for severe neurological complications. Timely diagnosis of the disease is crucial for selecting appropriate therapy and preventing adverse outcomes. We present a clinical case of secondary viral meningoencephalitis in a 19-year-old patient with marked hemiparesis. The clinical picture was characterized by pronounced generalized cerebral and meningeal syndromes, fever, headache, altered consciousness, and focal neurological symptoms. Laboratory tests revealed signs of an inflammatory process. Magnetic resonance imaging of the brain revealed focal changes in the brain parenchyma consistent with inflammatory lesions. The patient received comprehensive treatment, including antiviral, anti-inflammatory, and symptomatic therapies. During the course of treatment, a positive trend in the patient's clinical condition and a gradual improvement in neurological symptoms were observed. This clinical case demonstrates the characteristics of the clinical course of secondary viral meningoencephalitis and underscores the importance of early diagnosis and a comprehensive approach to the evaluation of patients with suspected inflammatory diseases of the central nervous system, which allows for timely initiation of treatment and improves the prognosis of the disease.

Keywords: secondary viral meningoencephalitis, hemiparesis, acute respiratory viral infection, neuroimaging.

For citation: Samandarov Kh. Kh., Musaeva Yu. A., Khomidov T. Z., Ibodullaeva M. D., Zokirova M. B. SECONDARY VIRAL MENINGOENCEPHALITIS: A CLINICAL CASE. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):133-137.

Вторичный менингоэнцефалит вирусной этиологии представляет собой серьезное нейроинфекционное осложнение, развивающееся на фоне системных вирусных инфекций, и остается одной из значимых причин высокой заболеваемости и летальности среди взрослых пациентов [3, 5]. Заболевание характеризуется воспалением мозговых оболочек и паренхимы головного мозга, вызванным нейротропными вирусами (герпес, энтеровирусы, цитомегаловирус и др.), с вовлечением вторичного механизма – распространением инфекции из отдаленных очагов или при иммуносупрессии [4, 10]. Тяжелые формы проявляются судорогами,

спутанностью сознания, очаговой неврологической симптоматикой и менингеальными знаками, требующими дифференциальной диагностики с первичными энцефалитами, бактериальными менингитами и аутоиммунными процессами [9, 11].

Неврологические осложнения вирусных инфекций занимают ведущее место в структуре вторичных менингоэнцефалитов, особенно у пациентов с ослабленным иммунитетом или сопутствующими заболеваниями [5, 6]. Синдромы энцефалопатии, гидроцефалии и полинейропатии отражают нарушение гематоэнцефалического барьера, цитокиновый шторм и прямое цитопатическое действие вируса на нейроны [4, 12].

В основе патогенеза лежит вторичное поражение ЦНС после первичной вирусемии, с преобладанием серозного воспаления и потенциалом для необратимых изменений при поздней диагностике [6, 8].

У взрослых пациентов вторичный вирусный менингоэнцефалит чаще развивается на фоне гриппа, COVID-19 или опоясывающего лишая, с сезонным подъемом заболеваемости весной-летом [3, 5]. Своевременная диагностика с использованием ПЦР ликвора, МРТ и ЭЭГ имеет ключевое значение, поскольку адекватная противовирусная терапия (ацикловир, ганцикловир) и симптоматическое лечение позволяют добиться регресса симптомов и благоприятного прогноза, минимизируя риск хронических неврологических дефицитов [8, 9, 12].

Целью исследования является представить клинический случай развития вторичного менингоэнцефалита вирусной этиологии и проанализировать диагностические и терапевтические аспекты ведения пациента в остром и подостром периоде.

Материалы и методы. В работе представлен анализ клинического наблюдения пациента с вторичным менингоэнцефалитом вирусной этиологии, развившегося на фоне ОРВИ. Анализ проводился на основании данных истории болезни, результатов клинического осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования.

В ходе обследования пациента использовались общеклинические методы исследования, включающие оценку соматического и неврологического статуса, лабораторные анализы крови и мочи, а также инструментальные методы диагностики. Для подтверждения поражения центральной нервной системы проведена магнитно-резонансная томография головного мозга.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай.

Пациент Х., 2006 г.р. Лечение проводилось в отделениях интенсивной неврологии и неврологии многопрофильной клиники ТГМУ. Клинический диагноз при поступлении: Основной: Менингоэнцефалит инфекционно-аллергической этиологии.

Анамнез заболевания (Anamnesis morbi). Со слов больного болен в течении месяца, связывает болезнь с простудой и указывает на возможную связь заболевания с неоднократным пребыванием на улице с мокрой головой. В течении последних 2-3 недель отмечал ноющую боль и онемение в левой ноге, затем в области обоих плеч и шеи.

Анамнез жизни (Anamnesis vitae). Ранее перенесенные серьезные инфекционные заболевания и травмы отрицает. Аллергический анамнез не отрицает. Наличие наследственных заболеваний у родственников отрицает.

Общее состояние при поступлении. Состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. АД – 120/80 мм рт. ст. Пульс – 72-80 уд/мин, ритмичный. ЧДД – 18-20/мин.

Неврологический статус при поступлении. Сознание ясное, ориентирована. Менингеальные симптомы положительные (ригидность затылочных мышц,

симптом Кернига, Верхний и нижний симптомы Брудзинского). Черепно-мозговые нервы: Зрачки равновеликие (D=S), фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объеме. Отмечается установочный горизонтальный нистагм в левом крайнем отведении. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Двигательная сфера: Правосторонний гемипарез. Мышечная сила правых конечностей 2 балла. Мышечный тонус умеренно повышен по спастическому типу. Рефлексы: сухожильные рефлексы (BR, TR, PR, AR) D>S, выраженная гиперрефлексия с расширением рефлексогенных зон. Патологические стопные рефлексы: рефлекс Бабинского положительный справа. Симптом Маринеску-Радовича отрицательный. Чувствительность: диссоциированное нарушение чувствительности слева. Координаторные пробы: пальценосовая паретически. В пробе Ромберга устойчив.

06.12.2025 в 11:30 при осмотре пациент предъявлял жалобы на возобновление головной боли, ограничение движения. Менингеальные симптомы отсутствуют, мышечная сила правых конечностей 3 балла.

По данным лабораторных исследований: гемоглобин – 132 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $6,0 \times 10^9/л$, общий белок – 63 г/л, фибриноген – 399 мг/дл. В общем анализе мочи: белок – 0,066 г/л, лейкоциты – 6–10 в поле зрения.

Инструментальная диагностика. 02.12.2025 выполнена МРТ головного мозга (рис. 1).

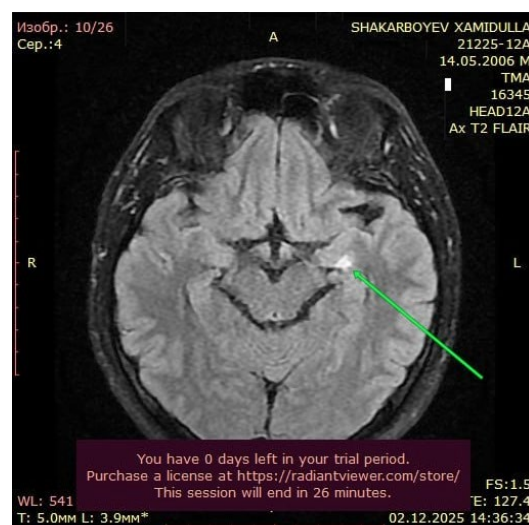


Рисунок 1. Очаг глиоза в левом полушарии. Режим T2 FLAIR

В медиальной доле височной доли слева определяется патологический участок, с гиперинтенсивными сигналами характеристиками на T2 и FLAIR, диаметром до 0.6 см. Ретроцеребеллярно определяется арахноидальная киста, размерами до 1.3x1.7x4.0 см. МРТ – признаков наличия патологического участка в медиальной доле височной доли слева (глиоз?). Косвенные признаки внутричерепной гипертензии.

Лечение и динамика состояния. После постановки диагноза вторичный энцефаломиеелит вирусной этиологии пациенту была начата комплексная терапия, включающая: противовоспалительную терапию (Дексаметазон 8 мг); антибактериальную терапию (Цефтриаксон 1,0 г); противовирусную терапию (Ацикловир 10 мг/кг внутривенно каждые 8 часов); поддерживающую и нейропротективную терапии.

На фоне проводимого лечения отмечалась постепенная положительная динамика – постепенное нормализо-

вание неврологического статуса: исчезновение головных болей, нистагма, восстановление сухожильных рефлексов и тонуса мышц, исчезновение очаговой моторной дисфункции, восстановление движения вплоть до самостоятельного хождения (мышечная сила в правой ноге – 4 балла, в правой руке – 3 балла).

Вторичный менингоэнцефалит вирусной этиологии является редким, но серьезным осложнением системных вирусных инфекций и встречается в 0,5–2% случаев тяжелой ОРВИ у взрослых, особенно при иммуносупрессии [3, 5, 6]. Несвоевременная диагностика или неадекватная терапия могут привести к хроническим неврологическим дефицитам и летальности до 10–20% [5, 11].

Магнитно-резонансная томография головного мозга служит ключевым методом визуализации при подозрении на менингоэнцефалит [7, 9]. Типичные МРТ-признаки включают гиперинтенсивные очаговые изменения на T2 и FLAIR-режимах в височных долях, стволе мозга или мозжечке, часто с элементами глиоза и признаками внутричерепной гипертензии, что соответствует данным представленного клинического случая [7, 8].

Диффузионно-взвешенная визуализация (DWI) и ПЦР-анализ ликвора играют решающую роль в дифференциальной диагностике с бактериальным менингитом, первичным герпетическим энцефалитом или аутоиммунными процессами [9, 11]. Для вирусной этиологии характерно отсутствие ограничения диффузии и выявление ДНК/РНК вируса (герпес, энтеровирусы), что подтверждает вторичный механизм поражения после вирусемии [4, 10].

По данным литературы, у большинства пациентов наблюдается регрессия симптомов и радиологических изменений в течение 7–14 дней на фоне противовирусной терапии (ацикловир) и глюкокортикоидов [2, 8, 12].

Клиническое улучшение, как в представленном случае, обычно опережает полную нормализацию МРТ-картины [7].

Основой лечения является этиотропная терапия ацикловиром, антибиотиками для исключения бактериальной суперинфекции и симптоматическая коррекция (дексаметазон, нейропротекторы) [2, 8, 12]. У пациентов с ОРВИ-провокатором течение вторичного менингоэнцефалита, как правило, благоприятнее при раннем начале терапии по сравнению с иммунокомпрометированными больными [5, 6].

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует развитие вторичного менингоэнцефалита вирусной этиологии у молодого пациента на фоне ОРВИ, осложненного менингеальными симптомами, гемипарезом и очаговыми изменениями на МРТ. Несмотря на тяжелое течение заболевания с неврологическим дефицитом, своевременное проведение нейровизуализации и комплексной терапии позволило добиться регресса симптоматики и восстановления моторных функций.

Полученные данные подтверждают важность раннего выявления неврологических осложнений вирусных инфекций и проведения своевременной диагностики с использованием методов нейровизуализации для предотвращения необратимого поражения центральной нервной системы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

- Gable MS, et al. California encephalitis project: 1990-2010. *Clin Infect Dis*. 2012;54(1):85-92. <https://doi.org/10.1093/cid/cir743>
- Gnann JW Jr, Whitley RJ. Acyclovir: a decade later. *N Engl J Med*. 1990;323(19):1241-2. <https://doi.org/10.1056/NEJM199010313231912>
- Granerod J, et al. Causative agents and clinical features of viral encephalitis and meningoencephalitis: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(12):803-12. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70232-0](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70232-0)
- Kennedy PGE. Viral encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(Suppl 1):i10-i15. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.069435>
- Kupferschmidt O, et al. Secondary encephalitis in adults: clinical features and outcomes. *J Neurol*. 2018;265(5):1123-32. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8792-5>
- Meyer SA, et al. Secondary meningoencephalitis: diagnostic challenges and therapeutic approaches. *Curr Opin Infect Dis*. 2019;32(3):224-31. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000554>
- Pilz G, et al. Viral meningoencephalitis: MRI findings and clinical correlations. *Eur J Radiol*. 2015;84(11):2345-51. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2015.08.012>
- Stahl JP, et al. Guidelines for the management of viral meningoencephalitis: French expert opinion. *Med Mal Infect*. 2017;47(3):174-87. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2017.01.004>
- Steiner I, et al. European Federation of Neurological Societies and European Union Neurological Societies and World Health Organization joint guidelines for the diagnosis and management of encephalitis. *Eur J Neurol*. 2010;17(7):999-1008. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.02991.x>
- Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. *Herpes*. 2004;11(Suppl 2):57A-64A.
- Venkatesan A, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis*. 2013;57(8):1114-28. <https://doi.org/10.1093/cid/cit458>
- Whitley RJ, Gnann JW. Viral encephalitis: familiar infections and emerging pathogens. *Lancet*. 2010;375(9711):1361-70. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62029-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62029-0)

Статья поступила в редакцию 19.03.2026; одобрена после рецензирования 27.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 19.03.2026; approved after reviewing 27.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Самандаров Хумоюн Хамдам угли, магистр первого года обучения по специальности неврология Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: hh.samandarov@gmail.com

Мусаева Юлдуз Алпысовна, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: Yulduz76m@gmail.com

Хомидов Толибжон Зохиридзон угли, магистр первого года обучения по специальности неврология Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Ибодуллаева Мумтоза Дилмурод кизи, магистр первого года обучения по специальности неврология Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: pandadome2020@inbox.ru

Зокирова Мохинур Бобир кизи, магистр первого года обучения по специальности неврология Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: mumtoza26@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.833-002-031.14-079.4

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАДИКУЛОПЛЕКСОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Ю. И. Коценко

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького,
Донецк, Россия

Аннотация. Диабетическая радикулоплексопатия – мультидисциплинарная нозология, которая зачастую воспринимается, как вертеброгенное поражение нервных корешков и сплетений, в следствие спондилогенных изменений, в т.ч. ревматологического генеза. При декомпенсации сахарного диабета 2 типа (СД2) у пациентов встречается полиморфность неврологической симптоматики с цервикальной радикулоплексопатией, что характеризует разнообразие поражения периферической нервной системы. В ходе исследования у обследуемых с СД2 при диабетической радикулоплексопатии наблюдается в равной степени поражение стволов сплетения с преимущественным вовлечением проксимальных отделов рук и формированием нейропатических изменений.

Синдром Брунса-Гарланда остается спорной и широко обсуждаемой патологией спустя более 100 лет после ее первоначального открытия. Во всех представленных клинических случаях тщательный сбор анамнеза и неврологическое обследование имеют важное значение для диагностики. Дополнительные исследования могут дополнить неврологический анамнез и обследование, особенно если есть опасения по поводу альтернативного диагноза. Нейровизуализационные и электрофизиологические методы применяются с целью дифференциальной диагностики заболевания, определения локализации и степени поражения корешков, сплетений и нервов. По мере роста бремени СД, даже редкие нейропатии будут встречаться чаще, и для более раннего вмешательства врачи должны уметь выявлять патологические состояния.

Ключевые слова: радикулоплексопатия, проксимальная амиотрофия, корешковый синдром, сахарный диабет, диагностика, синдром Брунс-Гарланда.

Для цитирования: Коценко Ю. И. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАДИКУЛОПЛЕКСОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА. Вестник молодого ученого. 2026;15(2):137-143.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF RADICULOPLEXOPATHY IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Yu. I. Kotsenko

Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russia

Abstract. Diabetic radiculoplexopathy is a multidisciplinary disorder often perceived as a vertebrogenic lesion of the nerve roots and plexuses due to spondylotic changes, including those of rheumatological origin. In decompensated diabetes mellitus type 2, patients experience polymorphic neurological symptoms with cervical radiculoplexopathy have been identified, which characterizes the diversity of peripheral nervous system lesions. A study showed that patients with diabetes mellitus type 2 and diabetic radiculoplexopathy had equal involvement of the plexus trunks, predominantly involving the proximal parts of the hands and leading to the development of neuropathic changes.

Bruns-Garland syndrome remains a controversial and widely discussed condition more than 100 years after its initial discovery. In all clinical cases presented, a thorough history and neurological examination are essential for diagnosis. Additional tests can complement the neurological history and examination, especially if there are concerns about an alternative diagnosis. Neuroimaging and electrophysiological methods are used to differentiate the disease and determine the location and extent of damage to the roots, plexuses, and nerves. As the burden of diabetes increases, even rare neuropathies will become more common, and physicians must be able to identify these pathological conditions to ensure earlier intervention.

Keywords: radiculopathy, proximal amyotrophy, root syndrome, diabetes mellitus, diagnosis, Bruns-Garland syndrome.

For citation: Kotsenko Yu. I. CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF RADICULOPLEXOPATHY IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):137-143.

На сегодняшний день сахарный диабет (СД) является одной из глобальных проблем в мире. Актуальность СД заключается в стремительном и непрерывном распространении заболевания, тяжести осложнений и ранней инвалидизации [1, 3, 5]. За последние 5 лет заболеваемость СД выросла на 46% и в 2024 году составила 589 млн человек в возрасте 20–79 лет (11,1% населения мира в этой возрастной группе) [17, 22, 25]. Предполагается, что к 2050 году количество людей с СД вырастет до 852,5 миллионов [22]. По официальной статистике на 2024 год более 7,5 миллионов человек в Российской Федерации (РФ) страдают СД различных типов [3]. За последнее время в РФ зарегистрировано 345 тыс. новых пациентов с СД. Некоторые пациенты уже страдают скрытыми формами заболевания, при этом подавляющее большинство из них – взрослые с сахарным диабетом 2 типа (СД2). Среди зарегистрированных случаев смерти отмечено нарастание показателей при СД2. В результате дисметаболических нарушений при СД возникает поражение органов-мишеней, где ведущее место занимает диабетическая невропатия (ДН), которая имеет ряд факторов риска: возраст, уровень гликемии и показателей липидограммы, длительность диабета, наличие вредных привычек, развитие артериальной гипертензии и макрососудистой патологии [2, 3, 18, 30].

В практике смежных специалистов могут возникать трудности в верификации дисметабо-

лических осложнений и их дифференциальной диагностики. ДН – это гетерогенная группа осложнений с нозологической картиной и разнообразными мультисиндромальными проявлениями [18]. Согласно классификации ДН выделяют симметричные и асимметричные невропатии [9, 10]. К основным вариантам периферической симметричной невропатии относят дистальную сенсомоторную полиневропатию (ПНП), проксимальную моторную, острую сенсорную и вегетативную ПНП. Асимметричная невропатия подразделяется на диабетическую амиотрофию, радикулопатию (радикулоплексная невропатия), краниальную невропатию и множественную мононевропатию (атипичные формы) [18]. Среди всех форм ДН наиболее редкими считаются асимметричные ДН, в частности диабетическая радикулопатия (ДР), которая часто игнорируется и не диагностируется в рамках дисметаболического и ишемического повреждения корешков [5, 10].

Исследователи получают различные данные влияния нарушения метаболизма глюкозы с изменением гликемического профиля на субклиническую и клиническую манифестацию ДР, в связи со множеством патогенетических механизмов ее развития [11]. При этом многие пациенты не акцентируют внимание на возможные осложнения при СД и обращаются к специалисту только на этапе развернутой выраженной клинической стадии [30]. Поэтому ранняя диагностика СД имеет важное значение для контроля факторов, повышающих риск развития невропатии [10, 18]. Для пациентов,

уже имеющих ДН, правильная диагностика и лечение являются ведущими в минимизации вероятности развития нейротрофических осложнений и последующей ампутацией нижних конечностей.

Целью исследования является анализ клинико-неврологических проявлений ДН для дифференцированного подхода к ранней диагностике ДР, изучение неврологического дефицита у пациентов с верифицированной радикулопатией и оценка особенностей течения при СД2.

Материалы и методы. Выполнен анализ результатов исследований отечественных и зарубежных авторов с применением наукометрических баз публикаций NLM, PubMed, Google Scholar, Scopus, BMC Neurology. В течение последних 10 лет в нашей клинике активно ведется динамическое наблюдение и обследование пациентов с различными проявлениями дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника в рамках неврологической компетенции и лечебно-диагностические мероприятия дисметаболических (в том числе диабетических) неврологических осложнений. Всем выполнено неврологическое обследование с использованием специализированных шкал (визуальная аналоговая шкала – VAS, краткий опросник эмоциональной окраски боли – Brief Pain Inventory – BPI, опросник боли – PainDetect Questionnaire – PD-Q), лабораторные и инструментальные обследования (денситометрия, рентгенография, МРТ позвоночника, электронейромиография). Критерии исключения: тяжелая соматическая патология, травмы позвоночника, грыжи межпозвонкового диска, тяжелый физический труд, отказ от участия в исследовании [2, 6, 7, 32].

Результаты и обсуждение. По данным ряда наблюдений, при СД2 чаще встречается дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия (62%), реже – вегетативная нейропатия (25,6%), краниальные и соматические мононейропатии (28,5%), диабетическая асимметричная проксимальная невропатия (ДАПН) (7,9%) [5]. Одним из вариантов ДАПН является синдром Брунса-Гарланда (СБГ).

Впервые СБГ был описан в 1890 году [15], позже в 1955 году сообщено о серии случаев (n=12) при СД2 [19, 20, 21]. Изначально использовался термин «диабетическая амиотрофия», который подразумевал миогенную или спинальную переднероговую локализацию [19, 20, 21]. В настоящее время в литературе активно применяются синонимические названия данной патологии: проксимальная диабетическая нейропатия, диабетическая проксимальная амиотрофия, феморально-седалищная нейропатия, феморальная нейропатия, диабетическая пояснично-крестцовая плексопатия, диабетическая пояснично-крестцовая радикулоплексонеуропатия. Большинство авторов утверждают, что наиболее приемлемым вариантом считается эпоним Брунса-Гарланда [8, 11].

В большинстве мультицентровых исследований при изучении особенностей СБГ прослеживается типичная клинико-неврологическая и лабораторно-инструментальная картина, которая позволяет дифференцированно подходить к тактике ведения больного. Манифестация СБГ встречается преимущественно при СД2 у 1% пациентов в среднем и пожилом возрасте (медиана возраста 60–65 лет). Считается, что СБГ развивается через 3–4 года легкого и хорошо контролируемого СД2 (HbA1c – 7,5%).

СБГ начинается остро или подостро (пациенты могут назвать точный день) с интенсивной асимметричной невропатической боли в проксимальных отделах ног (ягодице, бедре, тазобедренном суставе), из-за чего пациенты вынуждены использовать медицинские средства передвижения. В последующем появляется асимметричная слабость и атрофия мышц бедра с отсутствием коленных и голеностопных рефлексов. По мере развития симптоматики при СБГ происходит нарастание мышечной слабости на фоне уменьшения болевого синдрома. Пациенты могут отмечать жжение, стянутость или аллодинию, которые могут не наблюдаться ввиду возможных других сенситивных диабетических полиневральных расстройств.

Лабораторные показатели не имеют специфических изменений. По данным большинства исследований, при биопсии пораженного нерва можно выявить очаговую или многоочаговую потерю нервных волокон, периваскулярные мононуклеарные воспалительные инфильтраты и неоваскуляризацию в эпиневрии, сегментарную демиелинизацию и аксональную дегенерацию [5, 14]. Диагностированные изменения при СБГ могут быть признаками ишемического повреждения с микрососудистым поражением. Прослеживается воспалительно-иммунная патогенетическая причина со значительным увеличением количества молекул межклеточной адгезии-1 (ICAM-1) в сосудах, иммунореактивностью ядерного транскрипционного фактора (NF-κB) в кровеносных сосудах и эндоневрии по сравнению с контролем. При СБГ активно изучают особенности ликвора, где у 85% определяют повышенный уровень белка без плеоцитоза (белково-клеточная диссоциация) [14, 16].

Исследуя нервную проводимость электрофизиологическими методами (ЭНМГ), во многих публикациях при СБГ показано снижение или отсутствие суммарных потенциалов действия мышц (СПДМ) в большеберцовом и малоберцовом нервах, а также снижение сенсорных потенциалов действия в икроножном нерве. Обычно наблюдается асимметрия СПДМ и признаки распространенной денервации-реиннервации, которые затрагивают радикулярные, плексарные и невральные отделы периферической нервной системы, вызванные множественными миотомами. Игольчатая ЭНМГ выявляет повышенную активность в месте прикрепления нерва (фибрилляции и положительные острые

волны) и изменения потенциала действия двигательных единиц, которые невозможно локализовать в одном нерве или корешке пораженной конечности.

По данным МРТ позвоночника специфические отклонения, характерные для СБГ, отсутствуют [28]. Применение МР-нейрографии целесообразно для исследования отдельных нервов и сплетений. МРТ сплетений зачастую показывает гиперинтенсивность в T2-взвешенных изображениях и утолщение нервных корешков. При этом также возможна оценка концевых ветвей нервов на предмет поражения отдельных мышц (отек, атрофия и жировая инфильтрация) [24].

Проанализировав клинико-неврологическую картину и лабораторно-инструментальные результаты диагностики СБГ, выявлены симптомы, характерные для других заболеваний, с которыми необходима дифференциальная диагностика. При вертеброгенной патологии отличительным признаком является наличие дискорадикулярного конфликта с выраженными изменениями позвоночных структур по данным МРТ. Характерным признаком является возникновение типичной клинической симптоматики на фоне декомпенсированного СД2.

В спектр дифференциально-диагностического поиска включена хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДПН) с асимметричным началом и повышением белка в ликворе, которая часто встречается при СД2. При этом специфические изменения по данным ЭНМГ позволяют дифференцированно подойти к диагностическому исключению патологии. По результатам ЭНМГ при ХВДПН встречается отсутствие F-волн, удлинение дистальной длительности и аномальная временная дисперсия, а при СД2 регистрируется асимметричное аксональное поражение проксимальных отделов ноги при отсутствии признаков демиелинизации в клинически интактных нервах [14, 29].

При боковом амиотрофическом склерозе наблюдаются признаки поражения верхних и нижних мотонейронов, гиперрефлексия, фасцикуляции и бульбарное поражение, которые отсутствуют при СБГ, а поясничный стеноз позвоночного канала характеризуется нейрогенной перемежающейся хромотой. При тяжелом СД2 вследствие ангиопатии часто возможно развитие ишемии мышц бедра, что также нуждается в дифференциальной диагностике. Отличие при данной патологии заключается в острой миалгии и отеке бедра (четырехглавая мышца, отводящие мышцы и двуглавая мышца бедра) с мышечным уровнем поражения при ЭНМГ и повышением креатинфосфокиназы [12].

По мнению исследователей, вирусы являются редкой причиной пояснично-крестцовой плексопатии; описана имитация спондилоартропатии вирусом ветряной оспы с симптомами, имеющими сходство с плечевой и пояснично-крестцовой плексопатиями на фоне заживающей везикулярной сыпи пораженного дерматомата [12, 13].

Наглядно представлен ряд клинических случаев отечественных и зарубежных авторов с демонстрацией клинико-диагностического поиска вариантов радикулоплексопатий при СД2.

По данным научных публикаций, описаны два клинических случая у мужчин 60 лет, страдающих СД2 в течение 3–5 лет; оба принимали сахароснижающие препараты из группы тиазолидиндионов и инсулин. В первом случае симптоматика нарастала постепенно в течение года с двусторонней слабости, онемения и боли в ногах; пациент вынужден был пользоваться ходунками. Во втором случае пациент отметил безболезненную свисающую левую стопу при ходьбе, из-за чего пользовался ортезом; состояние улучшилось в течение следующих 4 месяцев. Однако через полгода жалобы возобновились с подострой двусторонней сильной жгучей боли и контактной аллодинии в обоих бедрах, асимметричной слабости при сгибании бедра и «свисающей» правой стопы. На смену выраженной боли происходило усиление слабости, что также привело к использованию ходунков. Из анамнеза второго пациента известно, что двумя годами ранее у него развились боли и дискомфорт в левой половине грудного отдела позвоночника с признаками денервации по данным ЭНМГ, и был поставлен диагноз грудной радикулопатии [31].

В ходе обследования у первого пациента выявлено повышение белка в ликворе, аномальный порог болевой и температурной чувствительности при количественном сенсорном тестировании, диагностированы специфические изменения на ЭНМГ. По данным биопсии правого поверхностного малоберцового нерва обнаружены признаки активной аксональной дегенерации, ишемического повреждения и микрососудистого нарушения. В обоих случаях установлен диагноз двусторонней пояснично-крестцовой радикулоплексной нейропатии [23, 31].

У пациентки 74 лет без вредных привычек с СД2 более 10 лет (HbA1c 7,8%) при наличии гипертонии и прооперированной цервикальной интраэпителиальной неоплазии появились слабость и боль в правой ноге около трех недель с частыми падениями. Для лечения СД2 применяла метформин, ситаглиптин и гликлазид. Через 3 недели боли в бедре, носившие жгучий характер и не иррадиировавшие в другие области, слабость в ногах и падения привели к снижению качества жизни. В неврологическом статусе: гипорефлексия коленного и голеностопного рефлексов справа с двусторонним снижением чувствительности по полиневральному типу до колен. ЭНМГ выявила острые денервационные потенциалы в правой подвздошно-поясничной мышце на фоне тяжелых хронических нейрогенных изменений в правой передней большеберцовой мышце, правой икроножной мышце и левой передней большеберцовой мышце. В дистальных отделах нижних конечностей отсутствовали сенсорные ответы, за исключени-

ем небольшого потенциала действия поверхностного малоберцового нерва. Исследование выявило признаки тяжелой генерализованной аксональной сенсорно-моторной периферической нейропатии, поражающей ноги сильнее, чем руки [12].

В информации отечественных специалистов у пациентки 57 лет на фоне декомпенсированного СД2 около 14 лет с отягощенной наследственностью по диабету в течение 4 месяцев нарастали простреливающие боли по передней поверхности правого бедра преимущественно в ночное время (VAS – 7–8 баллов) и слабость в проксимальных отделах правой ноги с ухудшением повседневной жизни. В неврологическом статусе выявлены умеренный периферический парез и гипотрофия проксимальных мышц правого бедра, гипотония и арефлексия правого коленного рефлекса, положительные симптомы натяжения корешков (Вассермана, Мацкевича), проксимальная дизестезия и дистальная гипестезия в стопах. Гликемический профиль варьировал 9,1–14,5 ммоль/л (HbA1c – 9,3%), выявлена гиперхолестеринемия, а в ликворе обнаружена белково-клеточная диссоциация [4].

В ходе обследования диагностирована МР-картина дегенеративных изменений (остеохондроз, спондилоартроз) позвоночника, ретролистез L5 позвонка, протрузии межпозвонковых дисков на L2–L5. В результате неврологом состояние принято за вертеброгенную патологию с радикальными нарушениями без эффекта от нестероидных противовоспалительных средств. ЭНМГ определяла признаки поражения проксимальных сегментов двигательных аксонов нервов ног, больше справа, поражение мото-сенсорных дистальных сегментов с невральным уровнем поражения, снижением средней длительности и увеличением средне-максимальной амплитуды потенциалов двигательных единиц [4].

Другой отечественный клинический случай описывал шейно-плечевую радикулоплексопатию у пациентки 53 лет с декомпенсированным СД2. Клиническая картина плечевой плексопатии сочеталась с множественной мононевропатией, в том числе начальными признаками кардиальной автономной нейропатии (тахикардия покоя), характеризовалась острой невропатической болью в проксимальных отделах левой руки и слабостью с вовлечением двигательной ветви правого срединного нерва (переднего межкостного нерва), малоберцового нерва слева в сочетании с субклиническим повреждением правого плечевого сплетения (УЗИ и МРТ) и правого лучевого нерва (ЭНМГ) [1].

Продemonстрированы несколько клинических случаев у мужчин 47 и 49 лет без сопутствующей патологии с радикулоплексной нейропатией (шейной и пояснично-крестцовой) [23, 27], которая по клиническим критериям имела диабетическую этиологию, что под-

тверждалось гипергликемией и повышением HbA1c. Выявленная неврологическая симптоматика являлась манифестной для ранее здоровых обследуемых. Общие проявления заключались в острой боли в течение 3–5 месяцев, потере веса, развитии слабости, атрофии и арефлексии. ЭНМГ выявила положительные острые волны, частые фибрилляции и полифазные потенциалы двигательных единиц высокой амплитуды с уменьшением активации проксимальных мышц [8].

Представлен клинический случай 7-летнего прогрессирования слабости мышц бедра, сенсорных нарушений, амиотрофии, пареза мышц тазового пояса и отсутствия глубоких сухожильных рефлексов у 73-летнего пациента с СД2. При уточнении диагноза определено атипичное течение СБГ в виде хронической двусторонней прогрессирующей формы, что подчеркивает диагностические трудности и необходимость повышения клинической осведомленности об атипичных проявлениях синдрома [26, 29]. В редких случаях безболезненный вариант может затруднять диагностику, а системные симптомы включают потерю веса, плохой гликемический контроль и вегетативную дисфункцию примерно в 50% случаев [29].

По результатам собственного 10-летнего наблюдения у пациентов в среднем возрасте $62,4 \pm 2,1$ года с СД2 длительностью $12,4 \pm 2,9$ года и гипергликемией $11,7 \pm 3,1$ ммоль/л диагностировали цервикальную радикулоплексопатию в 1,5% случаев и торако-люмбальную радикулопатию в 2,1% случаев [6, 7]. В ходе обследования выявлена полиморфная неврологическая симптоматика, где чаще превалировал болевой синдром ($56,8 \pm 8,1\%$), который быстро трансформировался в сенситивные ($39,1 \pm 7,2\%$) и моторные нарушения ($30,4 \pm 6,8\%$) с амиотрофическими ($19,6 \pm 5,9\%$) и корешковыми ($26,1 \pm 6,5\%$) проявлениями.

Заключение. Диабетическая радикулоплекснейропатия (цервикальная, торако-люмбо-сакральная) – это редкое дисметаболическое нервно-мышечное заболевание, которое представляет диагностическую проблему ввиду широкого круга заболеваний для дифференциальной диагностики и атипичной клинической картины при первичном обследовании. Обсуждаемые клинические случаи подчеркивают важность междисциплинарного подхода. Тщательный сбор анамнеза и клинический осмотр имеют ключевое значение для постановки диагноза; важно исключить другие вероятные причины радикулоплекснейропатии. При обследовании пациентов с частыми падениями всегда следует учитывать нейропатию. В таких случаях возникает необходимость в проведении лабораторных, нейровизуализационных и нейрофизиологических исследований.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Ахмеджанова Л.Т., Исайкин А.И., Черненко О.А. и др. Диабетическая шейно-плечевая радикулоплексопатия. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(4):160–165. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-4-160-165>
2. Баринов А.Н. Современные методы диагностики и лечения диабетической полиневропатии. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2022;11(3):47–60. <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2022-11-3-47-60>
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. и др. Эпидемиология и ключевые клинико-терапевтические показатели сахарного диабета в Российской Федерации в разрезе стратегических целей Всемирной организации здравоохранения. *Сахарный диабет*. 2025;28(1):4–17. <https://doi.org/10.14341/DM13292>
4. Исайкин А.И., Кавелина А.В., Зиновьева О.Е., Ахмеджанова Л.Т. Диабетическая проксимальная амиотрофия (клинический случай). *Медицинский Совет*. 2014;(2):46–51. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2014-2-46-51>
5. Котов С.В., Рудакова И.Г., Исакова Е.В., Белова Ю.А., Волченкова Т.В. и др. Диабетическая асимметричная проксимальная нейропатия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117(1):59–62. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171171159-62>
6. Коценко Ю.И. Клинико-неврологическая характеристика торако-люмбальной радикулопатии при сахарном диабете 2 типа. Сборник тезисов Всероссийский конгресс с международным участием «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге – 2022»: под редакцией: академика РАН Мазурова В.И., профессора Трофимова Е.А. 2022: 84–85.
7. Коценко Ю.И. Особенности цервикальной радикулоплексопатии у молодых пациентов при сахарном диабете 2 типа. Всероссийский конгресс с международным участием «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге – 2023» Сборник тезисов: под редакцией: академика РАН Мазурова В.И., профессора Трофимова Е.А. 2023: 84–85.
8. Ambawatte S, Wijewickrama P, Gunarathne K, Somasundaram N. Bruns Garland Syndrome as the first presentation of type 2 diabetes: two case reports and a practical approach to diagnosis. *J Med Case Rep*. 2024;18(1):99. <https://doi.org/10.1186/s13256-023-04327-9>
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(1 Suppl 1):S27–S49. <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(1 Suppl 1):S252–S265. <https://doi.org/10.2337/dc25-S012>
11. Agarwal A, Srivastava MVP, Vishnu VY. Diabetic Amyotrophy (Bruns-Garland Syndrome): A Narrative Review. *Ann Indian Acad Neurol*. 2022;25(5):841–844. https://doi.org/10.4103/aian.aian_239_22
12. Agogbua C, Ajoku B, Mohamed A, Oloyede O, Aikpitanyi J. A Case of Lumbosacral Radiculoplexus Neuropathy: A Rare Complication of Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2024;16(12):e75005. <https://doi.org/10.7759/cureus.75005>
13. Archer TM. Varicella zoster lumbosacral plexopathy: a rare cause of lower limb weakness. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2017223947. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-223947>
14. Bell DSH. Diabetic Mononeuropathies and Diabetic Amyotrophy. *Diabetes Ther*. 2022;13(10):1715–1722. <https://doi.org/10.1007/s13300-022-01308-x>
15. Bruns L. Ueber neuritische Lähmungen beim diabetes mellitus diabetes mellitus. *Berl Klin Wochenschr*. 1890;27:509–515.
16. Chandrashekhara S, Davalos L, Pradhan R, Paul P. Diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy after glucagon-like peptide 1 receptor agonist use: A case series. *J Neurol Sci*. 2026;481:125755. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2026.125755>
17. Duncan BB, Magliano DJ, Boyko EJ. IDF Diabetes Atlas 11th edition 2025: global prevalence and projections for 2050. *Nephrol Dial Transplant*. 2025;41(1):7–9. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaf177>
18. Elafros MA, Callaghan BC. Diabetic Neuropathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2023;29(5):1401–1417. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001291>
19. Garland H, Taverner D. Diabetic myelopathy. *Br Med J*. 1953;1:1405–8.
20. Garland H. Diabetic amyotrophy. *Br Med J*. 1955;2:1287–90.
21. Garland H. Diabetic amyotrophy. *Br J Clin Pract*. 1961;15:9–13.
22. Genitsaridi I, Salpea P, Salim A, Sajjadi SF, Tomic D et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2026;14(2):149–156. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00299-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00299-2)
23. Glenn MD, Jabari D. Diabetic Lumbosacral Radiculoplexus Neuropathy (Diabetic Amyotrophy). *Neurol Clin*. 2020;38(3):553–564. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2020.03.010>
24. Hlis R, Poh F, Bryarly M, Xi Y, Chhabra A. Quantitative assessment of diabetic amyotrophy using magnetic resonance neurography—a case-control analysis. *Eur Radiol*. 2019;29(11):5910–5919. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06162-3>
25. IDF Diabetes Atlas, 11th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation // International Diabetes Federation: [сайт]. – <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025>. (дата обращения: 26.01.2026).
26. Jensen TS, Karlsson P, Gylfadottir SS, Andersen ST, Bennett DL et al. Painful and non-painful diabetic neuropathy, diagnostic challenges and implications for future management. *Brain*. 2021;144(6):1632–1645. <https://doi.org/10.1093/brain/awab079>
27. Massie R, Mauermann ML, Staff NP, Amrami KK, Mandrekar JN et al. Diabetic cervical radiculoplexus neuropathy: a distinct syndrome expanding the spectrum of diabetic radiculoplexus neuropathies. *Brain*. 2012;135(Pt 10):3074–88. <https://doi.org/10.1093/brain/awab244>

28. McCormack EP, Alam M, Erickson NJ, Cherrick AA, Powell E, Sherman JH. Use of MRI in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy: case report and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018;160(11):2225-2227. <https://doi.org/10.1007/s00701-018-3664-z>.
29. Orsini MA, de Freitas MR, Araujo Leite MA, Hauwanga WN, Ko Oo A et al. A Rare Atypical Presentation of Bruns-Garland Syndrome: A Case Report and Review of Pathophysiology and Management. *Cureus*. 2025;17(4):e81692. <https://doi.org/10.7759/cureus.81692>.
30. Pinto MV, Ng PS, Laughlin RS, et al. Risk factors for lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Muscle Nerve*. 2022; 65(5): 593–598.
31. Tracy JA, Engelstad JK, Dyck PJ. Microvasculitis in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2009;11(1):44-8. <https://doi.org/10.1097/CND.0b013e3181b1eb6d>.
32. Yang Z, Chen R, Zhang Y, Huang Y, Hong T, Sun F et al. Scoring systems to screen for diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;2018(7):CD010974. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010974.pub2>.

Статья поступила в редакцию 12.03.2026; одобрена после рецензирования 17.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 12.03.2026; approved after reviewing 17.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

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

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-009.7

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ ТАЛАМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА: СИНДРОМ ДЕЖЕРИНА-РУССИ И ПРЕДЕЛЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Д. Р. Стрелков, П. В. Кириченко

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет),
Москва, Россия

Аннотация. Центральная постинсультная боль (Central Post-Stroke Pain, CPSP) является одним из наиболее тяжелых и инвалидизирующих осложнений инсульта. Особое место среди ее клинических форм занимает таламический болевой синдром – синдром Дежерина–Русси, возникающий вследствие поражения вентропостериорных ядер таламуса и нарушений центральной обработки ноцицептивной и соматосенсорной информации. Данное состояние характеризуется выраженной нейропатической болью, аллодинией, гипералгезией и сенсорными расстройствами, существенно ухудшающими качество жизни пациентов и затрудняющими реабилитацию.

В работе рассматриваются современные представления о патофизиологических механизмах формирования центральной нейропатической боли таламического генеза, а также клинические особенности синдрома Дежерина–Русси. Особое внимание уделено возможностям и ограничениям фармакологической терапии. Несмотря на использование антидепрессантов, противосудорожных препаратов и других анальгетических средств, фармакологический контроль болевого синдрома часто оказывается неполным. Во многих случаях медикаментозное лечение обеспечивает лишь частичное уменьшение интенсивности боли, что отражает пределы эффективности существующих фармакотерапевтических подходов.

Таким образом, синдром Дежерина–Русси остается значимой клинической проблемой современной неврологии. Ограниченные возможности фармакологического контроля подчеркивают необходимость дальнейшего изучения патогенеза центральной постинсультной боли и разработки новых терапевтических стратегий.

Ключевые слова: центральная постинсультная боль, синдром Дежерина–Русси, таламический болевой синдром, нейропатическая боль, таламус, инсульт

Для цитирования: Стрелков Д. Р., Кириченко П. В. ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ ТАЛАМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА: СИНДРОМ ДЕЖЕРИНА-РУССИ И ПРЕДЕЛЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):143-147.

CENTRAL NEUROPATHIC PAIN OF THALAMIC ORIGIN: DEJERINE-ROUSSY SYNDROME AND THE LIMITATIONS OF PHARMACOTHERAPY

D. R. Strelkov, P. V. Kirichenko

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract. Central post-stroke pain (CPSP) is one of the most severe and disabling complications of stroke. Among its clinical forms, the thalamic pain syndrome known as Dejerine–Roussy syndrome occupies a special place. It develops as a result of lesions affecting the ventroposterior nuclei of the thalamus and disturbances in the central processing of nociceptive and somatosensory signals. The condition is characterized by severe neuropathic pain accompanied by allodynia, hyperalgesia, and sensory deficits, significantly impairing patients' quality of life and complicating post-stroke rehabilitation.

This paper reviews current concepts of the pathophysiological mechanisms underlying central neuropathic pain of thalamic origin and outlines the main clinical features of Dejerine–Roussy syndrome. Particular attention is given to the possibilities and limitations of pharmacological management. Despite the use of antidepressants, anticonvulsants, and other analgesic approaches, pharmacological control of the pain syndrome often remains insufficient. In many cases, drug therapy provides only partial relief of symptoms, highlighting the limits of current pharmacotherapeutic strategies.

Therefore, Dejerine–Roussy syndrome remains a significant clinical challenge in modern neurology. The limited effectiveness of pharmacological control underscores the need for further research into the mechanisms of central post-stroke pain and the development of more effective therapeutic approaches.

Keywords: central post-stroke pain, Dejerine–Roussy syndrome, thalamic pain syndrome, neuropathic pain, thalamus, stroke

For citation: Strelkov D. R., Kirichenko P. V. CENTRAL NEUROPATHIC PAIN OF THALAMIC ORIGIN: DEJERINE-ROUSSY SYNDROME AND THE LIMITATIONS OF PHARMACOTHERAPY. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):143-147.

Центральная постинсультная боль (Central Post-Stroke Pain, CPSP) является одним из наиболее тяжелых осложнений инсульта, возникающим вследствие поражения структур центральной нервной системы, участвующих в обработке соматосенсорной и ноцицептивной информации. Данное состояние характеризуется хроническим болевым синдромом, выраженными сенсорными нарушениями и значительным снижением качества жизни пациентов, а также существенно затрудняет процесс их реабилитации [2, 12, 15].

По данным современных исследований, распространенность центральной постинсультной боли среди пациентов, перенесших инсульт, составляет примерно 8–35%, а в некоторых анализах достигает около 11% в среднем, что подчеркивает ее значительную клиническую и социально-медицинскую значимость [8, 12]. При поражении таламуса вероятность формирования хронического болевого синдрома существенно возрастает: частота развития боли может достигать 36–52%, что подтверждает ключевую роль таламических структур в формировании болевой чувствительности [8, 15]. Классическим вариантом центральной постинсультной боли является синдром Дежерина–Русси – таламический болевой синдром, возникающий преимущественно при поражении заднелатеральных или вентропостериорных ядер таламуса. Он характеризуется выраженной нейропатической болью, которая часто сопро-

вождается сенсорными нарушениями, включая гипестезию, аллодинию и гипералгезию [2, 6, 12]. Дополнительную сложность представляет вариабельность времени возникновения симптомов: центральная постинсультная боль может развиваться как в раннем периоде после инсульта, так и спустя месяцы или даже годы после сосудистого события, что затрудняет своевременную диагностику и начало лечения [8, 12]. Несмотря на значительную клиническую значимость данной патологии, эффективность существующих методов лечения остается ограниченной. Применяемые фармакологические средства – включая антидепрессанты, противосудорожные препараты и другие анальгетические подходы – нередко обеспечивают лишь частичное уменьшение болевого синдрома, а доказательная база многих терапевтических методов остается недостаточной [2, 6, 12]. Это указывает на существующие пределы фармакологического контроля центральной постинсультной боли и подчеркивает необходимость дальнейшего изучения механизмов ее формирования и возможностей терапии.

Таким образом, синдром Дежерина–Русси представляет собой важную клиническую модель центральной нейропатической боли после инсульта. Высокая распространенность, выраженное влияние на качество жизни пациентов, диагностические трудности и ограниченная эффективность существующих методов лечения обуславливают актуальность дальнейшего изучения патогенетических механизмов, клиниче-

ских особенностей и возможностей фармакологической коррекции данного синдрома [2, 8, 15].

Цель исследования – проанализировать современные представления о патофизиологических механизмах развития синдрома Дежерина–Русси, его клинических проявлениях и возможностях фармакологического лечения с оценкой существующих ограничений фармакологического контроля центральной постинсультной боли.

Материалы и методы. Поиск научной литературы осуществляли с использованием поисковых операторов в международных и национальных базах данных PubMed, Scopus, eLIBRARY и Google Scholar за период 2020–2025 гг.

В анализ включали оригинальные клинические исследования, когортные и наблюдательные работы, метаанализы, систематические и аналитические обзоры, посвященные патофизиологическим механизмам центральной постинсультной боли, клиническим проявлениям синдрома Дежерина–Русси, а также возможностям фармакологического лечения нейропатической боли после инсульта. Особое внимание уделялось публикациям, содержащим данные о эффективности антидепрессантов, противосудорожных препаратов и других фармакологических методов терапии, а также обсуждающим ограничения фармакологического контроля болевого синдрома.

Из анализа исключали публикации, не содержащие клинических или экспериментальных данных по центральной постинсультной боли, работы, опубликованные до 2020 года, а также статьи, посвященные другим видам нейропатической боли, не связанным с инсультом. Также исключались описательные публикации общего характера без анализа механизмов заболевания или оценки эффективности терапии.

Статистическая обработка данных в рамках настоящей работы не проводилась, поскольку исследование носит обзорный характер и основано на анализе опубликованных научных данных. Обобщение и интерпретация результатов выполнялись методом сравнительного анализа данных, представленных в отобранных публикациях.

Результаты и обсуждение. Анализ современных исследований показывает, что синдром Дежерина–Русси является сложным многофакторным вариантом центральной постинсультной боли, формирующимся вследствие нарушения таламических сенсорных релейных структур и восходящих соматосенсорных путей, прежде всего спиноталамической системы [10, 11, 14]. Ключевую роль в патогенезе играет поражение вентральных задних ядер таламуса (VPL/VPM), являющихся основным релейным центром передачи соматосенсорной информации от периферии к коре больших полушарий. Повреждение этих структур нарушает проведение сигналов по спиноталамическому тракту и частично затрагивает медиально-лемнисковую

систему, обеспечивающую передачу тактильной чувствительности [10].

Нарушение передачи сенсорных сигналов приводит к формированию сочетания сенсорного дефицита и патологической боли, что рассматривается как следствие дисфункции таламического сенсорного [10, 11]. Дополнительным механизмом развития синдрома является постинсультная нейродегенерация и микроглиально-опосредованное воспаление, которое может формироваться вторично в ипсилатеральном таламусе даже после корковых повреждений [13].

Одним из ключевых патогенетических механизмов считается деафферентация, возникающая вследствие утраты нормального сенсорного входа к таламическим нейронам после инсульта. При этом нарушается баланс между возбуждающими и тормозными влияниями в центральных сенсорных сетях и формируется состояние центральной дисингибиции [11]. В этих условиях даже слабые сенсорные стимулы могут вызывать выраженный болевой ответ, что клинически проявляется аллодинией и гипералгезией.

Развитие деафферентации тесно связано с центральной сенситизацией – состоянием повышенной возбудимости центральных нейронов и усиленной реакции на сенсорную стимуляцию [7, 15]. Экспериментальные исследования показывают, что этот процесс сопровождается активацией микроглии, развитием нейровоспаления, усилением глутаматергической передачи и увеличением частоты патологических burst-разрядов таламических нейронов [7]. В качестве одного из молекулярных механизмов сенситизации описан каскад $ATP-P2X_4/P2X_7-BDNF-TrkB$, приводящий к подавлению KCC2-зависимого торможения и нарушению GABA-ергического контроля, что способствует дезингибиции таламических нейронов и усилению болевой чувствительности [7]. Дополнительным звеном патогенеза является нарушение таламокортикальных взаимодействий. Таламус играет ключевую роль в передаче сенсорной информации в соматосенсорную кору, а его повреждение приводит к патологической реорганизации таламокортикальных проекций и изменению структуры сенсорных входов в корковые области [11, 15]. Экспериментальные данные показывают, что после повреждения вентробазального комплекса таламуса аксоны нейронов posterior thalamic nucleus (Po) могут формировать эктопические ветви в IV слое первичной соматосенсорной коры, что сопровождается повышенной нейрональной активностью и увеличением экспрессии маркера c-fos [4]. Такая патологическая перестройка сенсорных сетей способствует формированию механической аллодинии и поддержанию центральной сенситизации.

Клинические проявления синдрома Дежерина–Русси отражают описанные патофизиологические механизмы. Ведущим симптомом является хроническая центральная нейропатическая боль в контралатеральной половине тела, соот-

ветствующей зоне поражения соматосенсорных путей [1, 14]. Боль часто описывается пациентами как жгучая, стреляющая, колющая или холодовая. Для центральной постинсультной боли характерно сочетание спонтанной боли и боли, индуцируемой внешними стимулами, при этом наиболее типичными сенсорными дескрипторами являются hot-burning, cold-freezing, tender и numbness [5].

Важной особенностью клинической картины являются аллодиния, гипералгезия и дизестезии. У пациентов наблюдается патологическая болевая реакция на неболезненные стимулы, включая тактильные и температурные воздействия, а также усиленный ответ на болевые раздражители [1, 14]. Особенно характерны холодовая аллодиния и холодовая гипералгезия, что отражает нарушение центральной обработки температурной чувствительности [5]. Наряду с позитивными феноменами отмечаются и негативные сенсорные нарушения – гипестезия, снижение температурной, тактильной и иногда вибрационной чувствительности [1, 14]. Одновременное сочетание гипестезии и выраженной боли считается одной из характерных особенностей CPSP [5]. Помимо сенсорных расстройств, синдром Дежерина–Русси часто сопровождается эмоционально-аффективными нарушениями, включая тревогу, депрессию, нарушения сна и снижение качества жизни [14]. Эти проявления связаны с вовлечением структур, участвующих в аффективной оценке боли, включая таламус, гипоталамус, миндалину и корковые отделы [1].

Фармакологическая терапия центральной постинсультной боли остается сложной клинической задачей, поскольку универсального стандарта лечения не существует, а выраженность ответа на терапию значительно варьирует [12, 14]. Основу медикаментозного лечения составляют антидепрессанты и антиконвульсанты, воздействующие на центральные механизмы формирования нейропатической боли [3, 12]. Среди антидепрессантов наиболее изученными являются амитриптилин и дулоксетин. Их терапевтический эффект связан с модуляцией нисходящих антиноцицептивных путей и влиянием на серотонинергические и норадренергические механизмы регуляции боли [14]. В ряде исследований дулоксетин демонстрировал более благоприятные результаты по сравнению с амитриптилином, особенно у пациентов с сопутствующей депрессивной симптоматикой [3, 12, 14]. Тем не менее доказательная база его эффективности остается ограниченной.

Антиконвульсанты, включая габапентин и прегабалин, направлены на уменьшение нейрональной гипервозбудимости и снижение высвобождения возбуждающих нейромедиаторов. Эти препараты считаются одними из наиболее перспективных средств лечения центральной постинсультной боли [3, 14]. Прегабалин также может уменьшать выраженность аллодинии, тревожности и нарушений сна [12]. Однако их

применение часто сопровождается побочными эффектами, такими как сонливость, головокружение, атаксия и периферические отеки, что может ограничивать длительное использование.

Несмотря на использование различных фармакологических средств, эффективность медикаментозного лечения остается ограниченной. Анализ клинических исследований показывает, что значительная часть пациентов достигает лишь умеренного уменьшения боли или вовсе не демонстрирует клинически значимого улучшения [12]. Сетевые метаанализы указывают, что ряд широко применяемых препаратов, включая амитриптилин, карбамазепин, морфин и лидокаин, не показали статистически значимого преимущества по сравнению с плацебо [2]. Даже препараты, демонстрирующие наилучшие результаты в отдельных исследованиях, такие как прегабалин или габапентин, не обеспечивают универсального терапевтического эффекта. Кроме того, их применение ограничивается значительным числом побочных реакций и вариабельностью индивидуального ответа [3, 12]. Эти данные отражают существующие пределы фармакологического контроля центральной постинсультной боли.

В связи с этим все большее внимание уделяется дополнительным методам лечения, включая нейромодуляционные подходы. Одним из перспективных направлений считается повторная транскраниальная магнитная стимуляция (rTMS), которая может обеспечивать уменьшение боли у пациентов с рефрактерной CPSP [9, 12]. Современные данные также подчеркивают необходимость мультидисциплинарного подхода, сочетающего фармакотерапию, нейромодуляцию, реабилитационные вмешательства и психосоциальную поддержку пациентов.

Заключение. Синдром Дежерина–Русси представляет собой сложный вариант центральной постинсультной боли, формирующийся вследствие поражения таламических сенсорных структур, развития деафферентации, центральной сенситизации и патологической реорганизации таламокортикальных сетей. Клиническая картина заболевания характеризуется сочетанием контралатеральной нейропатической боли, аллодинии, гипералгезии, сенсорных нарушений и эмоционально-аффективных расстройств.

Несмотря на использование антидепрессантов и антиконвульсантов, эффективность фармакологической терапии остается ограниченной, а значительная часть пациентов демонстрирует лишь частичное уменьшение болевого синдрома. Эти обстоятельства отражают пределы фармакологического контроля центральной постинсультной боли и подчеркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на разработку новых терапевтических стратегий, включая нейромодуляционные и мультидисциплинарные подходы к лечению.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Betancur DFA, Tarragó M da GL, Torres IL da S, Fregni F, Caumo W. Central Post-Stroke Pain: An Integrative Review of Somatotopic Damage, Clinical Symptoms, and Neurophysiological Measures. *Front Neurol.* 2021;12:678198. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.678198>
2. Bo Z, Jian Y, Yan L, Gangfeng G, Xiaojing L, et al. Pharmacotherapies for Central Post-Stroke Pain: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Oxid Med Cell Longev.* 2022;2022:3511385. <https://doi.org/10.1155/2022/3511385>
3. Chen KY, Li RY. Efficacy and safety of different antidepressants and anticonvulsants in central poststroke pain: A network meta-analysis and systematic review. *PLoS One.* 2022;17(10):e0276012. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276012>
4. Hiraga S ichiro, Itokazu T, Hoshiko M, Takaya H, Nishibe M, Yamashita T. Microglial depletion under thalamic hemorrhage ameliorates mechanical allodynia and suppresses aberrant axonal sprouting. *JCI Insight.* 2020;5(3):e131801. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.131801>
5. Igawa Y, Osumi M, Takamura Y, Uchisawa H, Iki S, et al. Pathological features of post-stroke pain: a comprehensive analysis for subtypes. *Brain Commun.* 2025;7(3):fcf128. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaf128>
6. Krishnan R. Eti – Anatomico – Clinical Correlation of Dejerine – Roussy Syndrome with Choreoathetoid Movement and Ataxic – Hemiparesis in Localization of Stroke – A Case Report. *IJSR.* 2024;13(1):1448-1451. <https://doi.org/10.21275/SR24124210954>
7. Li YR, Dang ZH, Li SS, Li GY, Cai HB, et al. Progress of research into microglial mediation of central post-stroke pain. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2024;38:03946320241309220. <https://doi.org/10.1177/03946320241309220>
8. Liampas A, Velidakis N, Georgiou T, Vadalouca A, Varrassi G, Hadjigeorgiou GM, et al. Prevalence and Management Challenges in Central Post-Stroke Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Adv Ther.* 2020;37(7):3278-3291. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01388-w>
9. Liu Y, Miao R, Zou H, Hu Q, Yin S, Zhu F. Repetitive transcranial magnetic stimulation in central post-stroke pain: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Front Neurosci.* 2024;18:1367649. <https://doi.org/10.3389/fnins.2024.1367649>
10. Lenz FA, Dougherty PM, Meeker TJ, Saffer MI, Oishi K. Neuroscience of the human thalamus related to acute pain and chronic «thalamic» pain. *J Neurophysiol.* 2024;132(6):1756-1778. <https://doi.org/10.1152/jn.00065.2024>
11. Ri S. The Management of Poststroke Thalamic Pain: Update in Clinical Practice. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(6):1439. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12061439>
12. Tamasauskas A, Silva-Passadouro B, Fallon N, Frank B, Laurinaviciute S, et al. Management of Central Poststroke Pain: Systematic Review and Meta-analysis. *The Journal of Pain.* 2025;26:104666. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2024.104666>
13. Wang Y, Leak RK, Cao G. Microglia-mediated neuroinflammation and neuroplasticity after stroke. *Front Cell Neurosci.* 2022;16:980722. <https://doi.org/10.3389/fncel.2022.980722>
14. Yuan X, Hu S, Fan X, Jiang C, Xu Y, et al. Central post-stroke pain: advances in clinical and preclinical research. *Stroke Vasc Neurol.* 2025;10(3):391-406. <https://doi.org/10.1136/svn-2024-003418>
15. Zhang Z, Ma S, Feng B, Li X, Zhang Y, Pei L. Relationship between stroke injury sites and incidence of post-stroke pain: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 2025;14:192. <https://doi.org/10.1186/s13643-025-02930-z>

Статья поступила в редакцию 17.03.2026; одобрена после рецензирования 16.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 17.03.2026; approved after reviewing 16.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Стрелков Дмитрий Романович, студент 4 курса института клинической медицины
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
e-mail: Dima-stelkov2003@mail.ru

Кириченко Полина Вадимовна, студентка 4 курса института клинической медицины
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
e-mail: polina-kirichenko2017@yandex.ru

ПОВЕДЕНЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ФРОНТОТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ: ПОЧЕМУ ЕГО ОШИБОЧНО ДИАГНОСТИРУЮТ КАК ПЕРВИЧНОЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

О. Ш. Джадхав

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

Аннотация. Поведенческий вариант лобно-височной деменции (bvFTD) представляет собой наиболее распространенный клинический подтип лобно-височной дегенерации и характеризуется прежде всего прогрессирующими изменениями личности, поведения и исполнительных функций. В отличие от болезни Альцгеймера, где раннее снижение когнитивных функций обычно связано с нарушениями памяти, bvFTD часто проявляется поведенческими расстройствами, которые очень похожи на психические расстройства. Это клиническое совпадение часто приводит к диагностическим ошибкам на ранних стадиях заболевания. Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность лобно-височной деменции составляет приблизительно от 10 до 22 случаев на 100 000 человек, при этом на поведенческий вариант лобно-височной деменции приходится почти 50–60% этих случаев. Расстройство преимущественно поражает людей в возрасте от 45 до 65 лет, что делает его одной из ведущих причин ранней деменции. Клинические исследования показывают, что 40–70% пациентов с поведенческим вариантом лобно-височной деменции первоначально получают психиатрические диагнозы, обычно включающие депрессию, биполярное расстройство или шизофрению. Цель данного исследования – проанализировать механизмы, ответственные за ошибочную психиатрическую диагностику поведенческого варианта лобно-височной деменции, и выявить клинические и нейробиологические особенности, которые могут помочь в дифференциации этого нейродегенеративного расстройства от первичных психиатрических состояний. Повышение клинической осведомленности в сочетании с тщательным неврологическим обследованием и нейровизуализационной оценкой может значительно повысить раннюю диагностику и точность диагностики.

Ключевые слова: лобно-височная деменция, поведенческий вариант лобно-височной деменции, нейродегенерация, психиатрическая ошибочная диагностика, дифференциальная диагностика, нейропсихиатрия.

Для цитирования: Джадхав О. Ш. ПОВЕДЕНЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ФРОНТОТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ: ПОЧЕМУ ЕГО ОШИБОЧНО ДИАГНОСТИРУЮТ КАК ПЕРВИЧНОЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО. Вестник молодого ученого. 2026;15(2):148–152.

BEHAVIORAL VARIANT FRONTOTEMPORAL DEMENTIA: WHY IT IS MISDIAGNOSED AS A PRIMARY PSYCHIATRIC DISORDER

O. S. Jadhav

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Abstract. Behavioral variant frontotemporal dementia (bvFTD) represents the most prevalent clinical subtype of frontotemporal lobar degeneration and is characterized primarily by progressive alterations in personality, behavior, and executive functioning. Unlike Alzheimer's disease, where early cognitive decline is typically associated with memory impairment, bvFTD often manifests through behavioural disturbances that closely resemble psychiatric conditions. This clinical overlap frequently results in diagnostic errors during the early stages of the disease. Epidemiological studies indicate that the prevalence of frontotemporal dementia ranges from approximately 10 to 22 cases per 100,000 individuals, with behavioural variant frontotemporal dementia accounting for nearly 50–60% of these cases. The disorder predominantly affects individuals between 45 and 65 years of age, making it one of the leading causes of early-onset dementia. Clinical investigations suggest that 40–70% of patients with bvFTD initially receive psychiatric diagnoses, commonly including depression, bipolar disorder, or schizophrenia. The aim of this study is to analyse the mechanisms responsible for psychiatric misdiagnosis of behavioural variant frontotemporal dementia and to identify clinical and neurobiological features that may assist in differentiating this neurodegenerative disorder from primary psychiatric conditions. Improved clinical awareness, combined with careful neurological evaluation and neuroimaging assessment, may significantly enhance early detection and diagnostic accuracy.

Keywords: frontotemporal dementia, behavioural variant frontotemporal dementia, neurodegeneration, psychiatric misdiagnosis, differential diagnosis, neuropsychiatry

For citation: Jadhav O. S. BEHAVIORAL VARIANT FRONTOTEMPORAL DEMENTIA: WHY IT IS MISDIAGNOSED AS A PRIMARY PSYCHIATRIC DISORDER. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):148-152.

Frontotemporal dementia (FTD) refers to a group of neurodegenerative disorders characterized by progressive degeneration of the frontal and temporal lobes of the brain. Among the various clinical presentations of this disease, behavioural variant frontotemporal dementia represents the most common subtype, accounting for approximately 50–60% of all cases of FTD [1]. Population-based studies suggest that the prevalence of frontotemporal dementia ranges between 10 and 22 cases per 100,000 individuals, with incidence rates estimated at 3–4 new cases per 100,000 person-years [3]. The disease most frequently affects individuals in midlife, typically between 45 and 65 years of age, distinguishing it from Alzheimer's disease, which predominantly occurs in older populations. The earliest manifestations of bvFTD are typically behavioral rather than cognitive. Patients may exhibit impulsive behavior, loss of empathy, emotional indifference, or socially inappropriate actions. These changes often occur gradually but may appear striking when compared with the individual's previous personality. Because these symptoms resemble psychiatric disorders, patients frequently undergo psychiatric evaluation before neurological assessment. Research indicates that nearly half of individuals with bvFTD initially receive psychiatric diagnoses, and in some studies misdiagnosis rates have exceeded 70% [10]. The clinical similarity between psychiatric disorders and behavioural variant frontotemporal dementia presents a major diagnostic challenge. Accurate recognition of the disease is essential for appropriate management and for supporting patients and their families. The aim of this study is to analyse the clinical characteristics, neuropathological mechanisms, and diagnostic challenges associated with behavioural variant frontotemporal dementia and to highlight key features that may assist clinicians in distinguishing the disorder from primary psychiatric illnesses.

Materials and methods. This study was conducted as a narrative literature review aimed at analyzing the clinical and neurobiological factors responsible for the psychiatric misdiagnosis of behavioural variant frontotemporal dementia (bvFTD). A comprehensive search of scientific literature was performed using the biomedical databases PubMed, Scopus, and Web of Science. Publications released between 2010 and 2024 were selected to ensure inclusion of contemporary research findings.

The search strategy included combinations of the following keywords:

- behavioural variant frontotemporal dementia
- frontotemporal lobar degeneration
- psychiatric misdiagnosis
- differential diagnosis
- neurodegeneration
- behavioural symptoms in dementia

Articles were selected according to the following inclusion criteria:

- Peer-reviewed scientific publications
- Studies describing clinical manifestations of bvFTD
- Research examining psychiatric symptoms or diagnostic errors in bvFTD
- Publications investigating neuropathological or neuroimaging findings

The review included epidemiological studies, clinical cohort studies, neuroimaging investigations, and neuropathological analyses. Publications not directly addressing behavioural variant frontotemporal dementia or its differential diagnosis with psychiatric disorders were excluded.

In total, approximately 40 relevant publications were examined. Data extracted from the selected studies included:

- prevalence and epidemiological characteristics
- clinical presentation and behavioural symptoms
- frequency of psychiatric misdiagnosis
- affected neuroanatomical regions
- neuropathological mechanisms
- neuroimaging findings supporting diagnosis

The collected literature was analysed qualitatively in order to identify common diagnostic challenges, patterns of misdiagnosis, and clinical markers that may help distinguish bvFTD from primary psychiatric disorders.

Results and discussion. Clinical Characteristics of Behavioural Variant Frontotemporal Dementia. Behavioural variant frontotemporal dementia is characterized primarily by progressive alterations in personality and social behavior. Common early manifestations include behavioural disinhibition, apathy, loss of empathy, compulsive or stereotyped behaviours, and changes in eating patterns. These symptoms arise from degeneration of neural circuits responsible for emotional regulation and social cognition. Importantly, episodic memory may remain relatively preserved during the early stages of the disease. This feature often leads clinicians to overlook the possibility of dementia because memory impairment is typically considered a defining feature of neurodegenerative disorders. Degeneration in bvFTD primarily affects the orbitofrontal cortex, anterior cingulate cortex, anterior insula, and

anterior temporal lobes, which together form part of the brain's salience network responsible for emotional processing and behavioural regulation (Figure 1) [9].

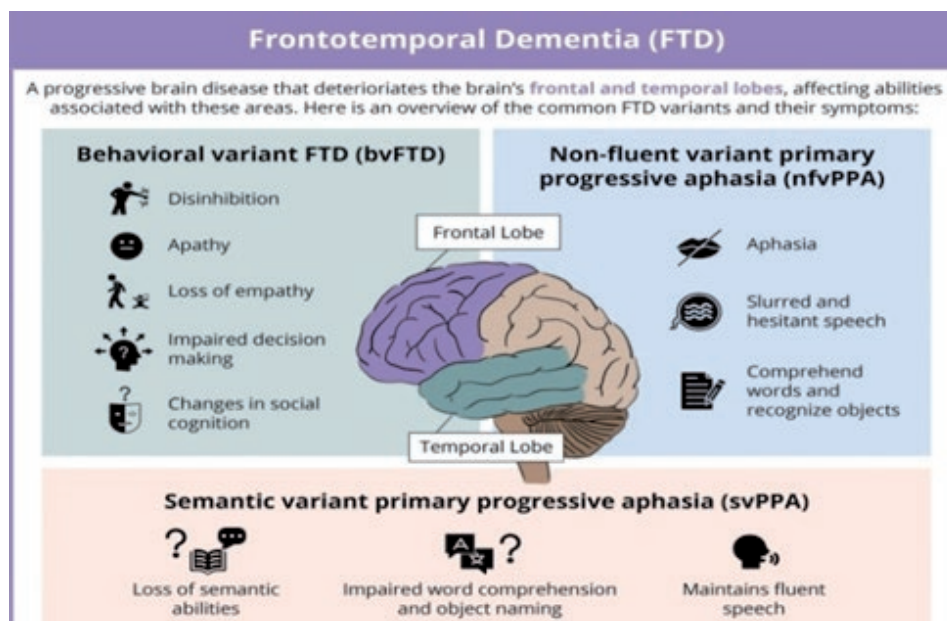


Figure 1. Brain regions affected in behavioural variant frontotemporal dementia, including the orbitofrontal cortex and anterior temporal lobes involved in social cognition and behavioural control

Psychiatric Misdiagnosis. The behavioural manifestations of bvFTD frequently resemble symptoms observed in psychiatric disorders. Apathy may mimic major depressive disorder, while impulsivity and emotional instability may resemble bipolar disorder. Repetitive behaviours may be interpreted as obsessive-compulsive disorder. Clinical studies indicate that approximately 50% of patients with frontotemporal dementia initially receive psy-

chiatric diagnoses before the neurodegenerative nature of the disease is recognized [10]. In some cohorts, misdiagnosis rates have been reported to reach over 70% during the initial clinical evaluation.

Diagnostic delay may extend for three to six years after symptom onset, during which patients may receive inappropriate psychiatric treatment. Neurobiological Mechanisms. At the neuropathological level, behavioural variant frontotemporal dementia is associated with degeneration of the frontal and anterior temporal cortices. These brain regions play a crucial role in: emotional regulation, social awareness, behavioural inhibition, decision-making. Neuronal degeneration within these areas disrupts the neural networks responsible for regulating behavior and emotional responses. Pathologi-

cally, bvFTD is commonly associated with abnormal accumulation of proteins such as tau and TAR DNA-binding protein-43 (TDP-43), which contribute to neuronal dysfunction and progressive cortical atrophy [7]. Magnetic resonance imaging often reveals structural changes in the frontal and temporal lobes, including cortical thinning and volume loss that support the diagnosis of the disease (Figure 2) [2].

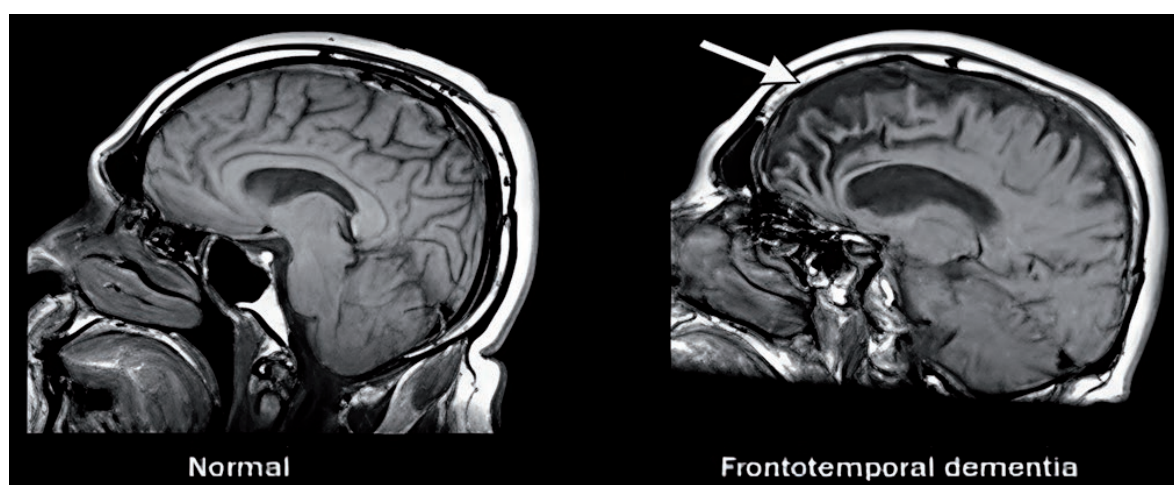


Figure 2. MRI demonstrating cortical atrophy in the frontal and temporal lobes in patients with behavioural variant frontotemporal dementia

Differential diagnostic. Markers Distinguishing behavioural variant frontotemporal dementia from psychiatric disorders requires careful evaluation of

clinical history, cognitive testing, and neuroimaging findings.

Table 1.

Differential diagnostic markers distinguishing behavioural variant frontotemporal dementia from psychiatric disorders

Clinical Feature	bvFTD	Psychiatric Disorders
Age of onset	Typically 45–65 years	Often adolescence or early adulthood
Disease progression	Gradual progressive decline	Episodic or fluctuating
Early memory impairment	Usually mild or absent	Variable
Insight	Often impaired	Often partially preserved
Response to psychiatric medication	Minimal improvement	Often responsive
Neuroimaging findings	Frontal and temporal lobe atrophy	Usually normal

Comparison with Alzheimer's Disease. Behavioural variant frontotemporal dementia differs significantly from Alzheimer's disease in its early clinical presentation. While Alzheimer's disease

is primarily characterized by progressive memory impairment, bvFTD initially manifests through behavioral and personality changes.

Table 2.

Comparison of bvFTD, Alzheimer's disease, and psychiatric disorders

Feature	bvFTD	Alzheimer's Disease	Psychiatric Disorders
Typical onset age	45–65 years	>65 years	Adolescence or early adulthood
Initial symptom	Behavioural changes	Memory impairment	Mood or thought disturbances
Disease progression	Progressive	Progressive	Often episodic
Neuroimaging findings	Frontal/temporal atrophy	Hippocampal atrophy	Usually normal

Conclusion. Behavioural variant frontotemporal dementia represents a complex neurodegenerative disorder whose early manifestations frequently resemble psychiatric illness. Because the disease initially presents with behavioural disturbances rather than memory impairment, clinicians may mistakenly attribute these symptoms to psychiatric conditions. Scientific evidence demonstrates that psychiatric misdiagnosis is common in bvFTD and may delay accurate diagnosis for sev-

eral years. Increased awareness of the disorder, combined with careful neurological assessment and neuroimaging techniques, is essential for improving diagnostic accuracy. Early recognition of behavioural variant frontotemporal dementia allows for more appropriate clinical management and provides patients and families with a clearer understanding of the disease.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Bang J, Spina S, Miller BL. Frontotemporal dementia. *Lancet*. 2015;386(10004):1672-82. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00461-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00461-4)
2. Illán-Gala I, Falgàs N, Friedberg A, Castro-Suárez S, Keret O, et al. Diagnostic Utility of Measuring Cerebral Atrophy in the Behavioral Variant of Frontotemporal Dementia and Association With Clinical Deterioration. *JAMA Netw Open*. 2021;4(3):e211290. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.129>
3. Onyike CU, Diehl-Schmid J. The epidemiology of frontotemporal dementia. *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(2):130-7. <https://doi.org/10.3109/09540261.2013.776523>
4. Piguet O, Hornberger M, Mioshi E, Hodges JR. Behavioural-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging, and management. *Lancet Neurol*. 2011;10(2):162-72. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70299-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70299-4)
5. Pressman PS, Miller BL. Diagnosis and management of behavioral variant frontotemporal dementia. *Biol Psychiatry*. 2014;75(7):574-81. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.11.006>

6. Prince M, Wimo A, Guerchet M, et al. World Alzheimer Report. Alzheimer's Disease International. 2015.
7. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*. 2011;134(Pt 9):2456-77. <https://doi.org/10.1093/brain/awr179>
8. Rohrer JD, Warren JD. Phenotypic signatures of genetic frontotemporal dementia. *Curr Opin Neurol*. 2011;24(6):542-9. <https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e32834cd442>
9. Seeley WW, Menon V, Schatzberg AF, Keller J, Glover GH, et al. Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *J Neurosci*. 2007;27(9):2349-56. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5587-06.2007>
10. Zapata-Restrepo L, Rivas J, Miranda C, Miller BL, Ibanez A, et al. The Psychiatric Misdiagnosis of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia in a Colombian Sample. *Front Neurol*. 2021;12:729381. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.729381>

Статья поступила в редакцию 11.03.2026; одобрена после рецензирования 14.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 11.03.2026; approved after reviewing 14.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Джадхав Омкар Шашикант, студент лечебного факультета Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Россия
e-mail: dr.omkar2108@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8

СИНДРОМ ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Х. М. Хидриев, А. И. Раевская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Синдром оперированного позвоночника (СОП) представляет собой комплекс клинических проявлений, возникающих после хирургического вмешательства на позвоночнике. Он характеризуется болевым синдромом, функциональными ограничениями и ухудшением качества жизни пациентов. Цель исследования - провести обзор литературных источников за последние 10 лет, изучить клинко-эпидемиологические особенности синдрома оперированного позвоночника, рассмотреть современные подходы к диагностике и лечению данного состояния. Проведен обзор литературы и анализ данных клинических наблюдений пациентов с синдромом оперированного позвоночника. Исследования показали, что частота развития СОП варьирует в зависимости от типа операции, возраста пациентов и наличия сопутствующих заболеваний. Основные клинические симптомы включают хроническую боль в спине, ограничение подвижности и ухудшение качества жизни. Современные методы диагностики включают использование магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ) и рентгенографии. Лечение СОП требует индивидуального подхода и может включать медикаментозную терапию, физиотерапию, реабилитационные программы и повторные хирургические вмешательства. Синдром оперированного позвоночника остается актуальной проблемой современной медицины. Улучшение диагностики и разработка эффективных методов лечения позволят снизить частоту осложнений и улучшить качество жизни пациентов. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации подходов к профилактике и лечению.

Ключевые слова: синдром оперированного позвоночника, синдром постоянной боли в позвоночнике, хирургия позвоночника, хроническая боль в спине, невропатическая боль

Для цитирования: Хидриев Х. М., Раевская А. И. СИНДРОМ ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):152-158.

PERSISTENT SPINAL PAIN SYNDROME: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES, MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND THERAPY

Kh. M. Khidriev, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Failure to perform back surgery syndrome (FOS) is a complex of clinical manifestations that occur after spinal surgery. It is characterized by pain, functional limitations, and deterioration in the quality of life of patients. Objective – to review the literature for the past 10 years, study the clinical and epidemiological features of FOS, and consider modern approaches to the diagnosis and treatment of this condition. A literature review and

analysis of clinical observations of patients with FOS were conducted. Studies have shown that the incidence of FOS varies depending on the type of surgery, patient age, and the presence of comorbidities. The main clinical symptoms include chronic back pain, limited mobility, and deterioration in quality of life. Modern diagnostic methods include the use of magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT), and radiography. Treatment of FOS requires an individual approach and may include drug therapy, physiotherapy, rehabilitation programs, and repeated surgeries. Conclusion: failed back surgery syndrome remains a pressing issue in modern medicine. Improved diagnostics and development of effective treatment methods will reduce the incidence of complications and improve patients' quality of life. Further research is needed to optimize approaches to prevention and management of this condition.

Keywords: failed back surgery syndrome, persistent spinal pain syndrome, spinal surgery, chronic back pain, neuropathic pain

For citation: Khidriev Kh. M., Raevskaya A. I. PERSISTENT SPINAL PAIN SYNDROME: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES, MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND THERAPY. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):152-158.

Синдром оперированного позвоночника (СОП), или синдром постоянной боли в позвоночнике (persistent spinal pain syndrome, PSPS), или синдром неудачной операции на позвоночнике (failed back surgery syndrome, FBSS), – это сложное и многофакторное заболевание, встречающееся с частотой от 10 до 40% среди всех пациентов, перенесших операцию на позвоночнике, однако эти данные могут варьировать из-за неоднородности проблемы [1, 20]. Так, СОП встречается с частотой от 30 до 46% у пациентов после поясничного спондилодеза и у 19–25% пациентов, перенесших микродискэктомию [40]. За последние годы количество хирургических вмешательств как метода лечения болевых синдромов, обусловленных дегенеративными и дистрофическими изменениями в позвоночнике, стремительно возросло. Хирургия позвоночника сегодня считается операцией низкого риска развития осложнений, которые, как правило, являются преходящими и самоограничивающимися [26], а внедрение малоинвазивной хирургии позвоночника еще больше уменьшило послеоперационную боль [21]. Однако проблема болей в спине далека от решения: по меньшей мере 50% прооперированных пациентов продолжают страдать от боли, которая является наиболее распространенным послеоперационным осложнением в хирургии позвоночника и часто представляет собой существенное ограничение в функциональном восстановлении пациента и увеличивает время госпитализации [41, 43]. В некоторых случаях послеоперационная боль может оказаться резистентной к традиционным обезболивающим препаратам, что может привести к необоснованному решению прибегнуть к повторному хирургическому вмешательству с увеличением частоты осложнений, длительности госпитализации и экономических затрат.

Цель исследования – провести обзор литературных источников, рассматривающих вопросы эпидемиологии, этиопатогенеза, клинической картины, современных методов диагностики и

терапии синдрома оперированного позвоночника.

Материалы и методы. Проведен обзор литературных источников за период 2004-2025 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed.

Результаты и обсуждение. Термины «постламинэктомический синдром», «синдром оперированного позвоночника» и «синдром неудачной операции на позвоночнике» были введены в 1970-х годах и получили распространение в 1980-х годах на фоне обсуждения в литературе подходов к лечению постоянной боли после операции на позвоночнике. Однако эти термины неоднозначны и относятся к гетерогенной группе расстройств, которые имеют общую черту – хроническую боль и опыт предшествующей операции, после которой боль либо возобновляется, либо сохраняется [34].

Патогенез. Хирургическое вмешательство может привести к повреждению тканей и воспалению, что закономерно способствует высвобождению медиаторов боли, таких как цитокины, брадикинин и простагландины [36]. Повреждение или раздражение спинномозговых нервов во время операции способствует изменению экспрессии и функции ионных каналов, рецепторов и нейромедиаторов в пораженных нервах [35,46], что сопровождается нарушением передачи болевых импульсов и развитием стойкой невропатической боли.

Длительная боль приводит к изменениям в центральной нервной системе (ЦНС), включая спинной и головной мозг, что приводит к центральной сенситизации (т.е. генерализованной гиперчувствительности) [24]. В результате болевой порог снижается, что приводит к повышенной чувствительности к болевым сигналам даже после устранения первоначального источника боли. Глиальные клетки служат для поддержания гомеостаза. Однако в ситуациях, связанных с хронической болью микроглия, астроциты и глиальные клетки-сателлиты претерпевают морфологические и функциональные изменения, которые способствуют повышению чувствительности к боли [17].

Дополнительным важным фактором, который следует учитывать, является образование рубцо-

вой ткани [48]. После операции на позвоночнике фибробласты и другие клетки, участвующие в заживлении ран, способны продуцировать белки внеклеточного матрикса, что приводит к образованию рубцовой ткани [13], которая влияет на местную тканевую среду и усиливает боль, компримируя нервные корешки [10].

Молекулярные механизмы, способствующие развитию СОП зависят от таких факторов как тип хирургического вмешательства, ранее существовавшие заболевания и индивидуальные генетические различия. Понимание специфических молекулярных механизмов, участвующих в развитии СОП у пациента, способствует разработке целенаправленных стратегий лечения, таких как назначение противовоспалительных препаратов, терапия, модулирующая нервную систему, или другие вмешательства, направленные на устранение молекулярных факторов, вызывающих боль и дисфункцию [37].

Факторы риска. Образование рубцовой ткани, окружающей нервы, часто называют эпидуральным фиброзом. Это явление возникает, когда врожденная реакция организма на заживление приводит к образованию волокнистой соединительной ткани в эпидуральном пространстве. Следовательно, нервы могут подвергаться компрессии, что играет определенную роль в возникновении СОП [33].

Интраоперационное повреждение нервов или спинного мозга во время операции может привести к хронической боли и неврологическому дефициту [20]. Этот тип боли часто имеет невропатический компонент. Одним из методов предотвращения данного патологического состояния является нейрофизиологический мониторинг. Постоянная оценка функциональной целостности нервных структур потенциально может помочь снизить риск травм нервов или спинного мозга. Это способствует снижению частоты возникновения послеоперационной невропатической боли и ее хронизации, что играет решающую роль в улучшении результатов лечения пациентов [7].

Отсутствие точного понимания первичного источника болевого синдрома является ведущим фактором развития СОП [40]. Если первичная причина боли не была точно выявлена до операции, хирургическое вмешательство может не устранить основную проблему, что приведет к постоянной или усиливающейся боли. Так, например, при наличии фораминального стеноза сдавление нервных корешков может проявляться болью, парестезиями и слабостью в соответствующих дерматомах. Из-за совпадения симптомов с другими заболеваниями позвоночника точный диагноз фораминального стеноза требует тщательной клинической оценки и применения соответствующих методов визуализации для содействия оптимальному лечению и тактике ведения пациентов [8].

Психологические факторы играют решающую роль в восприятии и сохранении боли после

операции. Различные эмоциональные факторы, включая депрессию, тревогу и нереалистичные ожидания относительно результатов операции [6], могут способствовать продолжению ощущения боли после хирургии. Системные сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, ожирение или остеопороз, могут негативно повлиять на заживление и восстановление после операций на позвоночнике [14], увеличивая риск развития СОП.

Клиническая картина. Хроническая боль после хирургического вмешательства на позвоночнике определяется как боль, длящаяся более 3 месяцев. При этом учитывается резкое появление невропатической боли после хирургии, что указывает на важность немедленного обезболивания после операции [2, 9, 19]. Симптомы СОП включают боль в месте послеоперационной раны с иррадиацией в конечности, преимущественно нижние, так как чаще всего СОП сопровождается хирургическими вмешательствами на поясничном отделе позвоночника [19, 37]. Невропатические болевые феномены проявляются также в состоянии покоя, характеризуясь сильной болью по ночам, и более 50% пациентов, перенесших операцию на позвоночнике, предъявляют жалобы на нарушения сна [5, 32]. Нередко такие пациенты отмечают повышенную тревогу и признаки депрессии, что значительно снижает качество их жизни [16].

Диагностика. Использование методов визуализации имеет решающее значение для выявления первопричины СОП и определения дальнейшей тактики лечения.

Рентгенографическая визуализация – это фундаментальный и неинвазивный метод оценки структур позвоночника, остеофитов и расположения хирургического оборудования (например, винтов, стержней или каркасов). Оценка спино-тазового выравнивания имеет важное значение для определения причин и планирования корректирующих мер, особенно после операций сращения и при лечении деформаций позвоночника [47]. Чрезмерная или недостаточная коррекция во время операции может привести к сдавлению нервов, нарушению биомеханики позвоночника, и как следствие к послеоперационной боли [31]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является ценным методом визуализации для исследования мягких тканей, таких как спинной мозг, нервные корешки и межпозвоночные диски. С его помощью можно выявить грыжу межпозвоночного диска, стеноз позвоночника, рубцовую ткань, сдавление нервных корешков и другие потенциальные причины СОП [45]. Компьютерная миелография может быть использована для оценки сужения спинномозгового канала [44], сдавления нервных корешков и наличия рубцовой ткани [20]. Кроме того, она служит ценной альтернативой в случаях, когда наличие металлических имплантатов исключает или ограничивает использование МРТ [33]. По-

зитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) используется для выявления очагов воспаления, инфекции или нарушения обмена веществ в позвоночнике [3]. Эпидурография – это метод диагностической визуализации, который включает введение контрастного вещества в эпидуральное пространство позвоночника. В основном используется для визуализации анатомии эпидурального пространства, включая спинномозговые нервы и окружающие структуры. Это особенно информативно при выявлении спаек, рубцовой ткани или эпидурального фиброза, которые могут быть причиной хронической боли [15].

В дополнение к методам визуализации могут быть использованы другие методы диагностики, такие как электромиография (ЭМГ) и лечебно-диагностические блокады (ЛДБ). Они предоставляют ценную информацию о первопричинах боли и помогают в принятии решений о тактике лечения. ЭМГ способствует выявлению сдавления нерва, его раздражения или повреждения, которые могут способствовать возникновению боли у пациента. ЭМГ часто проводится в сочетании с исследованиями нервной проводимости, чтобы обеспечить более полную оценку состояния периферической нервной системы [22]. ЛДБ имеют важное значение для точного определения источника боли пациента с СОП, фокусируясь на определенных нервах или структурах. Эти инъекции обычно включают введение местного анестетика, с кортикостероидами или без них, для временного облегчения боли и получения диагностической информации. Например, инъекции в фасеточные суставы, которые могут быть вовлечены в патогенез возникновения боли [11, 42]. Эпидуральные инъекции, обычно используемые для терапевтических вмешательств, могут одновременно выполняться с диагностической целью. Если после эпидуральной инъекции наступает значительное облегчение боли, это может свидетельствовать о воспалении или сдавлении спинномозгового нерва как фактора, способствующего возникновению болевого синдрома у пациента [29].

Лечение. Медикаментозная терапия является первым этапом комплексного лечения, направленного на устранение боли и улучшение качества жизни пациента. Выбор терапии зависит от характера боли и степени ее выраженности. Для купирования ноцицептивной боли, возникающей в результате повреждения или воспаления тканей, используют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [18, 38]. Невропатическая боль может быть купирована препаратами из группы антидепрессантов и антиконвульсантов [18]. В лечении радикулярной боли, возникающей в месте прохождения нервного корешка от позвоночника, также используют антиконвульсанты и антидепрессанты, наряду с физиотерапией и, возможно, инъекциями кортикостероидов для непосредственного уменьшения болевого синдрома [12, 28]. При

выраженной боли, не поддающейся другим методам терапии, могут быть использованы опиоидные анальгетики [12]. Этот многоуровневый подход должен быть адаптирован к потребностям каждого пациента и контролироваться лечащим врачом с учетом потенциальных побочных эффектов и рисков, связанных с каждой тактикой терапии.

Одним из методов лечения СОП с доказанной эффективностью является нейростимуляция. Обычно она рассматривается в случае, когда все другие методы лечения показали свою неэффективность или когда симптоматическое лечение не обеспечивает адекватного облегчения боли. С помощью электрических импульсов, воздействующих на болевые сигнальные пути, обеспечивается существенное уменьшение постоянной боли, ассоциирующейся с СОП, что повышает функциональные возможности пациентов и улучшает качество их жизни [25, 39].

Хроническая боль приводит к значительному психологическому стрессу, пациенты часто испытывают тревогу, депрессию и чувство беспомощности [40]. Интеграция психологической поддержки в виде таких вмешательств как когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) может обеспечить пациентам необходимые навыки для эффективного управления психологическими аспектами. КПТ, в частности, может помочь пациентам распознать и переосмыслить негативные модели мышления, развить более здоровые механизмы преодоления и использовать техники релаксации [27]. Следовательно, это может привести к эффективному обезболиванию, улучшению психического самочувствия и качества жизни [4].

Предпочтение отдается вмешательствам, направленным на устранение первопричины боли у пациента. Когда консервативные стратегии лечения не приносят облегчения или существует определенная структурная причина боли, может быть показано повторное хирургическое вмешательство, например, стабилизация позвоночника, спондилодез или декомпрессивные процедуры [23,30].

Заключение. Таким образом, широкий спектр типов боли и различные результаты лечения пациентов подчеркивают тот факт, что СОП – не универсальный диагноз, а скорее спектр возможных состояний. Первопричина боли может быть связана со многими факторами, включая хирургическую технику, первоначальный диагноз, состояние здоровья пациента и даже психосоциальные факторы, варьируя у разных пациентов. Различные проявления СОП демонстрируют сложность и неоднородность этого состояния. Оно зачастую проявляется в виде легкой аксиальной боли, а может перерасти в изнуряющую боль, не поддающуюся медикаментозному лечению. Это делает СОП серьезной проблемой для медицинских работников. Выявить причину боли после операции и впоследствии обеспечить эффективное лечение становится все труднее из-за

широкого спектра потенциальных механизмов, лежащих в ее основе. Понимание факторов риска до и после операции на позвоночнике и управление ими могут помочь снизить вероятность развития СОП и улучшить результаты лечения пациентов. Правильное планирование операции, техника и послеоперационный уход играют решающую роль в минимизации рисков, связан-

ных с СОП. Комплексный план лечения должен включать комбинацию этиологических и симптоматических методов терапии, адаптированных к конкретным потребностям и обстоятельствам каждого пациента с целью улучшения качества жизни.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Никитин А.С. Синдром оперированного позвоночника. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(5):112-118. <https://doi.org/10.17116/jnevro20161165112-118>
2. Alhaug OK, Dolatowski F, Austevoll I, Mjones S, Lønne G. Incidental dural tears associated with worse clinical outcomes in patients operated for lumbar spinal stenosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2023;165(1):99-106. <https://doi.org/10.1007/s00701-022-05421-5>
3. Al-Zaghal A, Ayubcha C, Kotheekar E, Alavi A. Clinical Applications of Positron Emission Tomography in the Evaluation of Spine and Joint Disorders. *PET Clin*. 2019;14(1):61-69. <https://doi.org/10.1016/j.cpet.2018.08.011>
4. Avila L, Neves ML, Abreu AR, Fiuza CR, Fukusawa L, Meziat-Filho N, Soares Santos AR. Cognitive functional therapy (CFT) compared with core training exercise (CTE) in patients with failed back surgery syndrome (FBSS): A study protocol for a randomized controlled trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2021;26:428-434. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2020.08.016>
5. Boakye LAT, Fourman MS, Spina NT, Lauder-milch D, Lee JY. «Post-Decompressive Neuropathy»: New-Onset Post-Laminectomy Lower Extremity Neuropathic Pain Different from the Preoperative Complaint. *Asian Spine J*. 2018;12(6):1043-1052. <https://doi.org/10.31616/asj.2018.12.6.1043>
6. Canizares M, Gleenie RA, Perruccio AV, Abraham E, Ahn H, Attabib N, Christie S, Johnson MG, Nataraj A, Nicholls F, Paquet J, Phan P, Rasoulinejad P, Manson N, Hall H, Thomas K, Fisher CG, Rampersaud YR. Patients' expectations of spine surgery for degenerative conditions: results from the Canadian Spine Outcomes and Research Network (CSORN). *Spine J*. 2020;20(3):399-408. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2019.10.001>
7. Charalampidis A, Jiang F, Wilson JRF, Badhiwala JH, Brodke DS, Fehlings MG. The Use of Intraoperative Neurophysiological Monitoring in Spine Surgery. *Global Spine J*. 2020;10(1 Suppl):104S-114S. <https://doi.org/10.1177/2192568219859314>
8. Chen YC, Lee CY, Chen SJ. Narcotic Addiction in Failed Back Surgery Syndrome. *Cell Transplant*. 2019;28(3):239-247. <https://doi.org/10.1177/0963689718796072>
9. Christelis N, Simpson B, Russo M, Stanton-Hicks M, Barolat G, et al. Persistent Spinal Pain Syndrome: A Proposal for Failed Back Surgery Syndrome and ICD-11. *Pain Med*. 2021;22(4):807-818. <https://doi.org/10.1093/pm/pnab015>
10. Crosio A, Ronchi G, Fornasari BE, Odella S, Raimondo S, Tos P. Experimental Methods to Simulate and Evaluate Postsurgical Peripheral Nerve Scarring. *J Clin Med*. 2021;10(8):1613. <https://doi.org/10.3390/jcm10081613>
11. Daniels CJ, Cupler ZA, Gliedt JA, Walters S, Schielke AL, et al. Manipulative and manual therapies in the management of patients with prior lumbar surgery: A systematic review. *Complement Ther Clin Pract*. 2021;42:101261. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101261>
12. Dhruva SS, Murillo J, Ameli O, Morin PE, Spencer DL, et al. Long-term Outcomes in Use of Opioids, Nonpharmacologic Pain Interventions, and Total Costs of Spinal Cord Stimulators Compared With Conventional Medical Therapy for Chronic Pain. *JAMA Neurol*. 2023;80(1):18-29. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.4166>
13. Ding Q, Wei Q, Sheng G, Wang S, Jing S, et al. The Preventive Effect of Decorin on Epidural Fibrosis and Epidural Adhesions After Laminectomy. *Front Pharmacol*. 2021;12:774316. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.774316>
14. Friedman GN, Benton JA, Echt M, De la Garza Ramos R, et al. Multidisciplinary approaches to complication reduction in complex spine surgery: a systematic review. *Spine J*. 2020;20(8):1248-1260. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2020.04.008>
15. Funao H, Yokosuka K, Ukai J, Nakanishi K, Paku M, et al. Efficacy of Minimally Invasive Trans-Sacral Canal Plasty between Patients with and without Failed Back Surgery Syndrome. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(2):251. <https://doi.org/10.3390/medicina58020251>
16. Garcia JB, Rodrigues DP, Leite DR, do Nascimento Câmara S, da Silva Martins K, de Moraes ÉB. Clinical evaluation of the post-laminectomy syndrome in public hospitals in the city of São Luís, Brazil. *BMC Res Notes*. 2015;8:451. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13104-015-1400-9>
17. Gazerani P. Satellite Glial Cells in Pain Research: A Targeted Viewpoint of Potential and Future Directions. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2021;2:646068. <https://doi.org/10.3389/fpain.2021.646068>
18. Gewandter JS, Frazer ME, Cai X, Chiodo VF, Rast SA, et al. Extended-release gabapentin for failed back surgery syndrome: results from a randomized double-blind cross-over study. *Pain*. 2019;160(5):1029-1036. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001478>
19. Godlewski CA, Kalagara H, Vazquez Do Campo R, Northern T, Kukreja P. Post-Surgical Inflammatory Neuropathy: An Underappreciated but Critical and Treatable Cause of Postopera-

- tive Neuropathy. *Cureus*. 2020;12(12):e11927. <https://doi.org/10.7759/cureus.11927>
20. Inoue S, Kamiya M, Nishihara M, Arai YP, Ikemoto T, Ushida T. Prevalence, characteristics, and burden of failed back surgery syndrome: the influence of various residual symptoms on patient satisfaction and quality of life as assessed by a nationwide Internet survey in Japan. *J Pain Res*. 2017;10:811-823. <https://doi.org/10.2147/JPR.S129295>
21. Jain D, Ray WZ, Vaccaro AR. Advances in Techniques and Technology in Minimally Invasive Lumbar Interbody Spinal Fusion. *JBJS Rev*. 2020;8(4):e0171. <https://doi.org/10.2106/JBJS.RVW.19.00171>
22. Kim DH, Ji GY, Kwon HJ, Na T, Shin JW, et al. Contrast Dispersion on Epidurography May Be Associated with Clinical Outcomes After Percutaneous Epidural Neuroplasty Using an Inflatable Balloon Catheter. *Pain Med*. 2020;21(4):677-685. <https://doi.org/10.1093/pm/pnz225>
23. Lin TY, Wang YC, Chang CW, Wong CB, Cheng YH, Fu TS. Surgical Outcomes for Upper Lumbar Disc Herniation: Decompression Alone versus Fusion Surgery. *J Clin Med*. 2019;8(9):1435. <https://doi.org/10.3390/jcm8091435>
24. Malfliet A, Kregel J, Meeus M, Danneels L, Cagnie B, et al. Patients With Chronic Spinal Pain Benefit From Pain Neuroscience Education Regardless the Self-Reported Signs of Central Sensitization: Secondary Analysis of a Randomized Controlled Multicenter Trial. *PM R*. 2018;10(12):1330-1343.e1. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2018.04.010>
25. McClure JJ, Desai BD, Ampie L, You W, Smith JS, Buchholz AL. A Systematic Review of the Cost-Utility of Spinal Cord Stimulation for Persistent Low Back Pain in Patients With Failed Back Surgery Syndrome. *Global Spine J*. 2021;11(1_suppl):66S-72S. <https://doi.org/10.1177/2192568220970163>
26. McGirt MJ, Bydon M, Archer KR, Devin CJ, Chotai S, et al. An analysis from the Quality Outcomes Database, Part 1. Disability, quality of life, and pain outcomes following lumbar spine surgery: predicting likely individual patient outcomes for shared decision-making. *J Neurosurg Spine*. 2017;27(4):357-369. <https://doi.org/10.3171/2016.11.SPINE16526>
27. O'Sullivan PB, Caneiro JP, O'Keeffe M, Smith A, Dankaerts W, et al. Cognitive Functional Therapy: An Integrated Behavioral Approach for the Targeted Management of Disabling Low Back Pain. *Phys Ther*. 2018;98(5):408-423. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzy022>
28. Ozturk Y, Bozkurt I, Yaman ME, Guvenc Y, Tolunay T, et al. Histopathologic Analysis of Tamoxifen on Epidural Fibrosis. *World Neurosurg*. 2018;111:e941-e948. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.01.004>
29. Papalia GF, Russo F, Vadalà G, Pascarella G, De Salvatore S, et al. Non-Invasive Treatments for Failed Back Surgery Syndrome: A Systematic Review. *Global Spine J*. 2023;13(4):1153-1162. <https://doi.org/10.1177/21925682221141385>
30. Park S.H., Hur J.W., Lee J.B., Park J.Y. Early Clinical Outcome of Comparative Study between Revision Operation and Radiofrequency Treatment for Management of Failed Back Surgery Syndrome. *Asian J. Pain* 2021;7(3):1-9. <https://doi.org/10.35353/ajp.2021.00017>
31. Passias PG, Pierce KE, Williamson TK, Krol O, Lafage R, et al. Pelvic Nonresponse Following Treatment of Adult Spinal Deformity: Influence of Realignment Strategies on Occurrence. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2023;48(9):645-652. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000004464>
32. Patel DM, Weinberg BD, Hoch MJ. CT Myelography: Clinical Indications and Imaging Findings. *Radiographics*. 2020;40(2):470-484. <https://doi.org/10.1148/rg.2020190135>
33. Peng XQ, Sun CG, Fei ZG, Zhou QJ. Risk Factors for Surgical Site Infection After Spinal Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis Based on Twenty-Seven Studies. *World Neurosurg*. 2019;123:e318-e329. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.158>
34. Petersen EA, Schatman ME, Sayed D, Deer T. Persistent Spinal Pain Syndrome: New Terminology for a New Era. *J Pain Res*. 2021;14:1627-1630. <https://doi.org/10.2147/JPR.S320923>
35. Rigoard P, Gatzinsky K, Deneuville JP, Duyvendak W, Naiditch N, et al. Optimizing the Management and Outcomes of Failed Back Surgery Syndrome: A Consensus Statement on Definition and Outlines for Patient Assessment. *Pain Res Manag*. 2019;2019:3126464. <https://doi.org/10.1155/2019/3126464>
36. Schug SA, Lavand'homme P, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain*. 2019;160(1):45-52. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001413>
37. Sebaaly A, Lahoud MJ, Rizkallah M, Kreichati G, Kharrat K. Etiology, Evaluation, and Treatment of Failed Back Surgery Syndrome. *Asian Spine J*. 2018;12(3):574-585. <https://doi.org/10.4184/asj.2018.12.3.574>
38. Sheldon BL, Olmsted ZT, Sabourin S, Heydari E, Harland TA, Pilitsis JG. Review of the Treatments for Central Neuropathic Pain. *Brain Sci*. 2022;12(12):1727. <https://doi.org/10.3390/brainsci12121727>
39. Stanton E, Fresquez Z, Muehlbauer EJ, Wang JC, Buser Z. Onset of mental disorders in patients who developed failed back surgery syndrome. *Eur Spine J*. 2022;31(10):2612-2618. <https://doi.org/10.1007/s00586-022-07334-4>
40. Stanton EW, Chang KE, Formanek B, Buser Z, Wang J. The incidence of failed back surgery syndrome varies between clinical setting and procedure type. *J Clin Neurosci*. 2022;103:56-61. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.06.027>
41. Trager RJ, Daniels CJ, Meyer KW, Stout AC, Dusek JA. Clinical decision-making for spinal manipulation for persistent spinal pain following lumbar surgery: a protocol for a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *BMJ Open*. 2021 23;11(12):e054070. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-054070>
42. Waelkens P, Alsabbagh E, Sauter A, Joshi GP, Beloeil H; PROSPECT Working group** of the

- European Society of Regional Anaesthesia and Pain therapy (ESRA). Pain management after complex spine surgery: A systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. *Eur J Anaesthesiol.* 2021;38(9):985-994.
<https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001448>
43. Weisenthal BW, Glassman SD, Mkorombindo T, Nelson L, Carreon LY. When does CT myelography add value beyond MRI for lumbar degenerative disease? *Spine J.* 2022;22(5):787-792.
<https://doi.org/10.1016/j.spinee.2021.11.016>
 44. Witkam RL, Buckens CF, van Goethem JWM, Vissers KCP, Henssen DJHA. The current role and future directions of imaging in failed back surgery syndrome patients: an educational review. *Insights Imaging.* 2022;13(1):117.
<https://doi.org/10.1186/s13244-022-01246-z>
 45. Yam MF, Loh YC, Tan CS, Khadijah Adam S, Abdul Manan N, Basir R. General Pathways of Pain Sensation and the Major Neurotransmitters Involved in Pain Regulation. *Int J Mol Sci.* 2018;19(8):2164.
<https://doi.org/10.3390/ijms19082164>
 46. Yue Z, Hu B, Chen Z, Zheng G, Wang Y, et al. Continuous release of mefloquine featured in electrospun fiber membranes alleviates epidural fibrosis and aids in sensory neurological function after lumbar laminectomy. *Mater Today Bio.* 2022;17:100469.
<https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2022.100469>
 47. Zárate-Kalfópulos B, Reyes-Tarrago F, Navarro-Aceves LA, García-Ramos CL, Reyes-Sánchez AA, et al. Characteristics of Spinopelvic Sagittal Alignment in Lumbar Degenerative Disease. *World Neurosurg.* 2019;126:e417-e421.
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.02.067>

Статья поступила в редакцию 12.03.2026; одобрена после рецензирования 17.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 12.03.2026; approved after reviewing 17.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Хидриев Хамзат Магомедович, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия;
<https://orcid.org/0009-0008-9168-8344>
e-mail: hhidriev@yandex.ru

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>
e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-08

МОДУЛЯЦИЯ НЕЙРОГЕНЕЗА И ЕГО РОЛЬ В ВОССТАНОВЛЕНИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ КАК СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС

А. А. Таран, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Современные исследования подтверждают образование новых нейронов у взрослых в субгранулярной зоне гиппокампа и субвентрикулярной зоне боковых желудочков, что является ключевым механизмом поддержания нейропластичности и регенеративного потенциала мозга. Стимуляция нейрогенеза и усиление нейропластичности могут быть достигнуты с использованием клеточных технологий (мезенхимальные и нейральные стволовые клетки), неинвазивных подходов, включая транскраниальную магнитную стимуляцию, а также посредством физической активности. По данным клинических исследований у пациентов с ишемическим инсультом, болезнью Паркинсона и болезнью Альцгеймера, улучшение неврологических, моторных и когнитивных показателей коррелирует с активацией эндогенных регенеративных механизмов. Несмотря на существующие ограничения в дизайне и объеме исследований, в том числе клинических исследований на людях, модуляция нейрогенеза представляет собой многообещающую стратегию терапии органических поражений центральной нервной системы, что открывает перспективы для разработки инновационных терапевтических решений.

Ключевые слова: нейрогенез, нейропластичность, ишемический инсульт, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера

Для цитирования: Таран А. А., Колесникова Е. В., Минаева О. А. МОДУЛЯЦИЯ НЕЙРОГЕНЕЗА И ЕГО РОЛЬ В ВОССТАНОВЛЕНИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ КАК СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):158-162.

MODULATION OF NEUROGENESIS AND ITS ROLE IN THE RESTORATION OF NEUROPLASTICITY AS A STRATEGY FOR THE TREATMENT OF ORGANIC CNS DISORDERS

A. A. Taran, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. Current research confirms the formation of new neurons in adults within the subgranular zone of the hippocampus and the subventricular zone of the lateral ventricles, which represents a key mechanism for maintaining neuroplasticity and the regenerative potential of the brain. Stimulation of neurogenesis and enhancement of neuroplasticity can be achieved through cell-based technologies (mesenchymal and neural stem cells), non-invasive approaches including transcranial magnetic stimulation, as well as through physical exercise. Clinical data obtained from patients with ischemic stroke, Parkinson's disease, and Alzheimer's disease demonstrate improvements in neurological, motor, and cognitive outcomes, which correlate with the activation of endogenous regenerative mechanisms. Despite existing limitations in study design and sample size, including human clinical trials, modulation of neurogenesis represents a promising therapeutic strategy for organic lesions of the central nervous system, thereby opening prospects for the development of innovative therapeutic solutions.

Keywords: neurogenesis, neuroplasticity, ischemic stroke, Parkinson's disease, Alzheimer's disease

For citation: Taran A. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. MODULATION OF NEUROGENESIS AND ITS ROLE IN THE RESTORATION OF NEUROPLASTICITY AS A STRATEGY FOR THE TREATMENT OF ORGANIC CNS DISORDERS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):158-162.

Длительное время в нейробиологии доминировала концепция, согласно которой нейрогенез ограничен эмбриональным периодом, а постнатальное обновление популяции нейронов отсутствует. Пересмотр этих представлений начался после внедрения метода мечения делящихся клеток [^3H]-тимидином, который встраивается в ДНК в S-фазе клеточного цикла. В классических работах с использованием авторадии было показано наличие пролиферирующих клеток в гиппокампе взрослых крыс, что стало первым доказательством постнатального нейрогенеза у млекопитающих [2, 3].

Ключевым этапом стало подтверждение нейрогенеза у человека *in vivo*. В исследовании с применением 5-бром-2'-дезоксифуридина (BrdU) у пациентов с онкологической патологией впервые продемонстрировано образование новых нейронов в гиппокампе взрослого человека [9]. В дальнейшем иммуногистохимические исследования подтвердили наличие нейральных предшественников в зубчатой извилине [4], выявили нарушения нейрогенеза при болезни Альцгеймера [6] и продемонстрировали существование нейрогенеза в стриатуме взрослого мозга [10]. В настоящее время признано, что нейрогенез сохраняется преимущественно в субгранулярной зоне гиппокампа и субвентрикулярной зоне боковых желудочков, а новообразованные нейроны

способны интегрироваться в существующие нейронные сети [1].

В связи с этим возникает вопрос о возможности целенаправленной стимуляции нейрогенеза для замещения нейронов, поврежденных или утраченных вследствие органического поражения центральной нервной системы (ЦНС).

Цель исследования – изучение возможностей применения технологий стимуляции нейрогенеза и восстановления нейропластичности в качестве терапевтического подхода при органических поражениях центральной нервной системы.

Материалы и методы. Проведен систематический поиск научных публикаций в электронных базах данных PubMed и КиберЛенинка, а также в информационных ресурсах Всемирной организации здравоохранения. По результатам поиска отобрано 19 публикаций, в которых представлены данные о клиническом применении изучаемых терапевтических подходов.

Результаты и обсуждение. Ишемический инсульт представляет собой острое нарушение мозгового кровообращения, обусловленное окклюзией церебральной артерии и приводящее к формированию очага ишемического некроза. Данное заболевание занимает одно из ведущих мест в структуре общей смертности в мире, находясь на 2–3-м месте среди причин летального исхода [11].

Современные методы лечения инсульта преимущественно направлены на реканализацию окклюзированного сосуда с целью восстановления мозгового кровотока. Однако эффективность таких вмешательств ограничена узким терапевтическим временным окном, а риск осложнений снижает частоту успешного клинического применения. Кроме того, большинство существующих нейротекторных стратегий не продемонстрировали достаточной эффективности в клинической практике [12].

В связи с этим значительный интерес представляет разработка регенеративных подходов к лечению инсульта. Предполагается, что стволовые клетки могут оказывать терапевтическое действие посредством двух основных механизмов: дифференцировки в нейрональные клетки с потенциальной заменой поврежденных тканей, а также секреции биологически активных факторов, стимулирующих эндогенный нейрогенез и нейропластичность. Экспериментальные исследования показали, что трансплантация нейральных, эмбриональных и индуцированных плюрипотентных стволовых клеток может приводить к образованию новых нейронов, способных интегрироваться в существующие нейрональные сети.

Одним из перспективных неинвазивных методов стимуляции нейропластичности является транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС). Данная методика позволяет воздействовать на корковые двигательные зоны с помощью магнитного поля, индуцируемого катушкой, расположенной на поверхности кожи головы. В клиническом исследовании у 19 пациентов с подострым ишемическим инсультом применялась нейронавигационно-контролируемая повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция, проводимая в течение первых 5–14 дней после появления симптомов. По сравнению с контрольной группой у пациентов, получавших ТМС, отмечалось статистически значимое повышение уровня биомаркеров, ассоциированных с процессами нейрогенеза и аксогенеза, включая микроРНК семейства miR-17~92 и белок Netrin-1. Полученные результаты свидетельствуют о возможной модуляции эндогенных механизмов нейропластичности после инсульта у человека [7].

Клеточные технологии и клинические исходы при ишемическом инсульте: связь нейрорегенерации и функционального восстановления. Современные регенеративные стратегии лечения ишемического инсульта направлены не только на симптоматическую коррекцию неврологического дефицита, но и на активацию эндогенных механизмов восстановления мозга, включая нейропластичность и потенциальную стимуляцию нейрогенеза. Наиболее изученными клиническими подходами являются клеточные технологии, в частности применение мезенхимальных и нейральных стволовых клеток.

Систематический мета-анализ рандомизированных клинических исследований, включивший 13 испытаний (n=592 пациента), показал,

что применение стволовых клеток у пациентов с ишемическим инсультом сопровождается статистически значимым улучшением неврологических и функциональных показателей [19].

Для оценки неврологического дефицита использовалась шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale; диапазон 0–42 балла), отражающая степень выраженности очаговой неврологической симптоматики. Функциональная независимость пациентов оценивалась с использованием индекса Бартел (Barthel Index; 0–100 баллов), характеризующего способность к самообслуживанию. Степень инвалидизации определялась по модифицированной шкале Рэнкина (mRS; 0–6 баллов).

Результаты мета-анализа показали:

- снижение выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS (MD –1,63; 95% ДИ –2,69 – –0,57; $p = 0,003$);
- увеличение уровня функциональной независимости по индексу Бартел (MD 14,22; 95% ДИ 3,95–24,48; $p = 0,007$);
- тенденцию к снижению степени инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина (MD –0,32; $p = 0,05$);
- снижение смертности в группе клеточной терапии (OR 0,42; 95% ДИ 0,23–0,79; $p = 0,007$).

Полученные данные свидетельствуют о клинически значимом влиянии клеточных технологий на исход ишемического инсульта.

Дополнительный сетевой мета-анализ 19 клинических исследований (n = 1055 пациентов) подтвердил эффективность различных типов стволовых клеток, включая костномозговые мононуклеарные клетки, мезенхимальные стромальные клетки и клетки пуповинной крови [5]. При этом было показано, что различные клеточные источники могут демонстрировать преимущество по отдельным шкалам клинической оценки (NIHSS, mRS, Barthel Index), что указывает на возможную дифференцированную эффективность различных типов клеточной терапии.

Связь с нейрогенезом и нейропластичностью. Предполагаемые механизмы терапевтического действия клеточной терапии включают:

- паракринную секрецию нейротрофических факторов (нейротрофический фактор мозга – BDNF, фактор роста эндотелия сосудов – VEGF, глиальный нейротрофический фактор – GDNF);
- стимуляцию ангиогенеза;
- модуляцию нейровоспалительных процессов;
- активацию пролиферации нейральных предшественников в субвентрикулярной зоне;
- усиление нейропластичности корковых и подкорковых нейрональных сетей [5, 18].

В клиническом протоколе применения человеческих нейральных стволовых клеток у пациентов с ишемическим инсультом также подчеркивается, что предполагаемый терапевтический эффект связан не только с возможной дифференцировкой трансплантированных клеток, но и со стимуляцией эндогенных восстановительных процессов мозга [18].

В рандомизированном двойном слепом исследовании фазы II STEMTRA оценивалась безопасность и эффективность интрацеребральной стереотаксической имплантации модифицированных мезенхимальных стромальных клеток SB623 у пациентов с хроническим моторным дефицитом после черепно-мозговой травмы [13]. Через 6 месяцев после вмешательства в группе клеточной терапии наблюдалось статистически значимое улучшение моторной функции по шкале Fugl–Meyer по сравнению с контрольной группой (среднее изменение +8,3 против +2,3 балла; $p = 0,040$). Авторы предполагают, что наблюдаемый клинический эффект может быть связан с активацией эндогенных репаративных процессов мозга, включая усиление нейропластичности и возможную стимуляцию нейрогенеза, однако прямое подтверждение образования новых нейронов в данном исследовании не проводилось.

Ограничения интерпретации. Следует отметить, что клинические исследования в данной области характеризуются значительной гетерогенностью по типу применяемых клеток, способу их введения, срокам терапии и степени тяжести инсульта у включенных пациентов. Кроме того, значительная часть доступных данных получена в исследованиях I–II фазы, что требует дальнейшего подтверждения эффективности и безопасности клеточных технологий в крупных многоцентровых рандомизированных клинических испытаниях [5, 19]. Тем не менее совокупность имеющихся клинических данных свидетельствует о том, что регенеративные технологии способны улучшать исходы ишемического инсульта и, вероятно, реализуют свой терапевтический эффект посредством активации эндогенных механизмов восстановления мозга, включая нейропластичность и потенциальную стимуляцию нейрогенеза.

Болезнь Паркинсона. Одним из перспективных направлений терапии болезни Паркинсона является стимуляция процессов нейрогенеза и нейропластичности, направленная на восстановление дофаминергических нейрональных сетей. В экспериментальных исследованиях показано, что различные терапевтические вмешательства способны активировать пролиферацию нейрональных предшественников в субвентрикулярной зоне и гиппокампе, что потенциально может способствовать восстановлению нарушенных нейрональных цепей и функциональной компенсации дегенеративных изменений.

Результаты клинических исследований также свидетельствуют о возможной эффективности методов, направленных на активацию нейрогенеза. Так, в рандомизированном исследовании применения мезенхимальных стволовых клеток у пациентов с болезнью Паркинсона наблюдалось улучшение моторных симптомов по шкале UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale). Через 12 месяцев после трансплантации отмечалось снижение суммарного балла UPDRS, что свидетельствовало о клиническом улучшении двигательных функций [17].

Сходные результаты получены в клиническом исследовании трансплантации нейральных стволовых клеток, в котором через 24 месяца наблюдения отмечалось улучшение двигательных симптомов, сопровождавшееся увеличением активности дофаминергической системы по данным позитронно-эмиссионной томографии [16]. Авторы предполагают, что наблюдаемый терапевтический эффект может быть связан не только с прямой клеточной заменой, но и с активацией эндогенного нейрогенеза, а также усилением нейропластических процессов в структурах базальных ганглиев.

Таким образом, результаты современных клинических исследований свидетельствуют о том, что терапевтические стратегии, направленные на стимуляцию нейрогенеза и нейропластичности, могут способствовать уменьшению выраженности моторных симптомов и улучшению функционального состояния пациентов с болезнью Паркинсона.

Болезнь Альцгеймера. Снижение нейрогенеза в гиппокампе рассматривается как один из патогенетических механизмов болезни Альцгеймера, поскольку гиппокамп играет ключевую роль в процессах обучения и памяти. В связи с этим стимуляция нейрогенеза рассматривается как перспективное направление терапии данного заболевания.

Клинические исследования показали, что методы клеточной терапии могут способствовать улучшению когнитивных функций. В исследовании применения мезенхимальных стволовых клеток из пуповинной крови у пациентов с болезнью Альцгеймера отмечалось улучшение когнитивных показателей по шкале ADAS-Cog (Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale). Через 12 месяцев наблюдения среднее улучшение составило 4,2 балла, что свидетельствует о замедлении прогрессирования когнитивного дефицита [15].

В другом клиническом исследовании внутривенного введения мезенхимальных стволовых клеток наблюдалась тенденция к улучшению когнитивных показателей по шкале MMSE, что авторы связывают с паракринным действием трансплантированных клеток. Терапевтический эффект может быть связан с активацией нейротрофических факторов и стимуляцией эндогенного нейрогенеза [14].

Дополнительные данные получены при применении физической активности, которая рассматривается как нефармакологический метод стимуляции нейрогенеза. В рандомизированном клиническом исследовании аэробные тренировки в течение 12 месяцев приводили к увеличению объема гиппокампа на 2% и улучшению показателей памяти [8]. Предполагается, что этот эффект связан с повышением уровня нейротрофического фактора мозга (BDNF), который стимулирует нейрогенез в гиппокампе.

Заключение. Нейрогенез у взрослого человека сохраняется преимущественно в гиппокампе и субвентрикулярной зоне, обеспечивая основу нейропластичности и восстановления функций мозга после органических поражений

ЦНС. Клинические данные свидетельствуют, что стимуляция нейрогенеза и нейропластичности – с помощью стволовых клеток, транскраниальной магнитной стимуляции или физической активности – может улучшать неврологические, когнитивные и моторные показатели у пациентов с инсультом, болезнью Паркинсона и Альцгей-

мера. Несмотря на ограниченность масштабов исследований, результаты подтверждают потенциал модуляции эндогенных регенеративных процессов как перспективной стратегии лечения органических поражений ЦНС.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Петухова Е.О., Мухамедшина Я.О., Васильева О.Ю., Аксенова Л.Ю., Соловьева В.В., и др. Стимулирование нейрогенеза в гиппокампе при болезни Альцгеймера. *Гены и клетки*. 2015;10(4):54-59.
2. Altman J, Das GD. Autoradiographic and histological evidence of postnatal hippocampal neurogenesis in rats. *J Comp Neurol*. 1965;124(3):319-335. <https://doi.org/10.1002/cne.901240303>
3. ALTMAN J. Autoradiographic investigation of cell proliferation in the brains of rats and cats. *Anat Rec*. 1963;145:573-591. <https://doi.org/10.1002/ar.1091450409>
4. Blümcke I, Schewe JC, Normann S, Brüstle O, Schramm J, Elger CE, et al. Increase of nestin-immunoreactive neural precursor cells in the dentate gyrus of pediatric patients with early-onset temporal lobe epilepsy. *Hippocampus*. 2001;11(3):311-321. <https://doi.org/10.1002/hipo.1045>
5. Chang W, Ma X, Zhang H, Xu H, Liu S, et al. The efficacy and safety of stem cell therapy for ischemic stroke: a systematic review and network meta-analysis study. *BMC Neurol*. 2025;25(1):235. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04246-w>
6. Crews L, Adame A, Patrick C, Delaney A, Pham E, et al. Increased BMP6 levels in the brains of Alzheimer's disease patients and APP transgenic mice are accompanied by impaired neurogenesis. *J Neurosci*. 2010;30(37):12252-12262. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1305-10.2010>
7. De Michele M, Piscopo P, Costanzo M, Lorenzano S, Crestini A, et al. Can Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) Promote Neurogenesis and Axonogenesis in Subacute Human Ischemic Stroke? *Biomedicine*. 2024;12(3):670. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12030670>
8. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(7):3017-22. <https://doi.org/10.1073/pnas.1015950108>
9. Eriksson PS, Perfilieva E, Björk-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat Med*. 1998;4(11):1313-1317. <https://doi.org/10.1038/3305>
10. Ernst A, Alkass K, Bernard S, Salehpour M, Perl S, Tisdale J, et al. Neurogenesis in the striatum of the adult human brain. *Cell*. 2014;156(5):1072-1083. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.01.044>
11. Global Health Estimates 2021: leading causes of death globally [Электронный ресурс] / World Health Organization. – Geneva : WHO, 2023. – URL: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates> (дата обращения: 01.03.2026).
12. Haupt M, Gerner ST, Bähr M, Doeppner TR. Neuroprotective Strategies for Ischemic Stroke-Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(5):4334. <https://doi.org/10.3390/ijms24054334>
13. Kawabori M, Weintraub AH, Imai H, Zinkevych I, McAllister P, et al. Cell Therapy for Chronic TBI: Interim Analysis of the Randomized Controlled STEMTRA Trial. *Neurology*. 2021;96(8):e1202-e1214. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000011450>
14. Kim HJ, Cho KR, Jang H, Lee NK, Jung Y, et al. Intracerebroventricular injection of human umbilical cord blood mesenchymal stem cells in patients with Alzheimer's disease dementia: a phase I clinical trial. *Alzheimers Res Ther*. 2021;13(1):154. <https://doi.org/10.1186/s13195-021-00897-2>
15. Kim HJ, Seo SW, Chang JW, Lee JI, Kim CH, et al. Stereotactic brain injection of human umbilical cord blood mesenchymal stem cells in patients with Alzheimer's disease dementia: A phase 1 clinical trial. *Alzheimers Dement (N Y)*. 2015;1(2):95-102. <https://doi.org/10.1016/j.trci.2015.06.007>
16. Schweitzer JS, Song B, Herrington TM, Park TY, Lee N, et al. Personalized iPSC-Derived Dopamine Progenitor Cells for Parkinson's Disease. *N Engl J Med*. 2020;382(20):1926-1932. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915872>
17. Venkataramana NK, Kumar SK, Balaraju S, Radhakrishnan RC, Bansal A, et al. Open-labeled study of unilateral autologous bone-marrow-derived mesenchymal stem cell transplantation in Parkinson's disease. *Transl Res*. 2010;155(2):62-70. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2009.07.006>
18. Xie C, Wang K, Peng J, Jiang X, Pan S, et al. Efficacy and safety of human-derived neural stem cell in patients with ischaemic stroke: study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2022;12(11):e055108. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-055108>
19. Xiong Y, Guo X, Gao W, Ke C, Huang X, et al. Efficacy and safety of stem cells in the treatment of ischemic stroke: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(12):e37414. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037414>

Статья поступила в редакцию 16.03.2026; одобрена после рецензирования 14.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 16.03.2026; approved after reviewing 14.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Таран Артем Алексеевич, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия; <https://orcid.org/0009-0006-3004-8285>
e-mail: aptem082004@gmail.com.

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

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

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831-005-036.86-08

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ И ЕГО ИСХОДЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

А. Н. Абдулхамидов¹, Р. Б. Азизова²

¹ Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Инсульт – это цереброваскулярное заболевание, которое представляет собой значительную глобальную проблему, ежегодно затрагивающую миллионы жизней. Это одна из основных причин инвалидности, и выжившие после инсульта часто сталкиваются с различными степенями инвалидности, которые могут повлиять на их жизнь. К инвалидности относятся двигательные нарушения, проблемы с речью и языком, когнитивные нарушения и психологические проблемы. Цель данной статьи – на основе современных научных источников проанализировать клинические, нейроанатомические, биохимические и психосоциальные факторы, влияющие на эффективность реабилитации после инсульта, и обобщить их прогностическое значение. Современные исследования показывают, что эффективность реабилитации после инсульта в значительной степени зависит от возраста пациента, тяжести первоначального неврологического дефицита, локализации очага поражения и сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: реабилитация после инсульта, нейропластичность, когнитивная реабилитация, ранняя постинсультная реабилитация.

Для цитирования: Абдулхамидов А. Н., Азизова Р. Б. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ И ЕГО ИСХОДЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):163-166.

FACTORS INFLUENCING FUNCTIONAL RECOVERY AND ITS OUTCOMES IN POST-STROKE REHABILITATION

A. N. Abdulhamidov¹, R. B. Azizova²

¹ Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

² Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Stroke is a cerebrovascular disease that represents a significant global burden, affecting millions of lives annually. It is a leading cause of disability, and stroke survivors often experience varying degrees of disability that can impact their lives. Disabilities include motor impairments, speech and language problems, cognitive impairment, and psychological problems. The aim of this article is to analyze, based on current scientific literature, the clinical, neuroanatomical, biochemical, and psychosocial factors that influence the effectiveness of stroke rehabilitation and to summarize their prognostic significance. Current research shows that the effectiveness of stroke rehabilitation largely depends on the patient's age, the severity of the initial neurological deficit, the location of the lesion, and comorbidities.

Keywords: stroke rehabilitation, neuroplasticity, cognitive rehabilitation, early post-stroke rehabilitation.

For citation: Abdulhamidov A. N., Azizova R. B. FACTORS INFLUENCING FUNCTIONAL RECOVERY AND ITS OUTCOMES IN POST-STROKE REHABILITATION. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):163-166.

Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно около 15 миллионов человек во всем мире переносят цереброваскулярные нарушения, причем около 5 миллионов из них страдают от тяжелого инсульта [7]. Пациенты с инсультом чаще умирают, если не получают лечение в течение «золотого часа». Даже если они получают правильное лечение в нужное время, у 70–80 % из них развивается пост-инсультная инвалидность [1, 9] такая как потеря амплитуды движений, аномальная осанка, спастичность, нарушения памяти, пространственная небрежность, афазия и диспраксия. Хотя восстановление возможно, большинство пациентов остаются с постоянными ограничениями и нарушениями. Все эти факторы серьезно влияют на будущее качество жизни пациентов [3]. Реабилитационная терапия в настоящее время является основной мерой по снижению уровня инвалидности и служит безопасным вмешательством [8]. Поэтому особенно важны ранние, своевременные и эффективные реабилитационные упражнения.

Материалы и методы. Для подготовки данного обзора проведён анализ научных публикаций, представленных в международных базах данных PubMed и Scopus, по вопросам реабилитации после инсульта, факторам восстановления и нейропластичности. Глубина поиска составила последние 10 лет (2015–2025 гг.). В обзор также включены отдельные более ранние фундаментальные работы, имеющие ключевое значение для рассматриваемой проблематики.

Результаты и обсуждение. Тромболизис является единственным эффективным методом лечения ишемического инсульта (рис. 1). После инсульта в прогрессировании церебрального инфаркта участвуют различные механизмы гибели клеток. Наиболее важными из них являются некроз, воспаление и апоптоз, которые реализуются посредством различных процессов. Хотя тромболизис эффективен при проведении в течение 4,5 часов после появления симптомов инсульта, менее 5% пациентов с инсультом получают тромболитическую терапию, поскольку более 95% пациентов с ишеми-

ческим инсультом не соответствуют критериям для проведения тромболизиса. Поэтому у большинства пациентов с инсультом остаются остаточные неврологические нарушения [4].

В связи с тем, что инсульт является одной из ведущих причин смертности, важно выявить факторы, которые могут повлиять на улучшение реабилитации после инсульта. В ходе исследований было установлено, что качество жизни после инсульта, в том числе функциональный аспект, снижается из-за моторного дефицита, который обычно приводит к значительной инвалидности [10].

Реабилитация после инсульта имеет решающее значение для восстановления утраченных функций и улучшения качества жизни пациентов с ишемическим инсультом [10]. Наибольший потенциал для улучшения функционального состояния наблюдается в течение первых трех месяцев после инсульта. Примерно 60% пациентов с инсультом восстанавливают самостоятельность в повседневной деятельности, а 80% – способность двигаться. Раннее начало реабилитации значительно повышает самостоятельность в повседневной деятельности, такой как умывание, прием пищи и одевание [1]. Исследования показали, что 30-42% пациентов, перенесших инсульт, продолжают жить самостоятельно без каких-либо видимых ограничений. Поэтому важно выявить факторы, влияющие на функциональный статус пациента, чтобы определить реальные цели реабилитации и подготовить семьи или опекунов к возвращению пациента домой. Согласно некоторым исследованиям, прогностическими факторами являются возраст, тяжесть инсульта на начальной стадии, осознание своего заболевания, недержание мочи, тяжесть паралича, дезориентация пациента в месте и времени, предваритель-

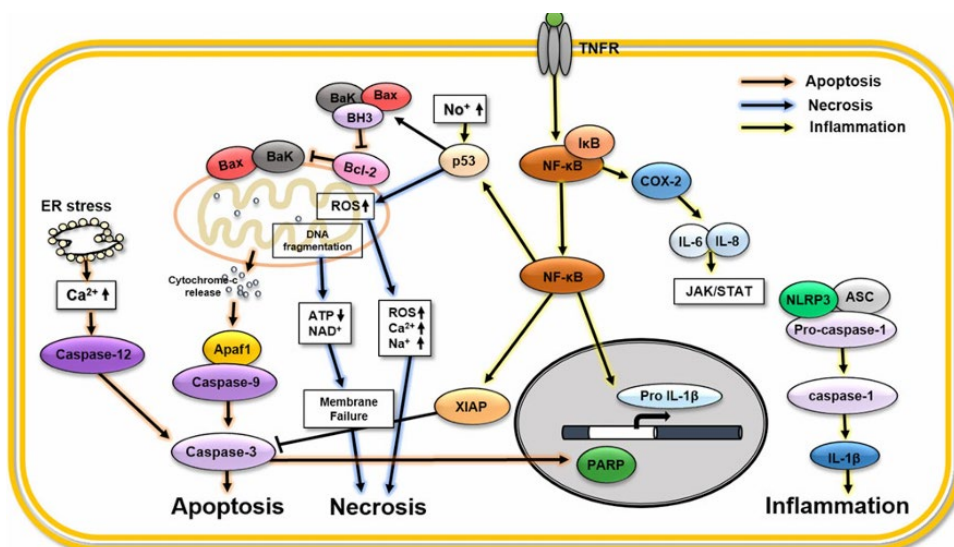


Рисунок 1. Механизмы гибели клеток после ишемического инсульта.

ные результаты ADL. Кроме того, к прогностическим факторам относятся женский пол, диабет, гипертония, фибрилляция предсердий, физическая неактивность, сердечные заболевания, депрессия, когнитивные расстройства, отсутствие поддержки и специализированного ухода. Исследования выявили генетическую связь с когнитивными функциями, депрессией и посттравматическим стрессовым расстройством через год после инсульта. Генетическая предрасположенность к посттравматическому стрессовому расстройству и депрессивным симптомам варьировалась в зависимости от степени стресса после инсульта, что подчеркивает решающую роль пережитых событий в процессе выздоровления [2].

В литературе выделяются следующие основные классы факторов, влияющих на восстановление, в том числе:

Демографические и клинические характеристики: возраст, наличие хронической боли и уровень образования [6]

Детали, связанные с инсультом: конкретный тип инсульта (характер патологического процесса), локализация очага поражения (полушарие или ствол мозга, правая/левая сторона) и размер очага поражения (ширина, объем, атрофические постинфарктные изменения, объем гематомы)

Состояние головного мозга: наличие атрофии головного мозга (определяется по ширине третьего желудочка), лейкоареоза, а также наличие и степень тяжести стеноза внутренней сонной артерии

История болезни и осложнения в острой фазе: история операций на основных артериях, очаговые поражения на электроэнцефалограмме и наличие перифокального отека мозга, сопровождающегося смещением структур средней линии в острой фазе инсульта.

Частота инсультов: частота или возникновение инсульта [9].

К распространенным нарушениям после инсульта относятся двигательные нарушения, такие как гемипарез (слабость левой или правой

стороны тела), гемиплегия (паралич левой или правой стороны тела) и центральный парез лицевого нерва. Также распространены языковые и речевые нарушения, такие как глобальная или смешанная афазия (нарушение понимания речи) и дизартрия (нарушение речи). Другие нарушения включают изменение уровня сознания, нарушение зрения и снижение кровотока в некоторых частях мозга. Все эти нарушения имеют серьезные последствия для качества жизни пациентов, перенесших инсульт [1]. Среди людей, перенесших инсульт, широко распространена дисфункция вегетативной нервной системы, хотя существуют значительные различия в типах мер и определениях, используемых для диагностики дисфункции вегетативной нервной системы [2]. Результаты исследования показывают, что со временем физические функции пациентов после инсульта значительно улучшаются, а тревожность и депрессия значительно уменьшаются. Факторы, связанные с уровнем депрессии пациентов, включали образование, тревожность и уровень социальной поддержки [5].

Заключение. Использование разработанной программы реабилитации пациентов с последствиями ИИ, направленной на коррекцию измененного гомеостаза, устранение гиперхолестеринемии, гипергликемии, артериальной гипертензии, позволяет достичь определенной степени восстановления когнитивных и эмоциональных нарушений через 6-12 месяцев после терапии. Применение предложенного индивидуализированного метода медикаментозной терапии положительно влияет на качество жизни пациентов с последствиями ИИ, обеспечивает снижение инвалидности за счет целенаправленной коррекции основных факторов риска развития ИИ и уменьшения негативного вклада когнитивных нарушений и депрессии в процесс реабилитации.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Barthels D, Das H. Current advances in ischemic stroke research and therapies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2020;1866(4):165260. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2018.09.012>
2. Cramer SC, Parodi L, Moslemi Z, Braun RG, Aldridge CM, Shahbaba B, Rosand J, Holman EA; STRONG Study Investigators. Genetic Variation and Stroke Recovery: The STRONG Study. *Stroke*. 2024;55(8):2094-2102. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.047643>
3. Isaacs-Itua A, Wong S. Stroke rehabilitation and recovery. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2021;82(9):1-7. <https://doi.org/10.12968/hmed.2020.0701>
4. Koh SH, Park HH. Neurogenesis in Stroke Recovery. *Transl Stroke Res*. 2017;8(1):3-13. <https://doi.org/10.1007/s12975-016-0460-z>
5. Liu KF, Lin HR, Lee TY, Lin KC. Time-Varying Risk Factors Associated With the Progress of Functional Recovery and Psychological Distress

in First-Ever Stroke Patients. *J Neurosci Nurs*. 2022;54(2):80-85.

<https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000631>

6. Lynch DJ, Romero A, McFadden JP, Zeblicky P, Liu H, Ang D. Factors Influencing Postoperative Inpatient Rehabilitation Requirement After Surgical Intervention for Isolated Hip Fracture: A Multicenter Study. *Orthop Surg*. 2025;17(1):252-259. <https://doi.org/10.1111/os.14290>
7. Moon S, Keum D. Effect of East-West Integrative Rehabilitation on Activities of Daily Living and Cognitive Functional Recovery in Stroke Patients: A Retrospective Study. *Journal of Korean Medicine Rehabilitation*. 2020;30:105-123. <https://doi.org/10.18325/jkmr.2020.30.2.105>
8. Saunders DH, Greig CA, Young A, Mead GE. Physical fitness training for stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD003316. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003316.pub2>

9. Tater P, Pandey S. Post-stroke Movement Disorders: Clinical Spectrum, Pathogenesis, and Management. *Neurol India*. 2021;69(2):272-283. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.314574>
10. Ziejka, K., M. Skrzypek-Czerko, and A. Karłowicz, The Importance of Stroke Rehabilitation to Improve the Functional Status of Patients with Ischemic Stroke. *The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing*. 2015;4:178-183. <https://doi.org/10.15225/PNN.2015.4.4.6>

Статья поступила в редакцию 12.03.2026; одобрена после рецензирования 20.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 12.03.2026; approved after reviewing 20.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Абдулхамидов Аббосбек Неъмат угли, ассистент кафедры реабилитации, спортивной медицины, народной медицины и физического воспитания Андижанского государственного медицинского института, Андижан, Узбекистан
e-mail: abbos.cobalt072@gmail.com

Азизова Раъно Бахадировна, профессор, д.м.н., кафедра неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: r.azizova0912@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.853-06:618.3

ЭПИЛЕПСИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОК

Ж. У. Пардаева

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Эпилепсия является одним из наиболее распространенных хронических неврологических заболеваний, встречающихся у женщин репродуктивного возраста. По данным Всемирной организации здравоохранения более 50 миллионов человек во всем мире страдают эпилепсией. Значительную часть пациентов составляют женщины детородного возраста, что делает проблему ведения беременности у пациенток с эпилепсией особенно актуальной для современной медицины. Беременность у женщин с эпилепсией представляет сложную клиническую ситуацию. С одной стороны, необходимо обеспечить эффективный контроль эпилептических приступов, поскольку их учащение может приводить к гипоксии плода, травмам и другим осложнениям беременности. С другой стороны, применение противосудорожных препаратов может сопровождаться тератогенным воздействием на плод. Современные научные исследования показывают, что правильное планирование беременности, индивидуальный подбор терапии и междисциплинарный подход позволяют значительно снизить риск осложнений беременности.

Ключевые слова: эпилепсия, беременность, противосудорожные препараты, тератогенность, ламотриджин, левитирацетам

Для цитирования: Пардаева Ж. У. ЭПИЛЕПСИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОК. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):166-169.

EPILEPSY AND PREGNANCY: MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS

J. U. Pardayeva

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Epilepsy is one of the most common chronic neurological disorders affecting women of reproductive age. According to the World Health Organization, more than 50 million people worldwide suffer from epilepsy. A significant proportion of patients are women of childbearing age. Pregnancy in women with epilepsy requires careful monitoring and individualized therapy. Effective seizure control is essential to prevent maternal and fetal

complications. However, antiepileptic drugs may increase the risk of teratogenic effects on the fetus. Modern studies show that appropriate pregnancy planning and multidisciplinary management significantly improve pregnancy outcomes in women with epilepsy.

Keywords: epilepsy, pregnancy, antiepileptic drugs, teratogenicity, lamotrigine, levetiracetam

For citation: Pardayeva J. U. EPILEPSY AND PREGNANCY: MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):166-169.

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных хронических неврологических заболеваний, характеризующихся повторяющимися эпилептическими приступами, возникающими вследствие патологической электрической активности нейронов головного мозга. По данным Всемирной организации здравоохранения эпилепсией страдают более 50 миллионов человек во всем мире, что делает данное заболевание одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной медицины. Распространенность эпилепсии в общей популяции составляет приблизительно 0,5-1% населения, при этом значительная часть пациентов находится в репродуктивном возрасте [4].

Особое внимание в современной неврологии и акушерстве уделяется вопросам ведения беременности у женщин, страдающих эпилепсией. Согласно данным международных эпидемиологических исследований, около 0,3–0,7% всех беременностей приходится на пациенток с данным заболеванием [7]. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении эпилепсии, ведение беременности у таких пациенток остается сложной клинической задачей, требующей междисциплинарного подхода и участия специалистов различных профилей, включая неврологов, акушеров-гинекологов и неонатологов.

Беременность сопровождается значительными физиологическими изменениями в организме женщины, которые могут влиять на течение эпилепсии и эффективность проводимой терапии. Изменения гормонального фона, увеличение объема циркулирующей крови, повышение скорости клубочковой фильтрации и изменение активности ферментов печени могут приводить к изменению фармакокинетики противосудорожных препаратов. В результате концентрация лекарственных средств в крови может снижаться, что повышает риск возникновения эпилептических приступов во время беременности.

Согласно данным ряда исследований, примерно у 50–60% беременных женщин с эпилепсией частота приступов остается неизменной [7]. Однако у 20–30% пациенток может наблюдаться увеличение частоты приступов, тогда как у 10–20% женщин отмечается улучшение контроля заболевания. Такие изменения могут быть обусловлены как физиологическими процессами беременности, так и недостаточной концентрацией противосудорожных препаратов в крови.

Не менее важной проблемой является влияние противосудорожной терапии на развитие плода. По данным международных регистров беременности, риск врожденных аномалий у детей, рожденных от матерей с эпилепсией, составляет примерно 4–6%, тогда как в общей популяции этот показатель находится на уровне около 2–3% [5, 8]. Наиболее высокий тератогенный риск связан с применением препаратов вальпроевой кислоты [6]. Исследования показывают, что использование валпроата во время беременности может увеличивать риск врожденных пороков развития до 10%, а также может быть связано с повышенным риском когнитивных нарушений и расстройств аутистического спектра у детей.

В последние годы значительное внимание уделяется использованию современных противосудорожных препаратов с более благоприятным профилем безопасности. Согласно данным международных исследований, такие препараты, как ламотриджин и леветирacetам, демонстрируют значительно меньший риск врожденных аномалий развития и считаются предпочтительными для лечения женщин репродуктивного возраста [5, 8].

Кроме того, важную роль играет правильное планирование беременности. Женщинам с эпилепсией рекомендуется консультация невролога еще на этапе подготовки к беременности с целью оптимизации терапии, подбора наиболее безопасных препаратов и минимизации возможных рисков для плода.

Также большое значение имеет профилактический прием фолиевой кислоты, который может снижать риск развития дефектов нервной трубки у плода [2]. Таким образом, ведение беременности у женщин с эпилепсией представляет собой сложную медицинскую проблему, требующую индивидуального подхода, тщательного контроля заболевания и оптимального подбора противосудорожной терапии.

Цель исследования – анализ современных научных данных о влиянии эпилепсии и противосудорожных препаратов на течение беременности и развитие плода.

Материалы и методы. В рамках данного исследования был проведен аналитический обзор современных научных публикаций, посвященных вопросам ведения беременности у женщин, страдающих эпилепсией. Для поиска и анализа научной информации использовались международные научные базы данных PubMed, Scopus и Web of Science, которые содержат рецензируемые публикации в области клинической медицины и неврологии.

Поиск научных источников проводился с использованием следующих ключевых слов: epilepsy, pregnancy, antiepileptic drugs, teratogenicity, lamotrigine, levetiracetam, pregnancy outcomes. Были проанализированы научные статьи, опубликованные преимущественно в период 2014-2024 годов, что позволило включить в обзор наиболее современные данные по данной проблеме.

В анализ были включены следующие типы научных публикаций: оригинальные клинические исследования, систематические обзоры, мета-анализы, результаты международных регистров беременности у женщин с эпилепсией.

Всего было рассмотрено более 60 научных публикаций, посвященных изучению влияния эпилепсии и противоэpileптической терапии на течение беременности и развитие плода. Особое внимание уделялось исследованиям, включенным в международные базы данных Scopus и PubMed, поскольку такие публикации обладают высокой научной значимостью и проходят процедуру рецензирования.

При анализе научных источников оценивались следующие показатели: частота эпилептических приступов во время беременности; влияние беременности на течение эпилепсии; безопасность различных противоэpileптических препаратов; частота врожденных аномалий развития; влияние противоэpileптических препаратов на нейрокognитивное развитие детей. Полученные данные были систематизированы и проанализированы с использованием методов сравнительного анализа научных публикаций. Это позволило обобщить современные научные данные и определить основные тенденции в ведении беременности у пациенток с эпилепсией.

Результаты и обсуждение. Анализ научных публикаций, представленных в международных базах данных PubMed и Scopus, показал, что эпилепсия у беременных женщин может сопровождаться рядом клинических особенностей и рисков как для матери, так и для плода. Одним из наиболее важных факторов, влияющих на исход беременности, является частота и тяжесть эпилептических приступов во время беременности.

Согласно данным международных исследований, у большинства женщин с эпилепсией во время беременности частота приступов остается стабильной. По данным различных исследований, примерно у 50-60% пациенток частота приступов не изменяется. Однако у 20-30% женщин может наблюдаться увеличение частоты приступов, тогда как у 10-20% пациенток отмечается улучшение контроля заболевания. Изменения частоты приступов могут быть обусловлены физиологическими изменениями, происходящими в организме женщины во время беременности. Во время беременности происходит увеличение объема циркулирующей крови, изменение активности ферментов печени и повышение скоро-

сти почечной фильтрации. Эти процессы могут приводить к снижению концентрации противоэpileптических препаратов в крови. Особенно выраженные изменения фармакокинетики наблюдаются при применении ламотриджина, концентрация которого может значительно снижаться во втором и третьем триместрах беременности.

Одной из наиболее важных проблем является влияние противоэpileптических препаратов на развитие плода. По данным международных регистров беременности риск врожденных аномалий у детей, рожденных от матерей с эпилепсией, составляет примерно 4-6%, тогда как в общей популяции этот показатель находится на уровне около 2-3%.

Наиболее высокий тератогенный риск связан с применением препаратов вальпроевой кислоты. Согласно результатам международных исследований применение вальпроата во время беременности может увеличивать риск врожденных пороков развития до 10%. Кроме того, внутриутробное воздействие вальпроевой кислоты может быть связано с повышенным риском когнитивных нарушений, снижением интеллектуального развития и увеличением вероятности развития расстройств аутистического спектра у детей.

В последние годы особое внимание уделяется применению противоэpileптических препаратов нового поколения, обладающих более благоприятным профилем безопасности. Согласно данным современных исследований, такие препараты, как ламотриджин и леветирацетам, демонстрируют значительно более низкий риск врожденных аномалий развития. Поэтому данные препараты рассматриваются в качестве предпочтительных средств для лечения женщин репродуктивного возраста.

Кроме того, важную роль играет стратегия лечения эпилепсии во время беременности. Современные клинические рекомендации подчеркивают необходимость использования монотерапии противоэpileптическими препаратами, поскольку применение одного препарата связано с меньшим риском врожденных аномалий по сравнению с комбинированной терапией.

Большое значение имеет также правильное планирование беременности. Женщинам с эпилепсией рекомендуется предварительная консультация невролога еще на этапе подготовки к беременности. Это позволяет оптимизировать противоэpileптическую терапию, подобрать наиболее безопасные препараты и минимизировать возможные риски для плода.

Дополнительным важным аспектом является профилактика врожденных аномалий развития. В частности, прием фолиевой кислоты до наступления беременности и в первом триместре может снижать риск развития дефектов нервной трубки у плода. Согласно рекомендациям международных медицинских организа-

ций женщинам с эпилепсией рекомендуется прием фолиевой кислоты в повышенных дозах. Наблюдение беременных женщин с эпилепсией должно осуществляться совместно неврологом и акушером-гинекологом. Регулярный мониторинг состояния пациентки, контроль уровня противосудорожных препаратов в крови и своевременная коррекция терапии позволяют значительно снизить риск осложнений беременности.

Заключение. Таким образом, анализ современных научных публикаций показывает, что эпилепсия у женщин репродуктивного возраста представляет важную медицинскую проблему, требующую особого внимания при ведении беременности. Физиологические изменения, происходящие во время беременности, могут влиять на течение заболевания и эффективность противосудорожной терапии. Результаты проведенного анализа свидетельствуют о том, что риск врожденных аномалий у детей, рожденных от матерей с эпилепсией, несколько выше по сравнению с общей популяцией [5]. Наиболее высокий тератогенный риск связан с применением препаратов вальпроевой

кислоты, тогда как современные противосудорожные препараты, такие как ламотриджин и леветирацетам, демонстрируют более благоприятный профиль безопасности.

Важную роль играет правильное планирование беременности. Предварительная консультация невролога, оптимизация противосудорожной терапии и подбор наиболее безопасных препаратов позволяют значительно снизить риск осложнений беременности.

Кроме того, большое значение имеет регулярное наблюдение беременных женщин с эпилепсией. Совместное ведение пациенток неврологом и акушером-гинекологом, мониторинг концентрации противосудорожных препаратов в крови и своевременная коррекция терапии позволяют обеспечить благоприятное течение беременности.

Таким образом, при правильном медицинском наблюдении и индивидуальном подходе большинство женщин с эпилепсией могут успешно выносить беременность и родить здорового ребенка.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Bromley RL, Calderbank R, Cheyne C et al. Cognitive outcomes in children exposed to antiepileptic drugs in pregnancy. *JAMA Neurology*. 2021;78(4):456–464. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2021.3246>
2. Harden C, Pennell PB, Koppel BS et al. Management issues for women with epilepsy. *Epilepsia*. 2009;50(5):1237–1246. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02009.x>
3. Meador KJ, Baker GA, Browning N et al. Effects of antiepileptic drugs on fetal development and cognitive outcomes. *Neurology*. 2013;81(1):84–91. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318297e1b2>
4. Pennell PB. Pregnancy in women with epilepsy. *Neurologic Clinics*. 2016;34(2):375–387. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.11.004>
5. Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D et al. Comparative risk of major congenital malformations with antiepileptic drugs. *Lancet Neurology*. 2018;17(6):530–538. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30107-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30107-8)
6. Tomson T, Battino D. Teratogenic effects of antiepileptic medications. *Neurologic Clinics*. 2016;34(2):405–423. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.11.003>
7. Vajda FJ, O'Brien TJ, Graham J et al. Antiepileptic drug exposure and pregnancy outcomes. *Epilepsia*. 2014;55(9):e29–e33. <https://doi.org/10.1111/epi.12694>
8. Veroniki AA, Rios P, Cogo E et al. Comparative safety of antiepileptic drugs during pregnancy. *BMJ*. 2017;357:j170. <https://doi.org/10.1136/bmj.j170>

Статья поступила в редакцию 16.03.2026; одобрена после рецензирования 23.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 16.03.2026; approved after reviewing 23.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Пардаева Жанона Улугбековна, магистрант 1 курса по специальности «Неврология»

Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан

e-mail: pardayevajanona@gmail.com

ПРИМЕНЕНИЕ ФМРТ В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

И. Н. Корчагина, С. Н. Гончаренко

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Аннотация. В данном обзоре литературы рассматривается диагностический потенциал функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) при шизофрении. Актуальность исследования связана с отсутствием биологических маркеров заболевания, субъективности в постановке диагноза и необходимости в улучшении диагностики и терапии психического заболевания. В работе были рассмотрены физические основы фМРТ и современные представления об этиопатогенезе шизофрении, связанные с нарушением работы нейронных сетей. Особое внимание уделено теории о дисфункции «тройной сети» (дефолт-системы, сети значимости и лобно-теменной сети), и ее сопоставлению с позитивной, негативной и когнитивной симптоматикой. Также были выявлены корреляции между клинической картиной и изменениями в функциональных сетях. Проанализированы возможности метода в мониторинге динамики течения заболевания, эффективности фармакотерапии, выявлении маркеров резистентности к препаратам и определении областей мозга для нейростимуляции. Также были обозначены ограничения фМРТ, включающие низкое временное разрешение, чувствительность к артефактам и сложность в математической обработке данных. По итогам исследования сделан вывод, что использование фМРТ в качестве вспомогательного диагностического инструмента для врача-психиатра перспективно для ранней дифференциальной диагностики, объективизации диагноза и разработки персонализированных стратегий лечения пациентов.

Ключевые слова: шизофрения, фМРТ, функциональная коннективность, биомаркеры

Для цитирования: Корчагина И. Н., Гончаренко С. Н. ПРИМЕНЕНИЕ ФМРТ В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):170-176.

APPLICATION OF FMRI IN THE DIAGNOSIS AND MONITORING OF THE COURSE OF SCHIZOPHRENIA

I. N. Korchagina, S. N. Goncharenko

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract. This literature review examines the diagnostic potential of functional magnetic resonance imaging (fMRI) in schizophrenia. The relevance of this study is underscored by the current lack of biological markers, the subjectivity inherent in diagnosis, and the need to improve diagnostic and therapeutic approaches for this mental disorder. The paper reviews the physical principles of fMRI and contemporary concepts regarding the etiopathogenesis of schizophrenia as related to neural network dysfunction. Particular attention is given to the 'triple network' dysfunction theory (involving the Default Mode Network, Salience Network, and Fronto-Parietal Network) and its association with positive, negative, and cognitive symptoms. Furthermore, correlations between the clinical presentation and alterations in functional networks are identified. The review analyzes the method's potential for monitoring disease progression and pharmacotherapy efficacy, identifying markers of treatment resistance, and targeting brain areas for neurostimulation. The limitations of fMRI, including low temporal resolution, sensitivity to artifacts, and the complexity of data processing, are also outlined. The study concludes that the use of fMRI as an adjunctive diagnostic tool is promising for early differential diagnosis, the objectification of diagnosis, and the development of personalized treatment strategies.

Keywords: schizophrenia, fMRI, functional connectivity, biomarkers

For citation: Korchagina I.N., Goncharenko S.N. APPLICATION OF FMRI IN THE DIAGNOSIS AND MONITORING OF THE COURSE OF SCHIZOPHRENIA. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):170-176.

Шизофрения – это психическое расстройство, характеризующееся сочетанием продуктивной и негативной симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений [4]. Распространенность этого заболевания составляет 1% в популяции, сопровождается социальной дезадаптацией, трудовой недееспособностью. Пациенты из данной категории нуждаются в постоянном уходе, продолжительность их жизни укорачивается на 10 лет. Около 50% пациентов в психиатрическом стационаре имеют соответствующий диагноз. Данное заболевание сопровождается высоким риском нанесением увечий как себе, так и окружающим людям, суицидальными попытками. Поступление данных пациентов в хирургический стационар осложняется трудностями в до- и послеоперационном периоде: тщательный подбор препаратов для анестезии, более тяжелый стресс от оперативного вмешательства и риск развития делирия [3]. Актуальность изучения шизофрении, как и других психических заболеваний, связана с отсутствием биомаркеров для постановки диагноза, недостаточной эффективностью существующих методов лечения с помощью лекарственных средств из-за наличия большого количества побочных эффектов, резистентности у многих пациентов к фармакотерапии [3]. Шизофрения рассматривается как мультифакторное и полигенное заболевание. Из патофизиологических механизмов, которые к нему приводят, на данный момент выделяют дофаминергическую дисрегуляцию в мезолимбических и мезокортикальных путях, нарушение глутаматергической нейротрансмиссии и провоспалительные процессы в мозге [4]. Современные данные, полученные с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) в состоянии покоя, также выделяют функциональные нарушения в головном мозге, которые связывают с нарушением нейронной связности.

Цель: изучить на основе данных литературы эффективность использования метода фМРТ для диагностики и мониторинга течения заболевания

Материалы и методы. Поиск научных публикаций осуществлялся за последние 10 лет (2015-2025 гг.) в базах данных PubMed, Google Scholar по ключевым словам: «фМРТ», «шизофрения», «fMRI», «schizophrenia». В обзор включались метаанализы и обзоры, оценивающие функциональную связность по данным фМРТ у пациентов с шизофренией. Из анализа исключались описания единичных клинических случаев. Так как работа представляет собой обзор литературы, методы статистической обработки данных не применялись.

Результаты и обсуждение. Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) – нейровизуализационный метод по-

лучения информации об активности головного мозга в реальном времени. Данные фМРТ получаются на основе BOLD (blood oxygen level dependent – сигнал, обусловленный уровнем кислорода в крови) сигнала, который косвенно измеряет активность мозга на основе уровня притока крови к областям мозга. Физическая основа BOLD-сигнала основана на свойствах оксигемоглобина – диамагнетика и дезоксигемоглобина – парамагнетика. При увеличении притока крови в определенную область мозга, количество оксигемоглобина увеличивается, а дезоксигемоглобина – уменьшается, что отражается в виде повышения магнитно-резонансного сигнала. Выделяют два вида фМРТ – в покое и при выполнении задач. фМРТ в покое позволяет исследовать функциональную связность между участками головного мозга, основанную на временной корреляции BOLD-сигнала от разных зон серого вещества. В отличие от второго вида имеет ряд преимуществ: при исследовании не нужно выполнять задания, группа лиц, которые могут принимать участие расширяется: от пациентов без сознания до людей со сниженными когнитивными навыками [2]. Среди методов анализа данных выделяют воксельные и графовые. К воксельным методам, оценивающим корреляцию между всеми парами вокселей, относят корреляционный анализ на основе выбора зоны интереса (seed-based correlation analysis, SBC) и метод независимых компонент (ICA). В SBC выделяется усредненный BOLD-сигнал из определенной области мозга и исследуется его корреляция с другими регионами, что дает информацию о функциональной связности. В ICA данные разделяются на независимые компоненты и анализируются отдельно, находятся схожие колебания BOLD-сигналов, и объединяются в компоненты. Для оценки локальной функциональной связности между соседними вокселями используют метод локальной однородности (regional homogeneity, ReHo), отражающей синхронность колебаний активности и анализ амплитуд низкочастотных колебаний (amplitude of low-frequency fluctuations, ALFF). В результате получают регионы мозга с нейронными спонтанными колебаниями, которые идентифицируют как сети. В дополнение также используют метод теории графов для изучения топологии мозга. Сеть моделируют как граф, который имеет узлы – регионы мозга, связанные ребрами – связями между регионами. Граф характеризует глобальную и локальную связность мозга [9]. Пространственное разрешение фМРТ, определяющее минимальный размер структуры, которую можно различить на изображении, является высоким по сравнению с другими нейровизиологическими и нейровизуализационными методами и составляет несколько миллиметров. Однако временное разрешение, являющееся минимальным временным интервалом, за который можно зафиксировать изменения в актив-

ности мозга, составляет несколько секунд, хуже по сравнению с методами, где разрешение составляет несколько миллисекунд.

Изучение активности головного мозга с помощью фМРТ позволяет открыть новые пути для диагностики и мониторинга течения шизофрении. Однако для получения корректных данных важна правильная методология исследования и обработка данных. На получение данных влияют такие параметры как дыхание и биение сердца, двигательные движения, а также наличие металлических предметов, которые искажают сигнал. На настоящий момент с помощью фМРТ исследованы следующие функциональные сети мозга, изменения в которых наблюдают у пациентов с шизофренией: дефолт-сеть, сеть значимости, фронтопарietальная, таламическая, соматосенсорная сети, слуховая, речевая, зрительная сети и сеть праксиса [5]. Изменения в первых трех сетях отдельно объединяют в «тройную теорию» развития шизофрении [7]. Рассматривая объединение всех этих данных, негативные симптомы и снижение когнитивных навыков является отражением гипосвязности во всем мозге, а позитивная симптоматика – наличием аномальных связей между лобными и височными долями [8].

Дефолт-сеть мозга, или сеть пассивного режима (default mode network, DMN), в которую входит медиальная префронтальная кора, задняя поясная извилина и задняя часть нижней теменной доли (угловую извилину), включается в состоянии покоя, когда человек не сосредоточен на какой-то задаче, а погружен в себя, отвечает за самовосприятие, автобиографическую память и размышления [5]. При шизофрении в этой сети возникает гипосвязность между медиальной префронтальной корой и задней поясной извилиной, что ведет к нарушению самовосприятия, потере контроля над мыслительными процессами. Помимо нарушения связности между узлами внутри сети, наблюдается гипосвязность между дефолт-сетью мозга и узлами сети значимости: островком и передней поясной извилиной, также гипосвязность с узлом лобно-теменной сети: вентролатеральной префронтальной корой [5].

Сеть значимости, в которую входят такие области мозга как передняя поясная извилина, островок, миндалевидное тело, ядра таламуса и ствола, играет важную роль в определении значимости стимула, переключении внимания. Выявлено, что у пациентов с шизофренией внутри сети между передней поясной извилиной и островком возникает гипосвязность, но сама сеть имеет избыток связей, что проявляется избыточным вниманием к несуществующим стимулам – патологическому приписыванию их значимости. Клинически это проявляется избытком внимания к несущественным или несуществующим символам, что приводит к бреду и галлюцинациям [5].

Лобно-теменная сеть, которая включает дорзолатеральную префронтальную кору и заднюю

теменную кору, отвечает за когнитивный контроль, рабочую память и принятие решений. У пациентов с шизофренией выявлено снижение функциональной связности, что проявляется нарушением когнитивных функций и снижением концентрации внимания [5].

Таламическая сеть, в которую входит таламус, отвечает за фильтрацию информации, которая поступает в кору больших полушарий. При шизофрении выявлена гипосвязность в этой сети, что проявляется искажением восприятия реальности [5].

Соматосенсорная сеть, состоящая из первичной моторной коры, дополнительной моторной коры медиальных отделов лобных долей и соматосенсорной, отвечает за сенсорное восприятие, обрабатывает двигательные сигналы. При шизофрении отмечается гипосвязность в этой сети, что проявляется нарушением схемы тела [5, 8].

Вклад в развитие нарушения мышления вносят функциональные изменения в языковой сети, находящейся в левом полушарии, в которую входит нижняя лобная извилина, лобная покрывка, верхняя и средняя височная извилины, нижняя теменная доля [8]. В появление галлюцинаций вносят вклад изменения в слуховой сети, в которую входит средняя и верхняя височная извилины, извилины Гешля и височный полюс [8]. Нарушения в жестикуляции связаны с изменением связности в сети праксиса, к которой относятся верхнюю и нижнюю лобную извилину, верхнюю височную извилину, теменную кору и прецентральную извилину. Левая верхняя височная извилина, входящая в состав соматосенсорной и языковой сети, гиперактивируется при слуховых галлюцинациях, а также при задачах, связанных с мышлением и пониманием языка. При этом при хронических галлюцинациях связи этой извилины с другими областями, входящими в языковую сеть, уменьшаются. Кроме этого, левая верхняя височная извилина и правая прецентральная извилина проявляют сниженную активность, что связано с нарушением понимания жестикуляции, сопровождающей речь другого человека, а также правильного использования жестов самостоятельно [10].

Согласно тройной теории, центральную роль занимает сеть значимости, которая способствует переключению активности между фронтопарietальной сетью и дефолт-сетью, то есть участвует в переключении от внутреннего мыслительного процесса к решению существующих задач [7]. У пациентов с шизофренией по данным фМРТ было обнаружено снижение связей между этими сетями, что приводит к тому, что не происходит правильной интерпретации внешних и внутренних стимулов и их дифференцировки между собой. Клинически совокупность нарушений между этими сетями и внутри них приводит к негативным, позитивным и когнитивным симптомам [1].

Рассматривая отдельно маркеры негативной симптоматики выделяются изменения в функ-

циональной связанности мозжечка, стриато-орбитальной, медиальной, фронтальной и фронто-темпоральной коре, которые более характерны для людей с хронической шизофренией. В случае ранней стадии наблюдается изменение связности между 2 ножкой мозжечка и передней надкраевой извилиной, также показано, что активность мозжечка в тестах Струпа снижалась. В «oddball» во время целевого тона отмечается обратная корреляция между выраженностью алогии, абулии/апатии, ангедонии/асоциальности с сигналом BOLD в различных областях мозга. Аналогично обратную корреляцию ангедонии/асоциальности наблюдали с активностью задней поясной извилиной и предклинья, относящиеся к дефолт-сети мозга [10].

К маркерам когнитивной симптоматики относят гипоактивность в дорзолатеральной префронтальной коре, передней поясной коре, островке и задней теменной коре ассоциируется с нарушением рабочей памяти. Нарушение эпизодической памяти связывают с левой нижней префронтальной корой, гиппокампом и левым мозжечком.

Нарушение исполнительных функций, рабочей памяти и скорости обработки информации связано с абберантной коннективностью между областями корковых и подкорковых областях, то есть между дефолт-сетью, фронто-париетально и цингуло-оперкулярной сетями. Нарушение социально-когнитивных показателей связаны с изменением в сетях моделирования и ментализации. За социальное познание низшего уровня отвечает активность лобно-теменной и островковой «сети моделирования», которая состоит из нижней теменной доли, нижней лобной извилины, передней поясной корой и островком. Социальное познание высокого уровня связано с «сетью ментализации», включающей медиальную префронтальную кору, височно-теменной узел и предклинье. Связи этих сетей показывают работу «тройной сети» – дефолтной сети, сети значимости и лобно-теменной. Гипоактивность в этих областях связана с когнитивными нарушениями [10].

При этом выявленные нарушения функциональной связности развиваются постепенно: до развития психоза возникает гиперсвязность в сети значимости и гипосвязность в таламической сети, что коррелирует с клинической картиной продромального периода: снижение когнитивных навыков и нарушением восприятия. В активном периоде добавляется снижение связности в дефолт-системе, что проявляется клинически тем, что пациент не может отличить свои мысли от внешних событий, и наряду с нарушением в сети значимости, развивается бред и галлюцинации. При хроническом течении заболевания возникает глобальная гипосвязность мозга [5].

Помимо нарушений функциональной связности в коре головного мозга, в подкорковых структурах также наблюдаются изменения. При

первом эпизоде психоза нарушаются связи в подкорковых структурах фронто-стриато-таламической сети, а при хроническом течении изменения наблюдаются между корой и подкорковыми структурами. Гипоконнективность наблюдается в таламо-кортикальных связях, кортикостриарных и таламоцереbellарных, что коррелирует с позитивными симптомами и гиперконнективность между таламусом и сенсомоторными корковыми областями [10].

С помощью фМРТ также измерили связность в полосатом теле после применения антипсихотиков: увеличение наблюдается при эффективной терапии, что коррелировало с улучшением клинической симптоматики. После этого значение использовали для оценки повторных эпизодов и вывели индекс связности полосатого тела, который использовали для оценки эффективности терапии антипсихотиков и выявили существенные различия между людьми, которые резистентны к фармакотерапии и теми, кто хорошо на нее отвечает [6].

В настоящее время диагностика шизофрении основана на категориальном подходе, при котором необходим хотя бы 1 признак из больших критериев или 2 признака из малых критериев. Однако проблема этого подхода состоит в наличии четких границ критериев при существующей градации выраженности симптомов, является субъективным и зависит от опыта врача. Применение методов нейровизуализации, одним из которых является фМРТ, позволяет выявить биомаркеры заболевания – объективные критерии диагностики, которые вместе с клинической картиной позволяют диагностировать заболевание на раннем этапе и подбирать правильную терапию [10]. По данным исследований к биомаркерам шизофрении можно отнести гипосвязность в сети значимости, дефолт-сети и таламокортикальной сети. Также изменения в таламической, соматосенсорной сети, слуховой, речевой, зрительной сети и сети праксиса коррелируют с развитием шизофрении и их также можно отнести к потенциальным биомаркерам. По сравнению с категориальным подходом, составляющим основу МКБ-10, который разделяет виды бреда и галлюцинаций, в нейровизуализационных исследованиях этого не делают. При сравнении критериев с данными нейровизуализации, можно отметить корреляции между ними, однако строго утверждать соответствие между ними невозможно. Тем не менее, данные изменения можно рассматривать как потенциальные биомаркеры заболевания (табл.).

Среди данных, полученных с помощью фМРТ, нет тех, которые коррелируют с типом течения заболевания, так как в проводимых исследованиях не разделяли пациентов на такие группы. Однако есть данные по корреляции между первым психотическим эпизодом, хроническим течением и ремиссией.

Так, биомаркером первого эпизода можно рассматривать снижение функциональной

коннективности между префронтальной корой и таламусом, гипоактивацию дорсолатеральной префронтальной коры, нарушение активации в вентральной части стриатума, снижение активности в передней части поясной коры [6, 10]. Биомаркером хронического течения – снижение функциональной коннективности в сети пассивного режима работы мозга, усиление дисфункции в лобно-темен-

ной контрольной сети, увеличение локальной функциональной связности в островковой доле и теменной коре, во всей – снижение эффективности функциональных сетей [5, 11]. Биомаркером ремиссии – восстановление функциональной коннективности в сети значимости и в сети пассивного режима работы, сохранение изменений в таламо-кортикальных связях [6, 10].

Таблица.

Соотнесение изменений на фМРТ с критериями диагностики шизофрении по МКБ-10

Критерии МКБ 10 шизофрении	Корреляции на фМРТ
1. Эхо мысли, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание	Гиперактивация в височных долях
2. Бред воздействия, влияния, пассивности; бредовое восприятие	Дисфункция в сети значимости мозга Нарушение функциональной коннективности между таламусом и префронтальной корой
3. Галлюцинаторные голоса, комментирующие или обсуждающие пациента	Повышенная активация в слуховой коре Гиперактивация в верхней височной извилине Аномальная активация в левой височной коре
4. Стойкие бредовые идеи другого рода	-//-
5. Хронические галлюцинации любого вида	-//-
6. Прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разрывности или несообразности речи; неологизмы	Снижение функциональной коннективности между зонами Брока и Вернике Аномальная активация в префронтальной коре во время речевых задач
7. Кататонические расстройства: возбуждение, застывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм, ступор	Аномальная активация в дополнительной моторной области
8. Негативные симптомы: апатия, обеднение речи, снижение эмоциональных реакций	Снижение активации в вентральном стриатуме Гипоактивация в передней части поясной извилины Снижение активности в дорсолатеральной префронтальной коре
9. Изменение поведения: утрата интересов, бездельность, аутизация	Снижение связности в лобно-теменной сети

Коннективность стриатума и гиппокампа можно рассматривать как ключевые маркеры для назначения терапии антипсихотиками. Их исходная коннективность, а также увеличенная со временем коннективность между гиппокампом и хвостатым ядром располагала к лучшему терапевтическому ответу. Маркером резистентности к антипсихотикам может, по одним данным, выступать увеличение кортико-стриарной коннективности между хвостатым ядром и фронтотемпоральной сетью, задействованных в дофаминергических процессах. Согласно другим данным, резистентность связана с фронтальной и фронтотемпоральной гипосвязностью, что отражает выраженную когнитивную и негативную симптоматику, трудно поддающуюся лечению [9]. Биомаркером эффективности рилузола – препарата, применяемого при резистентности к антипсихотикам, рассматривается увеличение фронтальной связности [10].

Несмотря на небольшие выборки пациентов в исследованиях, посвященных исследованию функциональной связности, имеющиеся данные показывают изменения в головном мозге после

курса психотерапии. Изменения связаны с увеличением функциональной активности лобной коры. Когнитивно-поведенческая терапия ассоциирована с увеличением связности между дорзолатеральной, дорзомедиальной префронтальной корой и хвостатым ядром, между дорзолатеральной префронтальной корой и миндалиной или зрительной корой. Было отмечено, что психосоциальное вмешательство, включающее социально-когнитивный тренинг, влияет на улучшение функциональной активности областей мозга, связанных с социальными когнитивными – постцентральной извилиной и миндалиной [10].

Применение фМРТ в контексте использования нейростимуляции рассматривается для определения ответа пациента на терапию. Маркером ответа на электросудорожную терапию (ЭСТ) по данным фМРТ является снижение связности между правой миндалиной и левым гиппокампом, а связность между гиппокампом и другими областями мозга усиливается. фМРТ для региональной транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) необходима для выявления

нейросетевых мишеней и персонализированного подхода. Использование рТМС проводят совместно с фМРТ: «ингибирующий» тип – направлен на височно-теменной узел, чтобы устранить гиперактивацию, после лечения наблюдается увеличение сетевой коннективности в слуховых, сенсомоторных, дефолт-сети мозга; «возбуждающий» тип, где мишенью используется языковая область височной извилины, в исходе приводит к уменьшению галлюцинаций. Стимуляция левой ДЛПФК приводит к уменьшению негативной симптоматики. Использование информации об изменениях в нейронных сетях, задействованных в патогенезе шизофрении, может стать новой мишенью в лечении [10].

Заключение. Проблемы использования биомаркеров с помощью нейровизуализации: изменения часто не вкладываются в симптоматику, по которой классифицируют психические расстройства; множество факторов, влияющих на патогенез шизофрении тяжело отследить и оценить причинно-следственную связь. Другая проблема связано с обработкой данных, а третья с клинической значимостью биомаркера [6].

фМРТ – не прямой метод измерения активности мозга, он не помогает определить различия в нейромедиаторных системах, существуют пространственные ограничения, связанные с получением сигнала: BOLD ответ появляется спустя 5-6 сек, в то время как нервный импульс возникает за 1 сек. Получение нескольких сканов одновременно может улучшить пространственные ограничения, МРТ с несколькими эхо-сигналами позволит избавиться от технических проблем, связанных с высокой чувствительностью к шумам, движениям. Проблема с обработкой сигнала также является немаловажной, так как в процессе обработки есть возможность убрать участок, который является не шумом, а статистически значимым. Получаемые данные – необработанные, обработанные и имеющие статистическую значимость при неправильной интерпретации могут стать причиной появления ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Разные программные обеспечения также вносят вклад в различие в получаемых данных [10].

Так как шизофрения – гетерогенное заболевание, использование только одной нейровизуализации для постановки диагноза не является существенным, необходим трансдиагностический подход, включающий также использование данных генетического анализа, электрофизиологической, когнитивной и поведенческой

оценки. Метод слияния сходных сетей, включающий в себе интеграцию многих данных, помогает создать фенотип заболевания и отграничить его от других. Так, с помощью этого метода можно дифференцировать шизофрению от аутизма и биполярного расстройства, которые могут иметь схожую симптоматику и нейровизуализационные паттерны активности [10].

Малая выборка в исследованиях создает препятствия появлению статистически значимых результатов. Обработка данных фМРТ на основе кортикальных поверхностей, а не на традиционном объемном воксельном подходе позволяет создать более персонализированный подход и отобразить клинически значимые эффекты. Также отмечается, что гетерогенность по данным функциональной коннективности связана с индивидуальными различиями и более статистически значимо искать отличия среди групп, имеющих схожий «биотип» организации мозга [10].

Рассмотренные данные о применении фМРТ для изучения нейровизуализационных изменений головного мозга у пациентов с шизофренией проливают свет на патогенетические механизмы возникновения заболевания и позволяют выявить корреляции в функциональной связности, которые можно использовать в качестве биомаркеров для объективной диагностики. Также использование фМРТ показало свою значимость в оценке эффективности фармакотерапии, психотерапии и назначение магнитной стимуляции мозга.

Однако ограничения фМРТ сводятся к низкому временному разрешению, получению косвенных данных о работе головного мозга, чувствительности к движению, применению у людей, имеющих металлические предметы и высокой дороговизне оборудования. Также во всех исследованиях отмечается проблема в правильной математической обработке данных, больших группах выборки, разные способы формирования групп выборок и различные способы стандартизации протоколов.

Тем не менее, при решении этих проблем, использование фМРТ как объективного метода совместно с клинической оценкой врача-психиатра позволит диагностировать заболевание на ранних этапах, избежать ошибок в дифференциальной диагностике со схожими заболеваниями и назначить своевременную эффективную терапию.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Баклушев М.Е., Иваницкий Г.А., Иваницкий А.М. Нарушение оценки значимости информации при шизофрении. *Успехи физиологических наук.* 2016;47(1):34-47.
2. Кремнева Е.И., Синицын Д.О., Добрынина Л.А., Суслина А.Д., Кротенкова М.В. Функ-

циональная МРТ покоя в неврологии и психиатрии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022;122(2):5-14.

<https://doi.org/10.17116/jnevro20221220215>

3. Мартынихин И.А., Павличенко А.В., Федотов И.А., ред. Психиатрия и медицинская психология : электронный учебник / Совет

- молодых ученых Российского общества психиатров. – 2025. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM) URL: <https://psychiatr.ru/textbook>
4. Российское общество психиатров. Клинические рекомендации по диагностике и лечению шизофрении / утв. Минздравом РФ. – 2024.
 5. Dong D, Wang Y, Chang X, Luo C, Yao D. Dysfunction of large-scale brain networks in schizophrenia: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *Schizophr Bull.* 2018;44(1):168–181. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx034> (5)
 6. Kraguljac NV, White D, Reid MA, et al. Neuroimaging biomarkers in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2021;178(6):509–521. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20030340> (6)
 7. Menon V, Palaniyappan L, Supekar K. Integrative brain network and salience models of psychopathology and cognitive dysfunction in schizophrenia. *Biol Psychiatry.* 2023;94(2):108–120. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.09.029> (7)
 8. Ruiz-Torras S, Gudayol-Ferré E, Fernández-Vazquez O, et al. Hypoconnectivity networks in schizophrenia patients: a voxel-wise meta-analysis of rs-fMRI. *Int J Clin Health Psychol.* 2023;23(4), 100395. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2023.100395> (8)
 9. Tuovinen N, Hofer A. Resting-state functional MRI in treatment-resistant schizophrenia. *Front Neuroimaging.* 2023;2, 1127508. <https://doi.org/10.3389/fnimg.2023.1127508> (9)
 10. Voineskos AN, Hawco C, Neufeld NH, et al. Functional magnetic resonance imaging in schizophrenia: current evidence, methodological advances, limitations and future directions. *World Psychiatry.* 2024;23(1):26–51. <https://doi.org/10.1002/wps.21159> (10)
 11. Xu Y, Zhuo C, Qin W, Zhu J, Yu C. Altered spontaneous brain activity in schizophrenia: a meta-analysis and a large-sample study. *Biomed Res Int.* 2015:204628. <https://doi.org/10.1155/2015/204628> (11)

Статья поступила в редакцию 16.03.2026; одобрена после рецензирования 24.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 16.03.2026; approved after reviewing 24.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах.

Корчагина Ирина Николаевна, студентка 4 курса «Фундаментальная медицина»
РНИМУ им. Пирогова, Москва, Россия
email: kor4agina.ira2014@yandex.ru

Гончаренко Сергей Николаевич, доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии
РНИМУ им. Пирогова, Москва, Россия
email: g_ns@bk.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.379-008.64:616.831

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ

Н. Э. Тельманова, Ю. Р. Парпиева

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Диабетическая нейропатия является одним из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета и может поражать различные отделы периферической нервной системы. Одним из редких, но клинически значимых проявлений является поражение глазодвигательного нерва (III черепного нерва). Данное состояние может приводить к развитию диплопии, птоза и нарушению движений глазного яблока, что существенно ухудшает качество жизни пациентов. Целью данного обзора является анализ современных данных о клинических особенностях диабетической нейропатии глазодвигательного нерва и существующих подходах к ее лечению. В работе рассмотрены основные патогенетические механизмы развития данного осложнения, включая диабетическую микроангиопатию, ишемическое повреждение нервных волокон и метаболические нарушения, обусловленные хронической гипергликемией. Особое внимание уделяется роли гликемического контроля, который оценивается по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Повышенный уровень HbA1c (>7%) ассоциируется с повышенным риском развития диабетических осложнений, включая краниальную нейропатию. Также описаны характерные клинические проявления, методы диагностики и современные терапевтиче-

ские стратегии. Своевременная диагностика, поддержание оптимального уровня гликемии и контроль показателей HbA1c играют ключевую роль в профилактике и лечении данного осложнения сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая нейропатия, глазодвигательный нерв, краниальная нейропатия, диплопия, микроангиопатия, HbA1c, контроль гликемии.

Для цитирования: Тельманова Н. Э., Парпиева Ю. Р. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):176-179.

DIABETIC OCULOMOTOR NERVE NEUROPATHY: CLINICAL FEATURES AND TREATMENT

N. E. Telmanova, Yu. R. Parpieva

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Diabetic neuropathy is one of the most common complications of diabetes mellitus and may affect various parts of the peripheral nervous system. One of the relatively rare but clinically significant manifestations is the involvement of the oculomotor nerve (III cranial nerve). This condition may lead to diplopia, ptosis, and impaired eye movements, significantly reducing patients' quality of life. The aim of this review is to analyze current data on the clinical features of diabetic oculomotor nerve neuropathy and existing treatment approaches. The paper discusses the main pathogenetic mechanisms of this complication, including diabetic microangiopathy, ischemic damage to nerve fibers, and metabolic disturbances caused by chronic hyperglycemia. Special attention is given to the role of glycemic control, which is evaluated by the level of glycated hemoglobin (HbA1c). Studies indicate that HbA1c >7% is associated with an increased risk of developing diabetic complications, including cranial neuropathy. Effective glycemic control may slow the progression of oculomotor nerve damage and improve the prognosis of the disease. Characteristic clinical manifestations, diagnostic methods and modern therapeutic strategies are also described. Timely diagnosis and adequate glycemic control play an important role in preventing the progression of diabetic neuropathy.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic neuropathy, oculomotor nerve, cranial neuropathy, diplopia, microangiopathy, HbA1c, glycemic control.

For citation: Telmanova N. E., Parpieva Yu. R. DIABETIC OCULOMOTOR NERVE NEUROPATHY: CLINICAL FEATURES AND TREATMENT. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):176-179.

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний современности и представляет серьезную медико-социальную проблему [5, 7]. По данным международных эпидемиологических исследований, численность пациентов с этой патологией ежегодно увеличивается [5]. Хроническая гипергликемия приводит к развитию различных осложнений, среди которых существенное значение имеют поражения нервной системы [2, 4]. Одним из наиболее распространенных неврологических осложнений является диабетическая нейропатия [4, 8]. В большинстве случаев поражаются периферические нервы нижних конечностей, однако при длительном течении заболевания могут вовлекаться и черепные нервы [6, 8]. Поражение глазодвигательного нерва (III пара) при сахарном диабете относится к относительно редким формам краниальной нейропатии, однако имеет важное клиническое значение [3, 6]. Основными симптомами являются птоз верхнего века,

диплопия и ограничение движений глазного яблока [3]. Указанные нарушения могут значительно ухудшать зрительные функции и повседневную активность пациентов [6]. Одним из факторов, способствующих развитию диабетических осложнений, является недостаточный гликемический контроль [5, 9]. В клинической практике важным показателем долгосрочного гликемического контроля служит уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c), который отражает среднюю концентрацию глюкозы в крови за последние 2–3 месяца [5].

Целью настоящей работы является анализ клинических особенностей диабетической нейропатии глазодвигательного нерва и современных подходов к ее диагностике и лечению.

Материалы и методы. В данной работе был проведен анализ научной литературы, посвященной проблеме диабетической нейропатии глазодвигательного нерва. Для подготовки обзора использовались современные научные публикации, представленные в международных и российских медицинских журналах. Поиск научных

источников осуществлялся в электронных базах данных PubMed, Scopus и Google Scholar.

В анализ были включены публикации последних десяти лет, посвященные вопросам патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения диабетической краниальной нейропатии. Критериями отбора являлись актуальность исследований, научная значимость публикаций и наличие данных о клинических особенностях поражения глазодвигательного нерва при сахарном диабете. Методами исследования являлись сравнительный анализ, систематизация и обобщение данных современной научной литературы.

Результаты и обсуждение. Анализ научных публикаций показывает, что развитие диабетической нейропатии тесно связано с хронической гипергликемией и сосудистыми нарушениями [2, 4]. Одним из ключевых механизмов считается диабетическая микроангиопатия, приводящая к нарушению кровоснабжения нервных волокон [2]. В результате ишемии развивается повреждение нервной ткани и нарушение проведения нервных импульсов [8]. Дополнительную роль играют метаболические изменения, возникающие при длительном повышении уровня глюкозы в крови [4]. Нарушение обменных процессов приводит к накоплению токсических продуктов метаболизма и усилению оксидативного стресса, что также способствует повреждению нервных структур [2]. Особое значение имеет уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), который используется для оценки эффективности гликемического контроля [5]. Установлено, что уровень HbA1c выше 7% ассоциирован с более высоким риском развития микрососудистых осложнений, включая диабетическую нейро-

патию [5, 9]. Клинические проявления поражения III черепного нерва включают птоз верхнего века, диплопию и ограничение движений глазного яблока [3, 6]. В большинстве случаев сохраняется реакция зрачка на свет, что является характерным признаком ишемического поражения нерва [6]. Диагностика основывается на клиническом осмотре пациента и неврологическом обследовании [9]. Существенное значение имеет анализ анамнеза и оценка уровня гликемического контроля [9]. Лечение направлено на коррекцию уровня глюкозы в крови, улучшение метаболических процессов и профилактику дальнейшего прогрессирования осложнений [5, 9]. В комплексной терапии применяются витамины группы В, антиоксиданты и препараты, улучшающие микроциркуляцию [8]. При адекватной терапии и контроле гликемии у большинства пациентов отмечается постепенное восстановление функций глазодвигательного нерва [5, 9].

Заключение. Диабетическая нейропатия глазодвигательного нерва является редким, но клинически значимым осложнением сахарного диабета. Основным механизмом развития данного состояния считается ишемическое повреждение нервных волокон, обусловленное диабетической микроангиопатией. Клинические проявления заболевания включают птоз верхнего века, диплопию и ограничение движений глазного яблока. Своевременная диагностика, адекватный гликемический контроль и поддержание оптимального уровня HbA1c играют ключевую роль в профилактике и лечении данного осложнения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D; American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005;28(4):956-62. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.956>
2. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*. 2005;54(6):1615-25. <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.6.1615>
3. Dyck PJ, Thomas PK. Diabetic Neuropathy. Philadelphia: Elsevier; 2005.
4. Feldman EL, Nave KA, Jensen TS, Bennett DLH. New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. *Neuron*. 2017;93(6):1296-1313. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.02.005>
5. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136-154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
6. Said G. Diabetic neuropathy--a review. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007;3(6):331-40. <https://doi.org/10.1038/ncpneuro0504>
7. Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28 Suppl 1:8-14. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2239>
8. Vinik AI, Nevoret ML, Casellini C, Parson H. Diabetic neuropathy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013;42(4):747-87. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.06.001>
9. Ziegler D, Tesfaye S, Spallone V, Gurieva I, Al Kaabi J, et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;186:109063. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109063>

Статья поступила в редакцию 19.03.2026; одобрена после рецензирования 24.04.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 19.03.2026; approved after reviewing 24.04.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Тельманова Навбахар Эркин кизи, магистрант факультета неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: navbahortelmanova@gmail.com

Парпиева Юлдуз Равшановна, старший преподаватель кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан
e-mail: parpiyevay@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.314-008.4

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКOLORИТОВ

К. Г. Караков, И. Р. Чотчаев, И. Л. Анастасова, А. К. Меретуков, А. Э. Эльбякова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Аннотация. Согласно статистике, частой причиной обращения пациентов к врачу-стоматологу является изменение цвета коронковой части зуба, влекущее за собой эстетический дефект, доставляющий пациенту дискомфорт, сравнимый порой с зубной болью. В статье разбираются три основные группы методов лечения дисколоритов: терапевтические (гигиена, микроабразия, отбеливание, в том числе внутриканальное), ортопедические (виниры, люминиры, коронки) и комбинированные, где последовательно применяют оба подхода. Каждый метод имеет свои показания: терапевтические хороши при поверхностных и экзогенных дисколоритах, но малоэффективны при глубоких эндогенных окрашиваниях, таких как тетрациклиновые зубы; ортопедические дают предсказуемый результат, но требуют препаровки тканей и значительных финансовых затрат; комбинированные – это компромисс для сложных случаев, когда ни один метод в одиночку не справляется. Проведено сравнение методов по трем критериям: эффективность, инвазивность и ресурсозатратность (время и стоимость лечения). Выбор метода определяется этиологией дисколорита, глубиной окрашивания, состоянием пульпы и твердых тканей, а также ожиданиями и финансовыми возможностями пациента. Наиболее рациональной признается ступенчатая тактика: от минимально инвазивных методик к более сложным, с промежуточной оценкой результата на каждом этапе.

Ключевые слова: дисколорит, отбеливание, виниры, коронки, терапевтическое лечение дисколоритов, ортопедическое лечение дисколоритов, комбинированное лечение дисколоритов

Для цитирования: Караков К. Г., Чотчаев И. Р., Анастасова И. Л., Меретуков А. К., Эльбякова А. Э. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКOLORИТОВ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(2):179-184.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF TREATMENT METHODS FOR TOOTH DISCOLORATIONS

K. G. Karakov, I. R. Chotchaev, I. L. Anastasova, A. K. Meretukov, A. E. Elbyakova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia Federation

Abstract. According to statistics, a common reason for patients visiting a dentist is a change in the color of the clinical crown of a tooth, which leads to an aesthetic defect that causes discomfort comparable sometimes to toothache. This article discusses three main groups of methods for treating tooth discolorations: therapeutic

(hygiene, microabrasion, bleaching, including intracanal whitening), orthopedic (veneers, lumineers, crowns), and combined approaches, where both methods are applied sequentially. Each method has its own indications: therapeutic methods are good for superficial and exogenous discolorations but are ineffective for deep endogenous staining, such as tetracycline teeth; orthopedic methods provide a predictable result but require tissue preparation and significant financial costs; combined methods are a compromise for complex cases where neither method alone is sufficient. The methods were compared according to three criteria: effectiveness, invasiveness, and resource costs (time and cost of treatment). The choice of method is determined by the etiology of the discoloration, the depth of staining, the condition of the pulp and hard tissues, as well as the patient's expectations and financial capabilities. The most rational approach is considered to be a step-by-step tactic: from minimally invasive techniques to more complex ones, with an intermediate assessment of the result at each stage.

Keywords: tooth discoloration, bleaching, veneers, crowns, therapeutic treatment of discolorations, orthopedic treatment of discolorations, combined treatment of discolorations

For citation: Karakov K. G., Chotchaev I. R., Anastasova I. L., Meretukov A. K., Elbyakova A. E. COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF TREATMENT METHODS FOR TOOTH DISCOLORATIONS. *Journal of young scientists*. 2026;15(2):179-184.

Изменение цвета зуба редко проходит незаметно для пациента. Даже если функция не нарушена, а болезненных ощущений нет, человек начинает стесняться улыбаться, прикрывает рот рукой, избегает общения вблизи. В стоматологической практике дисколориты – одна из наиболее распространенных проблем, иной раз доставляющая пациенту больше психологического дискомфорта, чем зубная боль – физического. Причины развития дисколоритов различны: от кариеса в стадии меловидного пятна до внутриканального окрашивания зуба после эндодонтического лечения, от травмы и вывиха зуба до системных заболеваний (флюороз, тетрациклиновое окрашивание), от возрастных изменений до действия химических веществ на производстве. Широкий спектр этиологических факторов порождает столь же широкий спектр подходов к лечению данной проблемы. Важно понимать, что один и тот же внешне дисколорит может быть вызван разными причинами, а значит, и методы его устранения будут различаться кардинально.

Современная стоматология располагает обширным арсеналом методов лечения дисколоритов – начиная с малоинвазивных методик, таких как профессиональная гигиена и микроабразия эмали, и заканчивая полноценным ортопедическим лечением с препаровкой тканей. При этом выбор наиболее оптимального подхода определяется именно этиологией: то, что блестяще работает при поверхностном налете от кофе, совершенно бесполезно при тетрациклиновых зубах.

Консервативные методы позволяют устранить поверхностные и срединные изменения цвета и включают в себя профессиональную гигиену, микроабразию эмали, различные виды отбеливания (кабинетное, домашнее, внутриканальное), а также эстетические реставрации композитными материалами. Все эти методики объединяет одно – они стараются максимально сохранить собственные ткани зуба.

Для устранения более глубоких окрашиваний, особенно когда пигмент проник в дентин на всю толщину или когда зуб уже значительно разрушен, целесообразно применение ортопедических методов коррекции. К их числу относится использование коронок, виниров, люминиров, керамических вкладок. Эти конструкции полностью перекрывают измененный цвет зуба, но требуют обточки тканей, что не всегда приемлемо для пациента.

Однако не всегда применение только терапевтических или только ортопедических методов позволяет получить удовлетворительный результат. Бывает, что после отбеливания депульпированный зуб все равно темнее соседних, а ставить винир на все передние зубы пациент не хочет. Или наоборот – отбеливание осветлило зуб, но неравномерно, с пятнами. В таких случаях целесообразно комбинировать методы: сначала провести терапевтический этап (например, внутриканальное отбеливание), затем – ортопедический (винир или коронку), подбирая цвет конструкции уже под измененный фон.

Целью настоящего исследования является систематизация и сравнительный анализ эффективности различных методов лечения дисколоритов.

Материалы и методы. Исследование выполнено на кафедре терапевтической стоматологии с курсом ДПО Ставропольского государственного медицинского университета и представляет собой обзорно-аналитическую работу, посвященную сравнительной характеристике методов лечения дисколоритов.

Проведен систематический сравнительный анализ трех групп методов лечения дисколоритов: терапевтических, ортопедических и комбинированных. Для каждой группы были определены показания и противопоказания, уровень инвазивности, прогнозируемость эстетического результата, типичная длительность лечения и ориентировочная стоимость. Сравнение проводилось на основе данных, полученных из россий-

ских и зарубежных научных публикаций за последние 10 лет.

Методы работы с литературой. Поиск источников осуществлялся в электронных базах данных eLibrary, PubMed, Google Scholar и КиберЛенинка. Глубина поиска – с 2016 по 2026 год. Ключевые поисковые запросы: «дисколориты зубов», «лечение дисколоритов», «отбеливание зубов», «микроабразия эмали», «внутриканальное отбеливание», «виниры», «коронки при дисколоритах», «комбинированное лечение дисколоритов», «tooth discoloration treatment», «walking bleach», «dental veneers discoloration». Отбор источников проводился в два этапа: сначала по названиям и аннотациям, затем – полный текст статей, соответствующих критериям релевантности (наличие клинических данных, описание методов лечения дисколоритов, сравнение эффективности).

Результаты и обсуждение. Лечение дисколоритов зубов представляет собой сложную задачу, требующую индивидуального подхода. В зависимости от причины и степени изменения цвета применяются различные методы, которые условно можно разделить на терапевтические, ортопедические и комбинированные.

Терапевтические методы являются наименее инвазивными и направлены на максимальное сохранение собственных тканей зуба. К их числу можно отнести: профессиональную гигиену полости рта, микроабразию эмали, замещение кариозных дефектов пломбировочным материалом (эстетическая реставрация) и различные методики отбеливания зубов.

Профессиональная гигиена позволяет устранить поверхностные пигментации, вызванные налетом и зубным камнем. Однако данный метод эффективен только при экзогенных дисколоритах (кофе, чай, курение, пищевые красители) и не влияет на внутренние изменения цвета. Согласно современным данным, отбеливающие зубные пасты и профессиональная чистка демонстрируют эффективность в отношении поверхностных пятен в 77–94% случаев [4].

Микроабразия эмали в свою очередь является более инвазивным методом, хотя и применяется при поверхностных дефектах, таких как начальные формы флюороза или гипоплазии. Метод подразумевает иссечение тонкого слоя эмали с помощью абразивных и кислотных. Он позволяет устранить дисколориты, очаг которых расположен в поверхностных слоях, но не дает возможности убрать дефекты, находящиеся в более глубоких слоях, не повредив при этом целостность анатомических структур зуба. Зарубежные коллеги относят микроабразию наряду с воздушно-абразивной обработкой и инфильтрацией смол к числу минимально инвазивных методов коррекции дисколоритов [3].

Отбеливание зубов является одним из наиболее распространенных методов лечения дисколоритов. Оно может проводиться как в клинических условиях, так и в домашних условиях под контролем врача. В основе метода лежит использование соединений пероксида водорода или карбамида пероксида, которые проникают в твердые ткани зуба и за счет процессов окисления разрушают пигменты, вызывающие изменение цвета коронки зуба.

При кабинетном отбеливании отбеливающий гель наносится на коронковую часть зуба, при этом десна предварительно защищается специальным изолирующим гелем или коффердамом, так как окисляющий компонент отбеливающего агента способен при попадании на слизистую вызвать ее химический ожог. Отбеливание эффективно при многих видах дисколоритов, однако имеет ряд ограничений. Например, при тетрациклиновых зубах или выраженных эндогенных изменениях его эффективность может быть недостаточной.

В исследовании Максюкова С.Ю. с соавторами (2020) была изучена эффективность отбеливания с помощью системы ZOOM у 82 пациентов. Результаты показали, что сразу после процедуры высокоэффективное осветление (на 4 тона и более по шкале Vita) наблюдалось у 92,7% пациентов. Через 12 месяцев количество пациентов с высокоэффективным осветлением снизилось до 84,1%, что свидетельствует о некоторой нестабильности результата во времени. Однако ни у одного пациента не наблюдалось полного отсутствия эффекта. [1]

К числу побочных эффектов отбеливания относят повышенную чувствительность зубов (гиперестезию) и раздражение слизистой оболочки. По данным того же исследования, после отбеливания наблюдалось статистически значимое повышение индекса кровоточивости десен и ухудшение гигиенического индекса, что требует дополнительных рекомендаций по уходу за полостью рта в постпроцедурном периоде [1].

Отдельно стоит упомянуть о внутриканальном отбеливании, которое применяется при изменении цвета депульпированных зубов. Проводится оно путем введения отбеливающего агента в полость зуба с последующей герметизацией. Методика позволяет добиться значительного улучшения цвета, однако требует строгого соблюдения техники выполнения и не позволяет предугадать конечный результат.

Одной из распространенных причин дисколоритов является кариес, особенно в стадии меловидного пятна или при поверхностном кариесе с пигментацией дна полости. Лечение такого дисколорита подразумевает препарирование тканей, вовлеченных в патологический процесс, а также дальнейшее замещение де-

фекта при помощи композитных пломбировочных материалов с воссозданием анатомических структур зуба. Эстетическая реставрация в ряде случаев является методом выбора, особенно при локализованных дефектах.

Ортопедические методы лечения являются более инвазивными по сравнению с терапевтическими, так как подразумевают больший объем препарирования тканей. Однако именно они обеспечивают высокую эстетическую эффективность и предсказуемость результата. В ходе данного метода применяют такие ортопедические конструкции, как виниры, люминиры, керамические вкладки (для жевательной группы) и коронки.

Виниры представляют собой тонкие керамические (Е-макс, дисиликат лития) или композитные накладки, фиксируемые на передней поверхности зуба. Они позволяют полностью изменить цвет, форму и размер зуба. Люминиры являются более тонкой разновидностью виниров и требуют минимальной препаровки зуба (или не требуют ее вовсе).

Коронки применяются в случаях значительного разрушения зуба или выраженных дисколоритов, не поддающихся терапевтическому лечению. Они обеспечивают полное покрытие зуба и позволяют добиться стабильного эстетического результата. Ортопедическое лечение часто является единственным методом выбора при такой патологии, как тетрациклиновые зубы, поскольку окрашивание затрагивает все слои зуба, включая дентин, и не поддается отбеливанию в достаточной степени.

Согласно данным анкетирования врачей, проведенного Меленберг Т.В. с соавторами (2020), ортопедические методы занимают значительную долю в структуре лечения дисколоритов: покрытие зубов керамическими винирами применяется в 22,5% случаев, тотальное протезирование – в 25% [2]. При этом авторы отмечают, что наиболее часто с проблемой дисколоритов сталкиваются стоматологи общей практики, а не узкие специалисты, что подчеркивает необходимость владения всеми методами коррекции цвета для врача первичного звена.

Комбинированные методы лечения дисколоритов сочетают терапевтические и ортопедические подходы и применяются, когда каждый из методов по отдельности не позволяет получить достойных эстетических результатов.

Наиболее частый клинический сценарий для комбинированного подхода – пациент с депульпированным зубом, который потемнел на 2–3 тона, но при этом соседние зубы живые и имеют свой естественный цвет. Внутриканальное отбеливание само по себе может осветлить такой зуб, но нередко дает неравномерный результат: корневая треть остается темнее, а коронковая становится почти белой. Тогда оправдано применение полупрозрач-

ного винира или коронки из керамики, которая маскирует остаточную пигментацию и при этом не выглядит инородным пятном в ряду.

Другой вариант – предварительное отбеливание перед установкой виниров. Нередко пациент хочет не только закрыть дисколорит одного зуба, но и осветлить весь зубной ряд. В таких случаях сначала проводят курс домашнего или кабинетного отбеливания (2–4 недели), добиваются желаемого фонового цвета, а затем изготавливают виниры на проблемные зубы, подбирая их цвет уже под новый, более светлый тон остальных зубов.

В сложных дисколоритах (посттравматических, постэндодонтических с облитерацией каналов, с внутритканевыми пигментациями) комбинация методов часто оказывается единственным способом получить приемлемую эстетику без тотального препарирования всех зубов под коронки. Однако комбинированное лечение длится дольше – от двух месяцев до полугода, и не каждый пациент на это согласен.

Сравнительный анализ показывает, что терапевтические методы предпочтительны на начальных стадиях и при поверхностных дисколоритах. Они менее травматичны и позволяют сохранить ткани зуба. Однако при выраженных изменениях цвета их эффективность ограничена. Ортопедические методы обеспечивают более предсказуемый результат, но требуют иссечения большого объема тканей зуба. Комбинированные методы уместны, если каждый метод по отдельности не дает необходимого результата.

Стоит отметить, что в структуре обращений преобладают пациенты с поверхностными дисколоритами – по данным литературы, около 30% пациентов получают лечение в виде профессиональной гигиены и отбеливания. Около четверти пациентов требуют ортопедического лечения, и примерно столько же – комбинированного.

Кроме того, необходимо учитывать временные и финансовые затраты, а также их оправданность. Пациент с поверхностным дисколоритом, вызванным употреблением кофе, чая или курением, получит результат сразу после профессиональной гигиены или однократного отбеливания. Стоимость такого лечения минимальна. В то же время лечение пациента с тетрациклиновыми зубами может растянуться на несколько месяцев, включать этап отбеливания (часто малоэффективного), затем изготовление виниров на группу зубов, и цена такого лечения будет на порядок выше. Врач обязан донести эту информацию до пациента еще на этапе планирования лечения, чтобы избежать неоправданных ожиданий.

Еще одним аспектом, требующим обсуждения, являются причины неудовлетворительных

результатов лечения дисколоритов. При отбеливании это чаще всего исходно глубокое окрашивание (тетрациклин, флюороз тяжелой степени), облитерация каналов при внутриканальном отбеливании, либо несоблюдение пациентом режима домашнего отбеливания. При ортопедическом лечении – неправильный выбор цвета винира или коронки, недостаточная прозрачность конструкции, некачественная фиксация. При комбинированном – неверная последовательность этапов или недооценка глубины пигментации.

Таким образом, резюмируя вышесказанное, можно констатировать, что дисколориты – это многофакторная патология, требующая дифференцированного подхода. Каждый из рассмотренных методов имеет четкие показания и противопоказания. Врач, сталкиваясь с пациентом с измененным цветом зубов, должен предложить не один «любимый» метод, а спектр возможных решений с указанием их плюсов, минусов, временных и финансовых затрат. Именно такой подход – пациентоориентированный и основанный на доказательной медицине – является наиболее правильным.

Экономический аспект проблемы также заслуживает внимания. С точки зрения ресурсозатратности, наименее затратными являются профессиональная гигиена и микроабразия. Отбеливание, особенно кабинетное с использованием ламп активации, требует специального оборудования и расходных материалов, что увеличивает стоимость процедуры. Наиболее дорогостоящими

остаются ортопедические конструкции, особенно изготовленные из керамики высоких эстетических характеристик (Е-макс, диоксид циркония). Однако высокая стоимость в ряде случаев оправдана длительностью службы (керамические виниры и коронки служат 10–15 лет и более) и отсутствием необходимости в повторных процедурах, в то время как отбеливание требуется повторять каждые 1–2 года.

Заключение. Применение терапевтических методов лечения уместно при поверхностных дисколоритах и без значительного разрушения твердых тканей зуба. Они наименее травматичны, но малоэффективны при глубоком эндогенном окрашивании зуба. Ортопедические методы показаны при выраженных дисколоритах, не поддающихся терапевтическому лечению, а также при сочетанных дефектах цвета и формы зубов. Данные методы дают предсказуемый эстетический результат, однако требуют большого объема препаровки тканей и больших финансовых затрат, по сравнению с терапевтическими. Комбинированные методы применяются в сложных случаях, когда каждый из методов по отдельности не дает необходимого результата.

Сравнительный анализ показал, что универсального метода лечения дисколоритов не существует. Выбор подхода к лечению во многом определяется этиологией, глубиной окрашивания, состоянием пульпы и твердых тканей, а также финансовыми возможностями пациента.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы.

1. Максюков С.Ю. Организационные особенности лечения дисколоритов зубов путем отбеливания с помощью системы ZOOM / С.Ю. Максюков, О.И. Шахбазов, Э.В. Курбатова // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 4. – С. 112-118.
2. Меленберг Т.В. Способы устранения дисколорита зубов / Т.В. Меленберг, О.Ю. Титова, А.И. Буров [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2021. – Т. 17, № 1. – С. 84-89.
3. Aljanahi M. Challenges faced when masking a single discoloured tooth – Part 1: aetiology and non-invasive management / M. Aljanahi, A. Alhussin, H. Elbishari // British Dental Journal. – 2025. – Vol. 238, No. 12. – P. 919-924.
4. Hajisadeghi S. Effect of Whitening dentifrice on discoloration of tooth surface: an updated systematic review and meta-analysis / S. Hajisadeghi, M. Khansari, M. Yazdani, E. Keykha // BMC Oral Health. – 2025. – Vol. 25, No. 1. – P. 610.

Статья поступила в редакцию 23.03.2026; одобрена после рецензирования 05.05.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 23.03.2026; approved after reviewing 05.05.2026; accepted for publication 10.06.2026.

Сведения об авторах:

Караков Карен Григорьевич, д.м.н., академик РАЕН, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: terstom@stgmu.ru,

Чотчаев Ислам Рашидович, сотрудник кафедры терапевтическая стоматология с курсом ДПО
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail:terstom@stgmu.ru

Анастасова Илона Леонидовна, студентка стоматологического факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail:anastasova.26@mail.ru

Меретуков Анзаур Казбекович, студент стоматологического факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail:anzaurmeretukov@yandex.ru

Эльбякова Алиса Эдуардовна, студентка стоматологического факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail:xodjayan.gayane@mail.ru

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

1.1. Журнал «Вестник молодого ученого» является рецензируемым научным изданием, в котором отражаются результаты исследований в области клинической, фундаментальной и профилактической медицины. Выпускается в печатной и электронной версиях.

1.2. Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) с постатейным размещением. Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

1.3. В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются оригинальные научные статьи, обзоры и результаты экспериментальных и клинических исследований, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

Специальности, по которым принимаются к публикации статьи:

Медицинские науки:

3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия

3.1.3. Оториноларингология

3.1.6. Онкология, лучевая терапия

3.1.7. Стоматология

3.1.8. Травматология и ортопедия

3.1.9. Хирургия

3.1.11. Детская хирургия

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

3.1.13. Урология и андрология

3.1.18. Внутренние болезни

3.1.21. Педиатрия

3.1.23. Дерматовенерология

3.1.24. Неврология

3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения, социология и история медицины

3.2.7. Аллергология и иммунология

3.3.1. Анатомия человека

3.3.2. Патологическая анатомия

3.3.3. Патологическая физиология

3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология

Биологические науки:

1.5.5. Физиология человека и животных

1.5.11. Микробиология

1.4. В материалах рукописи не должны содержаться результаты исследования, ранее опубликованные или направленные на публикацию в редакции других журналов.

1.5. Плата за рецензирование и публикацию рукописи не взимается

1.6. Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены авторами.

1.7. Редакционная коллегия журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи.

1.8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, отклоняются.

1.9. При отклонении материалов рукописи авторам не возвращаются.

1.10. Электронные версии статей в формате .doc или .docx, а также сканированную копию статьи в формате .pdf с подписями всех авторов необходимо отправлять на почту smu@stgmu.ru с пометкой в теме письма «Статья в Вестник молодого ученого».

1.11. Все рукописи проходят процедуру обезличенного рецензирования двумя независимыми специалистами – докторами наук по соответствующей специальности. В случае, если оба рецензента дают положительное заключение – статья принимается к публикации. Если одна рецензия положительная, а другая отрицательная – статья передается третьему независимому рецензенту. При наличии двух отрицательных рецензий статья отклоняется. При наличии у рецензентов замечаний статья возвращается на доработку авторам.

1.12. Научные статьи принимаются в редакцию в течение всего года, публикуются в порядке живой очереди по мере наполнения портфеля редакции.

1.13. Отправляя статью в редакцию, авторы соглашаются со всеми положениями настоящих правил.

2. Исследования на людях

2.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на людях авторам необходимо указать наличие официального одобрения исследования наблюдательным советом (этическим комитетом) организации или соответствие исследования Хельсинской декларации и (или) другим признанным стандартам, а также факта получения от пациентов (или их опекунов) письменного информированного согласия.

2.2. При подаче материалов в раздел журнала «Клинические случаи» авторам необходимо получить от пациентов письменное разрешение на использование любых изображений (при наличии), по которым их можно идентифицировать.

2.3. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на людях и (или) копий информированного согласия пациентов.

3. Исследования на животных

3.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на животных авторам необходимо предоставить подтверждение, что исследование проводилось в соответствии с основными правилами, изложенными в основополагающих документах, регламентирующих проведение экспериментов на лабораторных животных и условия их содержания.

3.2. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на животных.

4. Заимствования

4.1. Авторы должны удостовериться, что представленные в статье данные являются оригинальными, все цитируемые в работе исследования других авторов сопровождаются ссылками на первоисточники и включены в список литературы.

4.2. Редакция журнала рекомендует авторам перед подачей рукописи самостоятельно оценить уникальность материалов статьи с помощью специализированных сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов).

4.3. Не допускается указание в рукописи фрагментов заимствованного текста без указания первоисточника. Плагиат во всех формах представляет собой неэтичные действия и является неприемлемым для журнала.

4.4. Редакция журнала оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым и является основанием для отказа рассмотрения рукописи.

4.5. При значительных заимствованиях редакция журнала действует в соответствии с алгоритмами редакционной этики The Committee on Publication Ethics (COPE).

5. Конфликт интересов

5.1. Все авторы обязаны раскрыть в своих рукописях потенциальные конфликты интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

6. Требования к оформлению статьи

6.1. Электронный вариант статьи выполняется в текстовом редакторе Microsoft Word. Статью в редакцию необходимо прислать в форматах: *.doc, *.docx. В качестве имени файла указывается фамилия и инициалы первого автора русскими буквами (например: И.И. Иванов.docx).

Шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм.

6.2. Минимальный объем текста статьи – не менее 10 000 знаков с пробелами. Максимальный объем текста не должен превышать 30 000 знаков с пробелами, за исключением сведений об авторах, аннотации и списка литературы.

6.3. Рукопись оригинальной статьи должна включать:

1) УДК;

2) название статьи (заглавными буквами, шрифт полужирный, на русском и английском языках);

- 3) инициалы и фамилию автора(ов) на русском и английском языках;
- 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город, страна (на русском и английском языках);
- 5) резюме на русском и английском языках;
- 6) ключевые слова на русском и английском языках;
- 7) введение (без выделения подзаголовка);
- 6) материал и методы исследования;
- 7) результаты и обсуждение;
- 8) заключение (выводы);
- 9) литература;
- 10) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 000-000.0

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (ВЫРАВНИВАНИЕ ПО ШИРИНЕ)

А. А. Автор¹, Б. Б. Автор¹, В. В. Автор²¹ Место работы автора, Город, Страна² Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH

Author A. A.¹, Author B. B.¹, Author C. C.²¹ Author's place of work, City, Country² Author's place of work, City, Country

Аннотация на русском языке, 150–200 слов. Представляет собой краткую характеристику текста и передает ключевую идею статьи до ознакомления с ее полным содержанием. В аннотации должна быть отражена рассматриваемая проблема, кратко описан ход исследования и основные его итоги. В аннотации не допускается привлечение дополнительной информации (историческая справка, отступления, рассуждения и т.д.). В тексте аннотации не должны использоваться очень сложные предложения, изложение строится в научном стиле.

Ключевые слова: не более 10 ключевых слов, перечисляются через запятую.

Summary in English. The English summary should be fully in line with the Russian version.

Keywords: no more than 10 keywords, listed separated by commas.

Введение с обоснованием актуальности рассматриваемой проблемы. Подзаголовок не выделяется. В конце введения с красной строки формулируется цель исследования.

Материалы и методы. В разделе «Материал и методы исследования» помимо перечисления методик лабораторных, инструментальных, клинических и иных исследований, обязательно указывать методы статистической обработки данных. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2–4]).

Результаты и обсуждение. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей. Обязательно расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. В написании числовых значений десятичные доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2–4]).

В качестве иллюстраций статей принимается не более 4 рисунков. Они должны быть размещены в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретный рисунок, например: (рис. 2).

Схемы выполняются с использованием цветной заливки или в оттенках серого цвета; все элементы схемы (текстовые блоки, стрелки, линии) должны быть сгруппированы. Каждый рисунок должен иметь порядковый номер, название и объясне-

ние значений всех кривых, цифр, букв и прочих условных обозначений. Электронную версию рисунка следует сохранять в формате .jpg, разрешение – не менее 300 dpi. При описании клинических наблюдений не допускается использовать в качестве иллюстраций фотографии пациентов, по которым они могут быть идентифицированы.

Таблицы. Каждую таблицу следует снабжать порядковым номером и заголовком. Таблицы должны быть предоставлены в текстовом редакторе Microsoft Word, располагаться в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретную таблицу, например: (табл. 1). Структура таблицы должна быть ясной и четкой, каждое значение должно находиться в отдельной строке (ячейке таблицы). Все графы в таблицах должны быть озаглавлены. В таблицах возможно использование меньшего размера шрифта, чем основной, но не менее 10 пт.

Одновременное использование таблиц и графиков (рисунков) для изложения одних и тех же результатов не допускается.

Заключение (выводы). В заключении научной статьи в лаконичной форме формулируются основные положения на основании результатов проведенного исследования.

Литература. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5–10 лет выпуска. При цитировании работ следует предпочитать публикации в крупных журналах, входящих в перечень ВАК, а также международные базы данных Scopus, Web of Sciences, Medline. Допускаются ссылки исключительно на научные публикации, находящиеся в открытом доступе. Не рекомендуется цитировать учебно-методическую литературу (методические рекомендации, учебно-методические пособия, учебники и т.п.), а также авторефераты диссертаций и тезисы в сборниках конференций. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Литература приводится в стиле цитирования AMA, правила оформления библиографических ссылок изложены на ресурсе <http://www.amamanualofstyle.com>.

Примеры оформления библиографических ссылок:

Статья на русском языке: Никитина Н. М., Афанасьев И. А. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(2):149–154.

Книга на русском языке: Насонов Е. Л., Каратеев Д. Е., Балабанова Р. М. Ревматоидный артрит. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

Статья на английском языке: Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, Khan M, Kerwan A, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg*. 2020;76:71–76. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2020.02.034>

Книга на английском языке: Christiansen S, Iverson C, Flanagan A. *AMA Manual of Style: A Guide for Authors and Editors*. 11th ed. Oxford University Press; 2020.

Если количество авторов в статье более шести, допускается сокращение до пяти авторов, затем в публикациях на русском языке указывается «и др.», в публикациях на английском языке «et al.».

Библиографическое описание журнальных публикаций должно приводиться с обязательным указанием DOI (Digital Object Identifier – уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef) в формате <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12111>.

Сведения об авторах.

Обязательно указываются полностью ФИО всех авторов, с указанием ученой степени, звания, должности, места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

Например: Хрипунова Алеся Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел.: +79614986072, e-mail: smu@stgmu.ru