

2025. ТОМ 14. № 3

НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года,
4 раза в год

Учредитель:

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

**Территория
распространения:**

Российская Федерация

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

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

E-mail:
smu@stgmu.ru

Технический редактор
Максименко Е. В.

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., доцент (Ставрополь)

Ответственный секретарь

Максименко Е. В., к.ф.-м.н. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

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

Редакционный совет

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
НЕВРОЛОГИЯ

А.И. РАЕВСКАЯ, М.А. АБРАМЯН, Д.А. БАРЫШНИКОВА,
М.Т. БАЗУРКАЕВА, А.Г. ВАТУТИНА, Я.А. ИВАННИКОВА,
А.Ю. МАРКОСЯН, В.А. МАТЮХИНА, А.В. НОСЕНКО,
В.В. ПОГОРЕЛОВА, Д.С. ФОМИЧЁВА, В.А. ШАХВЕРДЯН
ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ
ОСОБЕННОСТЕЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ 121

А.И. РАЕВСКАЯ, А.М. АЛИХАНОВА, Д.С. БАБИЧЕВ,
В.В. ЗОЛОТАРЕВА, О.Д. КОВАЛЕВА, Д.С. КОЛЕСНИКОВ,
А.Ч. МАКАРОВА, А.Р. МАШИНА, Е.Э. ПОПОВА, А.А. ЮШКО
НАРУШЕННЫЙ СОН У ПОДРОСТКОВ:
РЕДКОСТЬ ИЛИ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ? 127

А.А. ХАННАЛЛА АРСАНИ, Д.И. НЕЖИНСКИЙ, А.Х. МОХАММЕД АЛА
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ
В АРАБСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЕГИПЕТ 135

А.И. РАЕВСКАЯ, А.И. ГОЛЕНКОВ, С.М. НЕФЕДОВА,
П.Г. ПИВОВАРОВА, М.С. СЕРОЖЕНКО, А.В. ХРОЕВА
ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СИНЕСТЕЗИЙ
У ОБУЧАЮЩИХСЯ СТАРШИХ КЛАССОВ 137

А.И. РАЕВСКАЯ, Л.Я. АЙРИЯН, Д.А. ЭРКЕНОВ
ОЦЕНКА УРОВНЯ ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ
И ПРОКРАСТИНАЦИИ У ПОДРОСТКОВ 142

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

А.С. ЭМИНОВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА, О.А. МИНАЕВА
ГИПОМИЕЛИНОВАЯ ЛЕЙКОДИСТРОФИЯ:
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ 147

А.Г. ЗЕНКОВСКАЯ, М.Е. БОНДАРЕНКО,
О.А. МИНАЕВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА
ДЕФИЦИТ БИОТИНИДАЗЫ НА ПРИМЕРЕ
СЕМЕЙНОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 151

В.А. БОЛДЫРЕВ, Е.В. КОЛЕСНИКОВА, О.А. МИНАЕВА
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:
НАСЛЕДСТВЕННАЯ МОТОСЕНСОРНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ 154

Р.Я. СЕАЙФАН, С.М. КАРПОВ, А.С. КАРПОВ
ПРОГНОЗНЫЕ ДАННЫЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ
ВНУТРИМОЗГОВОЙ ГЕМАТОМЫ
У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАЦИЕНТКИ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 159

А.А. ШЕХОВЦОВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА, О.А. МИНАЕВА
РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У ДЕТЕЙ 164

А.И. АБАЛДУЕВА, П.С. ХАДЖИМУРАДОВА,
О.А. МИНАЕВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА
СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА
В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 169

С.С. КАПРАН, Д.А. КУРНОСОВА, О.А. МИНАЕВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА
СИНДРОМ СИЛЬВЕРА-РАССЕЛА 172

ОБЗОРЫ

А.А. ХАННАЛЛА АРСАНИ, Д.И. НЕЖИНСКИЙ
ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ
В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
И ИНТЕРПРЕТАЦИИ МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА 175

Д.Д. МАЛЫХИНА, М.А. РЫБАЛКО, А.И. РАЕВСКАЯ
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ
И ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БЕРЕМЕННЫХ 177

К.Д. ПАВЛОВ, И.Н. ДОЛГОВА
ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ПАЦИЕНТАМИ
С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА 181

А.Г. ЗЕНКОВСКАЯ, М.Е. БОНДАРЕНКО, О.А. МИНАЕВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БИОТИНИДАЗЫ 186

С.С. КАПРАН, Д.А. КУРНОСОВА, А.О. МИНАЕВА, Е.В. КОЛЕСНИКОВА
ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ 190

А.М. КУМАР, Р.Р. КАМУРИ, Е.В. КОЛЕСНИКОВА, О.А. МИНАЕВА
АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ОСОБЕННОСТЕЙ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ИНДИИ 193

ORIGINAL RESEARCH
NEUROLOGY

A.I. RAEVSKAYA, M.A. ABRAMYAN, D.A. BARYSHNIKOVA,
M.T. BAZURKAEVA, A.G. VATUTINA, Ya.A. IVANNIKOVA,
A.Yu. MARKOSYAN, V.A. MATYUKHINA, A.V. NOSENKO,
V.V. POGORELOVA, D.S. FOMICHEVA, V.A. SHAKHVERDYAN
STUDY OF CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL
FEATURES OF HEADACHE IN ADOLESCENTS 121

A.I. RAEVSKAYA, A.M. ALIKHANOVA, D.S. BABICHEV,
V.V. ZOLOTAREVA, O.D. KOVALEVA, D.S. KOLESNIKOV,
A.Ch. MAKAROVA, A.R. MASHINA, E.E. POPOVA, A.A. YUSHKO
DISTURBED SLEEP IN ADOLESCENTS:
A RARITY OR A REGULARITY? 127

A.A. HANNALLA ARSANI, D.I. NEZHINSKY, A.H. MOHAMMED ALA
THE EXPERIENCE OF MOYA-MOYA DISEASE TREATMENT
IN THE ARAB REPUBLIC OF EGYPT 135

A.I. RAEVSKAYA, A.I. GOLENKOV, S.M. NEFEDOVA,
P.G. PIVOVAROVA, M.S. SEROZHENKO, A.V. KHROEVA
ASSESSMENT OF THE PREVALENCE OF SYNESTHESIA
IN SENIOR SCHOOL STUDENTS 137

A.I. RAEVSKAYA, L.YA. AIRIYAN, D.A. ERKENOV
ASSESSMENT OF THE LEVEL OF PERSONAL ANXIETY
AND PROCRASTINATION IN ADOLESCENTS 142

CLINICAL CASE

A.S. EMINOVA, E.V. KOLESNIKOVA, O.A. MINAEVA
HYPOMYELIN LEUKODYSTROPHY:
MOLECULAR MECHANISMS
AND CLINICAL MANIFESTATIONS 147

A.G. ZENKOVSKAYA, M.E. BONDARENKO,
O.A. MINAEVA, E.V. KOLESNIKOVA
BIOTINIDASE DEFICIENCY AS AN EXAMPLE
OF A FAMILY CLINICAL CASE 151

V.A. BOLDYREV, E.V. KOLESNIKOVA, O.A. MINAEVA
CLINICAL CASE:
HEREDITARY MOTOSENSORY POLYNEUROPATHY 154

R.Y. SEAYFAN, S.M. KARPOV, A.S. KARPOV
PROGNOSTIC FINDINGS
AFTER INTRACEREBRAL
HAEMATOMA REMOVAL IN A PAEDIATRIC
NEUROSURGICAL PATIENT – A CASE REPORT 159

A.A. SHEKHOVTSOVA, E.V. KOLESNIKOVA, O.A. MINAEVA
MULTIPLE SCLEROSIS IN CHILDREN 164

A.I. ABALDUEVA, P.S. KHADJIMURADOVA,
O.A. MINAEVA, E.V. KOLESNIKOVA
GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME
IN PEDIATRIC PRACTICE 169

S.S. KAPRAN, D.A. KURNOSOVA, O.A. MINAEVA, E.V. KOLESNIKOVA
SILVER-RUSSELL SYNDROME 172

REVIEWS

A.A. HANNALLA ARSANI, D.I. NEZHINSKY
ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DIAGNOSIS
OF NEUROLOGICAL DISEASES
AND INTERPRETATION OF BRAIN MRI 175

D.D. MALYKHINA, M.A. RIBALCO, A.I. RAEVSKAYA
CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL
FEATURES, PRINCIPLES OF DIAGNOSIS
AND THERAPY OF HEADACHE IN PREGNANT WOMEN 177

K.D. PAVLOV, I.N. DOLGOVA
FEATURES OF CARE FOR PATIENTS
WITH CEREBROVASCULAR DISEASES
IN A NEUROLOGICAL HOSPITAL 181

A.G. ZENKOVSKAYA, M.E. BONDARENKO, O.A. MINAEVA, E.V. KOLESNIKOVA
BIOTINIDASE DEFICIENCY 186

S.S. KAPRAN, D.A. KURNOSOVA, O.A. MINAEVA, E.V. KOLESNIKOVA
FETAL ALCOHOL SYNDROME 190

A.M. KUMAR, R.R. KAMURI, E.V. KOLESNIKOVA, O.A. MINAEVA
ANALYSIS OF THE EPIDEMIOLOGY
OF EPILEPSY IN INDIA 193

ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ

А. И. Раевская¹, М. А. Абрамян², Д. А. Барышникова³, М. Т. Базуркаева⁴,
А. Г. Ватутина⁵, Я. А. Иванникова², А. Ю. Маркосян², В. А. Матюхина⁶,
А. В. Носенко⁷, В. В. Погорелова⁶, Д. С. Фомичева⁸, В. А. Шахвердян²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

² Средняя общеобразовательная школа № 43, Ставрополь, Российская Федерация

³ Средняя общеобразовательная школа № 10, Ессентуки, Российская Федерация

⁴ Средняя общеобразовательная школа № 9, с. Султан, Российская Федерация

⁵ Лицей № 15, Ставрополь, Российская Федерация

⁶ Средняя общеобразовательная школа № 14 имени Ф. Г. Буклова, с. Курсавка, Российская Федерация

⁷ Лицей № 17, Ставрополь, Российская Федерация

⁸ Гимназия № 24 имени генерал-лейтенанта-юстиции М. Г. Ядрова, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Статья посвящена исследованию клинико-эпидемиологических особенностей головной боли у подростков. В работе рассмотрены различные типы головных болей, встречающиеся в подростковом возрасте, включая мигрени, головные боли напряжения и вторичные цефалгии. Описаны эпидемиология данного состояния, распространенность различных форм головной боли среди подростков, а также факторы риска развития этих состояний. Особое внимание уделено клиническим особенностям проявлений головной боли у подростков, таким как интенсивность, частота приступов, сопутствующие симптомы и влияние на повседневную активность. Рассмотрены подходы к диагностике и лечению головной боли в данном возрастном периоде, а также даны рекомендации по профилактике и управлению этим состоянием.

Ключевые слова: головная боль, мигрень, головная боль напряжения, подростки

Для цитирования: Раевская А. И., Абрамян М. А., Барышникова Д. А., Базуркаева М. Т., Ватутина А. Г., Иванникова Я. А., Маркосян А. Ю., Матюхина В. А., Носенко А. В., Погорелова В. В., Фомичева Д. С., Шахвердян В. А. ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(3):121-127.

STUDY OF CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF HEADACHE IN ADOLESCENTS

A. I. Raevskaya¹, M. A. Abramyan², D. A. Baryshnikova³, M. T. Bazurkaeva⁴,
A. G. Vatutina⁵, Ya. A. Ivannikova², A. Yu. Markosyan², V. A. Matyukhina⁶,
A. V. Nosenko⁷, V. V. Pogorelova⁶, D. S. Fomicheva⁸, V. A. Shakhverdyan²

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Secondary School № 43, Stavropol, Russian Federation

³ Secondary School № 10, Essentuki, Russian Federation

⁴ Secondary School № 9, Sultan, Russian Federation

⁵ Lyceum № 15, Stavropol, Russian Federation

⁶ Secondary School № 14 named after F. G. Buklov, Kursavka, Russian Federation

⁷ Lyceum № 17, Stavropol, Russian Federation

⁸ Gymnasium № 24 named after Lieutenant General of Justice M. G. Yadrov, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article is devoted to the study of clinical and epidemiological features of headache in adolescents. The work considers various types of headaches occurring in adolescence, including migraines, tension headaches and secondary cephalgias. The epidemiology of this condition, the prevalence of various forms of headache among adolescents, as well as risk factors for the development of these conditions are described.

Particular attention is paid to the clinical features of headache manifestations in adolescents, such as intensity, frequency of attacks, concomitant symptoms and impact on daily activities. Approaches to the diagnosis and treatment of headache in this age period are considered, and recommendations for prevention and management of the condition are given.

Keywords: headache, migraine, tension headache, adolescents

For citation: Raevskaya A. I., Abramyan M. A., Baryshnikova D. A., Bazurkaeva M. T., Vatutina A. G., Ivanikova Ya. A., Markosyan A. Yu., Matyukhina V. A., Nosenko A. V., Pogorelova V. V., Fomicheva D. S., Shakhverdyan V. A. STUDY OF CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF HEADACHE IN ADOLESCENTS. *Journal of young scientists*. 2025;14(3):121-127.

Головная боль (ГБ) является одним из наиболее распространенных симптомов, с которыми сталкиваются дети и подростки. По данным различных исследований, до 75 % подростков хотя бы раз испытывали эпизод головной боли. Эта проблема приобретает особую актуальность в свете увеличения числа случаев хронической головной боли среди молодого поколения. Цефалгии оказывают значительное влияние на качество жизни подростков, снижая их физическую активность, учебную продуктивность и социальную адаптацию. Кроме того, головные боли могут быть связаны с различными сопутствующими заболеваниями, такими как депрессия, тревога и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Несмотря на высокую распространенность головной боли у подростков, механизмы ее возникновения и прогрессирования остаются недостаточно изученными. Также существует потребность в детальном анализе эпидемиологической ситуации, включая распределение по полу, возрасту, социальному положению и другим факторам [5, 8, 10].

Целью исследования является оценка частоты встречаемости и клинико-эпидемиологических особенностей головной боли у подростков.

Материалы и методы. Для достижения цели исследования разработана анкета, состоящая из 21 вопроса, включающих данные о возрасте, поле, длительности и интенсивности головной боли, сопутствующих симптомах. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по субъективной цифровой рейтинговой шкале (ЦРШ) в баллах, где слабая боль составляет 1-3 балла, умеренная – 4-7 баллов, выраженная – 8-10 баллов.

С соблюдением биоэтических принципов в исследовании приняли участие 110 человек, из них мужчин – 41,8 % (46 человек), женщин – 58,2 % (64 человека). Средний возраст составил $16,02 \pm 0,79$ лет (у мужчин – $16,0 \pm 0,71$, женщин – $15,98 \pm 0,85$). В исследовании приняли участие учащиеся 9-х – 18,2 % (n=20), 10-х – 73,6 % (n=81) и 11-х классов – 8,2 % (n=9).

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel, программы StatTech v. 4.1.7. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Головная боль отмечена у 100 % (n=110) респондентов. Эпизодическая головная боль (менее 15 дней в месяц)

беспокоит 71,8 % (n=79), хроническая (более 15 дней в месяц) – 28,2 % (n=31) опрошенных. Статистически значимых различий относительно пола ($p=0,679$) и возраста ($p=0,136$) не отмечено.

Двухсторонний характер боли отмечен у 43,64 % (n=48), односторонний – у 51,82 % (n=57) школьников. По локализации боль чаще выявлялась в височных областях, так ответило 50 % (n=55) опрошенных, в области лба – 30 % (n=33), в затылочной области и верхней части шеи – 25,23 % (n=28), в теменной области – 17,27 % (n=19). По характеру давящая боль отмечена у 34,55 % (n=38), пульсирующая – 30,91 % (n=34), сжимающая – 22,20 % (n=24), стреляющая – 12,73 % (n=14), колющая – 10,91 % (n=12). Среди симптомов, сопутствующих головной боли, тошнота отмечена у 13,64 % (n=15), рвота – 10 % (n=11), звукобоязнь – 45,45 % (n=49), светобоязнь – 34,55 % (n=38), общее недомогание – 11,82 % (n=13).

Факторы, которые спровоцировали головную боль, представлены следующим образом: стресс и эмоциональные переживания – 11,82 % (n=13), недосыпание – 9,09 % (n=10), переедание – 3,64 % (n=4), физическая нагрузка – 3,64 % (n=4), простуда и сопутствующие заболевания – 3,64 % (n=4), менструация – 2,73 % (n=3), прием алкоголя – 1,82 % (n=2), голод – 1,82 % (n=2), использование электронных устройств – 2,73 % (n=3).

С целью купирования головной боли 56,36 % (n=62) опрошенных принимали лекарственные препараты, из них нурофен – 17,27 % (n=19), анальгин – 6,36 % (n=7), ибуклин – 6,36 % (n=7), но-шпа – 6,36 % (n=7), пенталгин – 5,45 % (n=6), спазмалгон – 5,45 % (n=6), парацетамол – 5,45 % (n=6), аспирин – 0,91 % (n=1), валерьянка – 0,91 % (n=1), брал – 0,91 % (n=1), найз – 0,91 % (n=1), цитрамон – 4,55 % (n=5), амигренин – 0,91 % (n=1), нимесил – 0,91 % (n=1).

По интенсивности легкая боль (1-3 балла по ЦРШ) отмечена у 52,7 % (n=58) обучающихся, умеренная (4-7 балла по ЦРШ) – у 37,3 % (n=41), выраженная (8-10 балла по ЦРШ) – у 10,0 % (n=11) опрошенных. Статистически значимых различий относительно возраста ($p=0,315$) не отмечено, тогда как болевым синдромом умеренной и выраженной интенсивности статистически значимо чаще встречался у лиц женского пола ($p=0,003$ и $p=0,035$ соответственно).

В настоящее время головная боль относится к часто встречающимся жалобам в детском и под-

ростковом возрасте. А обращаемость по этому поводу к медицинским учреждениям остается на довольно низком уровне. Долгое время считалось, что ГБ у детей встречается намного реже, чем у взрослых. Согласно данным исследований, частота встречаемости головной боли возрастает от 3-8 % среди дошкольников, а у подростков уже 57-82 % [1, 3].

Исторически изучение головной боли у детей развивалось параллельно с общим пониманием природы головной боли и ее клинических проявлений. Первые упоминания о головной боли датируются древними временами, когда врачи пытались объяснить ее происхождение через призму религиозных и мистических представлений. Однако научное изучение головной боли началось гораздо позже. Одним из первых известных исследователей, кто уделял внимание головной боли, был Гиппократ (около 460-370 гг. до н. э.), который описал различные типы головной боли в своих трудах. Он считал, что головная боль возникает из-за избытка влаги в мозге или из-за воспаления мозговых оболочек. Тем не менее, его взгляды оставались довольно общими и не касались специфики детской головной боли. До начала XX века детская головная боль оставалась малоизученной областью. Только в середине прошлого столетия появились первые систематические исследования, посвященные этому вопросу. Одним из первых крупных исследований была работа американского педиатра Джонатана Берковича (1922-1989), который изучал частоту и характер головной боли у детей. Его труды стали основой для последующего понимания этой проблемы. Сегодня головная боль у детей является предметом активных исследований. Ученые продолжают изучать ее причины, механизмы развития и способы лечения. Особое внимание уделяется роли генетических факторов, стресса, режима сна и питания, а также воздействию внешних факторов, таких как экология и социальные условия [2, 4, 6].

Среди головных болей у детей выделяются преимущественно первичные формы, такие как мигрень и головная боль напряжения (ГБН), которые составляют от 95 % до 98 % всех форм цефалгий. До шестилетнего возраста мигренью страдают 35,2 %, а эпизодическими ГБН – 18 %. В подростковом возрасте преобладает ГБН, достигая 73 %. Отдельно выделяют головную боль при избыточном применении лекарственных препаратов (лекарственно-индуцированная или абюзусная головная боль). Этот вид головной боли связан с первичными вариантами, поскольку развивается в результате неконтролируемого их лечения [7, 8].

Несмотря на высокую распространенность, большая часть знаний о патофизиологии, диагностических критериев и методов лечения ГБ у детей основана на экстраполяции результатов исследований, проведенных на взрослых пациентах. Возникновение головной боли напряжения обычно связано с повышенным тонусом

мышц шеи и головы, который может быть спровоцирован длительным пребыванием в одной позе, неправильной осанкой или нарушениями дыхания. Помимо этого, эмоциональные факторы, такие как тревога и подавленность, могут усиливать состояние, создавая замкнутый круг, где боль увеличивает стресс. Ключевыми причинами формирования ГБН у подростков выступают определенные личностные черты и стрессовая ситуация, приводящие к нарушению функционирования лимбико-ретикулярного комплекса, сопровождающемуся дисбалансом болевых и антиболевых систем и развитием тревожного синдрома. В возникновении головной боли напряжения участвуют как периферические, так и центральные механизмы восприятия боли, включая дефицит тормозящих механизмов ствола мозга [1, 5].

Мигрень является одной из наиболее распространенных форм первичной головной боли. Исследователи единогласны в том, что с 13 лет мигрень значительно чаще встречается среди девочек, а к 15 годам соотношение пациентов с мигренью по полу становится таким же, как и у взрослых, – 1:3–5,5 (м: ж). У детей, особенно младшего возраста, преобладают эпизодические формы мигрени. У подростков данный показатель может достигать 28 %. Первые симптомы мигрени могут проявляться у детей уже в возрасте 2 лет, однако наибольшее количество случаев фиксируется в возрастном диапазоне от 5 до 15 лет. Мигрень рассматривают как наследственное заболевание, связанное с нарушением регуляции сосудистого тонуса, проявляющееся в виде повторяющихся приступов пульсирующей головной боли, обычно затрагивающей одну сторону головы (гемикранией). Часто мигрень сопровождается повышенной чувствительностью к свету (фотофобией), звукам (фонофобией), тошнотой и иногда рвотой. Мигрень с аурой диагностируется у 10 % от всех типов мигренозных атак и характеризуется наличием ауры, предшествующей развитию головной боли. Аура – это обратимые очаговые неврологические симптомы, которые развиваются постепенно на протяжении более 5 минут и разрешаются в течение часа. После окончания ауры, после короткого «светлого» промежутка (3–10 мин) следует болевая фаза приступа. Мигрень без ауры – это доминирующая форма мигрени. Она составляет до 80 % случаев. Хроническая мигрень – это форма, в которую могут трансформироваться два других типа мигрени (наиболее часто мигрень без ауры). Она встречается у 0,8–1,8 % детей в возрасте от 12 до 17 лет. Диагноз мигрени устанавливается только 20–30 % детей, страдающих данным заболеванием. В российской клинической практике детям с мигренью нередко устанавливаются такие ошибочные диагнозы, как «головная боль напряжения», «вегетососудистая дистония», «внутричерепная гипертензия», «нестабильность шейного отдела позвоночника»; в случае постановки некорректного диагноза детям, страдающим мигренью,

назначается неэффективное лечение в виде ноотропных, вазоактивных препаратов и витаминов [2, 9].

Головная боль напряжения проявляется дискомфортом, который начинается в лобной или затылочной части головы и часто воспринимается как ощущение «сжатия» или «давления». Такие боли могут возникнуть вследствие как эмоционального стресса, так и физического переутомления, делая их частыми спутниками современного образа жизни. ГБН – легкая или умеренная повторяющаяся двусторонняя ГБ сжимающего или давящего характера, которая может продолжаться от 30 мин до нескольких дней. ГБН может сопровождаться свето- или звукобоязнью (но не обоими признаками сразу), не усиливается под влиянием повседневной физической активности и не сопровождается тошнотой и рвотой. Факторы, вызывающие ГБН у подростков, разнообразны: от учебной нагрузки до времени, проводимого в социальных сетях, и «давления» со стороны сверстников. Стоит подчеркнуть, что такие головные боли могут негативно сказываться на качестве жизни, уменьшая активность и препятствуя участию в обычных повседневных занятиях. Появившись в младшем школьном возрасте, ГБН постепенно усиливается по частоте, особенно ярко проявляясь в период полового созревания. В сравнении с другими видами первичной головной боли, ГБН вызывает самые значительные социально-экономические последствия [3, 7].

Кластерные головные боли встречаются чаще у подростков мужского пола и начинаются в возрасте 10 лет. Это односторонняя боль, чаще всего ощущается за глазом и, как правило, в ночное время суток. Она наступает эпизодами, в течении 1-3 месяцев у человека бывает больше 1-го приступа в день, затем наступает период ремиссии, который длится от нескольких месяцев до нескольких лет, у некоторых людей ремиссии нет. Основными симптомами являются выделение слез и покраснение конъюнктивы, насморк или заложенность носа, отек века, миоз или птоз, потливость лба и лица. Они возникают только во время приступа цефалгии и являются ипсилатеральными по отношению к ней. Возникновение этих симптомов указывает как на гиперактивность парасимпатической нервной системы, так и на недостаточную активность симпатической нервной системы. У некоторых признаки симпатического паралича сохраняются даже после того, как боль прошла. Около 3 % людей могут не иметь вегетативных симптомов [4].

Исследуя головную боль у подростков, необходимо уделить особое внимание факторам риска, многие из которых поддаются коррекции, что открывает возможности для создания эффективных профилактических и лечебных подходов. Во-первых, стрессовые ситуации, вызванные учебной нагрузкой, тесно связаны с развитием хронической головной боли напряжения у детей. Подростковый период зачастую сопровождается повышенной тревожностью, конфликтами

в отношениях и стрессом, связанным с экзаменами, что провоцирует мышечное напряжение и, как следствие, головные боли. Во-вторых, интенсивная физическая активность, характерная для многих подростков, может приводить к перенапряжению мышц и сосудов головы и шеи, что также становится причиной головной боли. В-третьих, неправильный режим сна и питания оказывает негативное влияние на общее состояние здоровья, способствуя возникновению цефалгий. Недостаток сна и несбалансированный рацион создают дополнительные риски для развития подобных состояний. В-четвертых, гормональные изменения, происходящие в пубертатный период, особенно у девочек, могут быть связаны с появлением головных болей. Эндокринные колебания играют существенную роль в формировании таких симптомов. Генетическая предрасположенность играет немаловажную роль: согласно исследованиям, около 73 % детей с мигренью имеют родственников с аналогичным диагнозом, а 58 % страдающих от головной боли напряжения происходят из семей с подобной историей заболеваний. Социально-экономический статус семьи также имеет значение: дети из неполных и неблагополучных семей чаще страдают от головных болей, вероятно, из-за недостатка медицинской помощи и неблагоприятных условий для поддержания здорового образа жизни. Не менее важным фактором является патология беременности, которая может оказывать долгосрочные эффекты на здоровье ребенка, включая предрасположенность к различным видам головной боли. Проблемы, возникающие в период внутриутробного развития, могут иметь серьезные последствия для будущего здоровья ребенка. Также стоит учитывать такие факторы, как нехватка гидратации и употребление кофеина. Недостаточное потребление жидкости ведет к обезвоживанию, что, в свою очередь, воздействует на центральную нервную систему и может вызывать острые головные боли. А систематическое употребление кофеинсодержащих продуктов и напитков способно спровоцировать или усилить головные боли, особенно если организм подростка не адаптировался к регулярному потреблению кофеина. Наконец, изменения в визуальной нагрузке, связанные с увеличением времени, проводимого перед экранами компьютеров и мобильных устройств, могут приводить к перегрузке глаз и мышц шеи, вызывая головные боли. Длительное пребывание в статичном положении за экраном создает предпосылки для развития цефалгий. Таким образом, комплексное понимание факторов риска и их взаимодействия позволяет специалистам разрабатывать персонализированные стратегии профилактики и лечения головной боли у подростков, учитывая индивидуальные особенности каждого случая [1, 2, 5].

«Красные флаги» головной боли у детей:

Ребенок очень мал (до 6 лет) и у него бывают головные боли;

Ребенка разбудила головная боль;

Головные боли начинаются очень рано по утрам;

Головная боль усиливается при напряжении (например, при кашле или чихании);

Головная боль возникает внезапно, и он описывает ее как «самую сильную головную боль в своей жизни»;

У ребенка сильная головная боль, скованность в шее и высокая температура;

Головная боль становится более сильной или стала непрерывной;

У ребенка начинают проявляться личностные изменения;

У ребенка наблюдаются изменения в зрении;

У ребенка слабость в руках или ногах или проблемы с равновесием;

У ребенка начинаются приступы или развивается нарушение сознания [3, 5, 8].

Понимание и идентификация «красных флагов» головной боли у детей представляют собой важный аспект ранней диагностики и предотвращения серьезных угроз здоровью. Эти признаки сигнализируют о потенциальных опасностях, связанных с возможными серьезными заболеваниями, такими как опухоли мозга, инфекционные процессы, травматические повреждения или иные жизнеугрожающие состояния. В рамках клинической практики своевременное распознавание «красных флагов» позволяет медицинским специалистам оперативно провести дифференциальную диагностику и назначить соответствующее лечение, минимизируя риски для здоровья и благополучия ребенка [9, 10].

Полученные данные нашего исследования свидетельствуют о высокой распространенности головной боли среди лиц молодого трудоспособного возраста. Преимущественно встречается эпизодическая головная боль, 25 % школьников указали на хронический ее вариант. 56,7 % опрошенных отмечают, что головная боль сопровождается тошнотой, рвотой, свето- и звукобоязнью, что может свидетельствовать о первичном характере головной боли. В связи с этим необходимо проводить обучающие мероприятия с обучающимися с целью улучшения качества жизни. К примеру, такие предложения, как ведение дневника головной боли, следование режиму сна и отдыха, сбалансированное питание, физическая активность или ежедневные пешие прогулки длительностью не менее 30 минут, исключение кофеинсодержащих продуктов, могут дать положительный результат.

Двухсторонняя локализация боли была отмечена почти у половины респондентов (43,64 %), а односторонняя – у 51,82 %. Это указывает на разнообразие паттернов проявления головной боли, что согласуется с данными других исследований, где также отмечается вариативность локализации и характера боли у детей и подростков.

Наиболее частая локализация боли приходилась на височные области (50 %), что может сви-

детельствовать о мигренозном компоненте, однако для подтверждения этого предположения необходимы дополнительные диагностические процедуры. В то же время значительное количество жалоб на боль в лобной (30 %) и затылочной (25,23 %) областях позволяет предположить наличие различных типов цефалгии, включая напряжение мышц головы и шеи, а также возможный психогенный фактор.

Характер боли был разнообразным: от давящей до пульсирующей, сжимающей, стреляющей и колющей. Наиболее часто встречалась давящая боль (34,55 %), что характерно для головной боли напряжения (ГБН), которая является наиболее распространенной формой первичной головной боли у подростков. Однако значительная доля пульсирующей боли (30,91 %) требует дальнейшего анализа, поскольку она может указывать на мигрень или другие типы сосудистой головной боли.

Среди сопутствующих симптомов головная боль часто сопровождалась звукобоязнью (45,45 %) и светобоязнью (34,55 %), что также подтверждает гипотезу о наличии мигренозного компонента. Однако такие симптомы, как тошнота (13,64 %) и рвота (10 %), могут встречаться при разных формах головной боли, поэтому их нельзя однозначно связывать исключительно с мигренью без дополнительных данных.

Стресс и эмоциональные переживания оказались ведущим фактором, провоцирующим головную боль (11,82 %), что соответствует результатам предыдущих исследований, показывающих связь между психологическим состоянием и возникновением головной боли у подростков. Недосыпание (9,09 %) и физические нагрузки (3,64 %) также являются важными факторами риска, что подчеркивает необходимость соблюдения режима дня и адекватных физических нагрузок.

Купирование головной боли осуществлялось преимущественно медикаментозными средствами, причем большинство школьников использовали различные обезболивающие препараты, такие как нурофен (17,27 %), анальгин (6,36 %) и ибупрофен (6,36 %). Это свидетельствует о высокой доступности лекарственных средств и необходимости дополнительного просвещения школьников о правильном использовании медикаментов.

Интенсивность боли варьировала от легкой (52,7 %) до выраженной (10,0 %), что говорит о значительной гетерогенности болевого синдрома среди подростков. Важно отметить, что болевой синдром умеренной и выраженной интенсивности статистически значимо чаще встречался у девочек ($p=0,003$ и $p=0,035$ соответственно), что может отражать различия в восприятии боли и реакции на нее у представителей разного пола.

Заключение. На основании проведенного исследования клинико-эпидемиологических особенностей головной боли у подростков можно сделать вывод, что данная проблема остается актуальной и требует пристального внимания со

стороны медицинских работников и общества в целом. Установлено, что головная боль широко распространена среди подростков, причем ее частота и интенсивность имеют тенденцию возрастать в период полового созревания. Были выявлены различные факторы риска, включая стресс, недостаток сна, неправильное питание и чрезмерное использование электронных устройств. Кроме того, были определены группы повышенного риска, что позволит разрабатывать целенаправленные профилактические мероприятия.

Результаты исследования подтверждают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению головной боли у подростков, включающего оценку как физических, так и пси-

хосоциальных факторов. Повышение осведомленности подростков и их родителей о мерах профилактики и раннего выявления головной боли может значительно улучшить качество жизни молодых людей и предотвратить хронизацию болевого синдрома.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку эффективных стратегий профилактики и управления головной болью у подростков с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента. Это поможет минимизировать негативное воздействие головной боли на физическое и эмоциональное благополучие подрастающего поколения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Agüero G, Salmain S, Manzur B, Berner E. Pain in adolescents and its risk factors: A case-control study. *Arch Argent Pediatr*. 2018;116(2):112-118. English, Spanish. <https://doi.org/10.5546/aap.2018.eng.112>
2. Andersson V, Bergman S, Henoch I, Simonsen H, Ahlberg K. Pain and pain management in children and adolescents receiving hospital care: a cross-sectional study from Sweden. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):252. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03319-w>
3. Jastrowski Mano KE. School Anxiety in Children and Adolescents with Chronic Pain. *Pain Res Manag*. 2017;2017:8328174. <https://doi.org/10.1155/2017/8328174>
4. Klein J, Koch T. Headache in Children. *Pediatr Rev*. 2020;41(4):159-171. <https://doi.org/10.1542/pir.2017-001>
5. Manworren RC, Stinson J. Pediatric Pain Measurement, Assessment, and Evaluation. *Semin Pediatr Neurol*. 2016;23(3):189-200. <https://doi.org/10.1016/j.spn.2016.10.001>
6. Nieswand V, Richter M, Gossrau G. Epidemiology of Headache in Children and Adolescents—Another Type of Pandemia. *Curr Pain Headache Rep*. 2020;24(10):62. <https://doi.org/10.1007/s11916-020-00892-6>
7. Silva C, Oliveira D, Pestana-Santos M, Portugal F, Capelo P. Chronic non-cancer pain in adolescents: a narrative review. *Braz J Anesthesiol*. 2022;72(5):648-656. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2021.04.033>
8. Szperka C. Headache in Children and Adolescents. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021;27(3):703-731. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000993>
9. Patel VA, Liaw J, Saadi RA, Isildak H, Kalmar CL, Polster SP. Headache Diagnosis in Children and Adolescents. *Otolaryngol Clin North Am*. 2022;55(3):633-647. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2022.02.007>
10. Vega E, Beaulieu Y, Gauvin R, Ferland C, Stabile S, Pitt R, Gonzalez Cardenas VH, Ingelmo PM. Chronic non-cancer pain in children: we have a problem, but also solutions. *Minerva Anesthesiol*. 2018;84(9):1081-1092. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.18.12367-4>

Статья поступила в редакцию 11.03.2025; одобрена после рецензирования 24.06.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 11.03.2025; approved after reviewing 24.06.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Абрамян Маргарита Артуровна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 43», г. Ставрополь, Россия
e-mail: am1290816@gmail.com

Барышникова Дарья Алексеевна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 10», г. Ессентуки, Россия
e-mail: darya.baryshnikova.2008@mail.ru

Базуркаева Медина Тимуровна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 9», с. Султан, Россия
e-mail: medinabazurkaeva27@gmail.com

Ватутина Анна Георгиевна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Лицей № 15», г. Ставрополь, Россия
e-mail: anna_vutita@icloud.com

Иванникова Яна Александровна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 43», г. Ставрополь, Россия
e-mail: ivannikowa.yana@yandex.ru

Маркосян Арина Юрьевна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 43», г. Ставрополь, Россия
e-mail: arinoka076@gmail.com

Матюхина Виктория Александровна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 14 имени Ф.Г. Буклова», с. Курсавка, Россия
e-mail: vikamatuhina327@gmail.com

Носенко Ангелина Васильевна, учащаяся 9 класса муниципального автономного общеобразовательного учреждения «Лицей № 17», г. Ставрополь, Россия
e-mail: nosenko.13angelina@yandex.ru

Погорелова Вероника Викторовна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 14 имени Ф.Г. Буклова», с. Курсавка, Россия
e-mail: v65726798@gmail.com

Фомичева Дарья Сергеевна, учащаяся 10 класса муниципального автономного общеобразовательного учреждения «Гимназия № 24 имени генерал-лейтенанта-юстиции М. Г. Ядрова», г. Ставрополь, Россия
e-mail: xtempq@mail.ru

Шахвердян Валерия Арсеновна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 43», г. Ставрополь, Россия
e-mail: valeria.shah66@icloud.com

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.8

НАРУШЕННЫЙ СОН У ПОДРОСТКОВ: РЕДКОСТЬ ИЛИ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ?

А. И. Раевская¹, А. М. Алиханова², Д. С. Бабичев³, В. В. Золотарева⁴, О. Д. Ковалева⁵,
Д. С. Колесников⁶, А. Ч. Макарова⁶, А. Р. Машина⁷, Е. Э. Попова⁷, А. А. Юшко⁸

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

² Средняя общеобразовательная школа № 2, пос. Мамедкала, Российская Федерация

³ Северо-Кавказский медицинский колледж, Ставрополь, Российская Федерация

⁴ Средняя общеобразовательная школа № 37, Ставрополь, Российская Федерация

⁵ Лицей № 14 им. Героя РФ В. В. Нургалиева, Ставрополь, Российская Федерация

⁶ Средняя общеобразовательная школа № 50, Ставрополь, Российская Федерация

⁷ Средняя общеобразовательная школа № 10, Ессентуки, Российская Федерация

⁸ Средняя общеобразовательная школа № 1, Ипатово, Российская Федерация

Аннотация. Проблема нарушений сна среди подростков становится все более актуальной в современном обществе. В данной статье рассматриваются причины и последствия плохого сна у подростков, а также проводится анализ распространенности этой проблемы. Исследуются факторы, влияющие на качество сна, такие как стресс, школьная нагрузка, использование электронных устройств перед сном и другие аспекты повседневной жизни подростков. Особое внимание уделяется физиологическим изменениям, происходящим в организме подростка, которые могут влиять на режим сна и бодрствования. Статья также затрагивает вопрос о том, являются ли нарушения сна редкостью или закономерностью в подростковом возрасте, и предлагает рекомендации по улучшению качества сна для поддержания здоровья и благополучия молодых людей.

Ключевые слова: нарушения сна, подростки, качество сна, диссомния

Для цитирования: Раевская А. И., Алиханова А. М., Бабичев Д. С., Золотарева В. В., Ковалева О. Д., Колесников Д. С., Макарова А. Ч., Машина А. Р., Попова Е. Э., Юшко А. А. НАРУШЕННЫЙ СОН У ПОДРОСТКОВ: РЕДКОСТЬ ИЛИ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ? *Вестник молодого ученого*. 2025;14(3):127-134.

DISTURBED SLEEP IN ADOLESCENTS: A RARITY OR A REGULARITY?

A. I. Raevskaya¹, A. M. Alikhanova², D. S. Babichev³, V. V. Zolotareva⁴, O. D. Kovaleva⁵, D. S. Kolesnikov⁶, A. Ch. Makarova⁶, A. R. Mashina⁷, E. E. Popova⁷, A. A. Yushko⁸

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Secondary School № 2, Mamedkala, Russian Federation

³ North Caucasus Medical College, Stavropol, Russian Federation

⁴ Secondary School № 37, Stavropol, Russian Federation

⁵ Lyceum № 14 named after Hero of the Russian Federation V. V. Nurgaliev, Stavropol, Russian Federation

⁶ Secondary School № 50, Stavropol, Russian Federation

⁷ Secondary School № 10, Essentuki, Russian Federation

⁸ Secondary School № 1, Ipatovo, Russian Federation

Abstract. The problem of sleep disorders among adolescents is becoming increasingly important in modern society. This article examines the causes and consequences of poor sleep in adolescents, and analyzes the prevalence of this problem. Factors affecting sleep quality, such as stress, school workload, use of electronic devices before bedtime, and other aspects of adolescents' daily lives are examined. Particular attention is paid to the physiological changes occurring in the adolescent body that can affect the sleep-wake cycle. The article also addresses the question of whether sleep disorders are rare or a pattern in adolescence, and offers recommendations for improving sleep quality to maintain the health and well-being of young people.

Keywords: sleep disorders, adolescents, sleep quality, dysomnia

For citation: Raevskaya A. I., Alikhanova A. M., Babichev D. S., Zolotareva V. V., Kovaleva O. D., Kolesnikov D. S., Makarova A. Ch., Mashina A. R., Popova E. E., Yushko A. A. DISTURBED SLEEP IN ADOLESCENTS: A RARITY OR A REGULARITY? *Journal of young scientists*. 2025;14(3):127-134.

Проблема сна у подростков становится все более актуальной в современном обществе. Сон играет важную роль в физическом развитии, когнитивных функциях и эмоциональном благополучии молодого поколения. Недостаток качественного сна может привести к снижению концентрации внимания, ухудшению памяти, повышенной утомляемости и даже развитию хронических заболеваний. В связи с этим, необходимо глубже изучить факторы, влияющие на качество сна подростков, чтобы разработать эффективные меры профилактики и коррекции возможных нарушений [3, 5].

Современные подростки сталкиваются с множеством стрессовых факторов, таких как учебные нагрузки, социальные сети, электронные устройства и изменяющийся режим дня. Все эти аспекты могут существенно влиять на продолжительность и качество сна. Некоторые исследователи предполагают, что нарушение сна у подростков – это уже не редкость, а закономерность, связанная с особенностями современного образа жизни. Однако до сих пор остается открытым вопрос о том, насколько широко распространены подобные нарушения и какие именно факторы являются основными причинами их возникновения [1, 8].

Целью исследования является изучение распространенности и особенностей нарушения сна у современных подростков.

Материалы и методы. С соблюдением биоэтических принципов в исследовании приняли участие 100 человек, из них мужчин – 49 % (49 человек), женщин – 51 % (51 человек). Средний возраст составил $16,31 \pm 0,72$ лет (у мужчин – $16,37 \pm 0,64$, женщин – $16,25 \pm 0,80$). Доля учащихся 10 класса составила 50 % (50 человек), 11 класса – 40 % (40 человек), 1 курса медицинского колледжа – 10 % (10 человек).

Для достижения цели исследования разработана анкета, включающая в себя 2 раздела:

первый содержит 53 вопроса, касающихся возраста, пола, наличия вредных привычек, повышенного артериального давления, галлюцинаций в процессе засыпания, кошмарных сновидений, приступов удушья, болевых ощущений или судорог в ногах в ночное время, изжоги, приступов кашля или затрудненного дыхания после пробуждения, раздражительности, ночной потливости, головной боли в утренние часы, а также ощущения парализованности тела после пробуждения;

второй раздел представлен тестом Хорна-Остберга для определения хронотипа, который содержит 23 вопроса. По результатам

тестирования подростков относили к утреннему («жаворонки» – 59-86 баллов), вечернему («совы» – 16-41 баллов) или асинхронному («голуби» – 42-58 баллов) хронотипам.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel, программы StatTech v. 4.1.7. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Согласно данным анкетирования, вредные привычки имеются у 65 % ($n=65$) респондентов, при этом у обучающихся 10 класса они отмечены в 38 % случаев ($n=19$), 11 класса – у 15 % опрошенных ($n=6$), у обучающихся колледжа в 100 % случаев ($n=10$). Статистически значимых различий среди мужчин и женщин выявлено не было ($p=0,106$).

Избыточный вес, как фактор риска нарушения сна, субъективно отмечен у 15 % ($n=15$) опрошенных.

При опросе выяснилось следующее: на вопрос «Вам трудно заснуть?» ответили утвердительно 40 % ($n=40$) людей, страх перед бессонницей беспокоит 21 % ($n=21$), мысли, которые «крутятся» в голове, препятствуют отдыху у 53 % ($n=53$) респондентов, 44 % ($n=44$) обучающихся беспокоятся по пустякам и не могут расслабиться, 21 % ($n=21$) – просыпаются по ночам и не могут заснуть, утром рано просыпаются и сталкиваются с невозможностью вернуться ко сну еще 14 % ($n=14$). У 50 % ($n=50$) респондентов уходит более получаса на засыпание.

На снижение эмоционального фона указали 31 % ($n=31$), на утверждение «мои друзья и члены семьи говорят, что я часто сварлив и раздражителен» 44 % ($n=44$) респондентов ответили утвердительно.

Согласно результатам опроса, храп наблюдается у 35 % ($n=35$) респондентов, причем некоторые из них хотя бы однажды испытывали внезапное пробуждение из-за чувства нехватки кислорода; остановка дыхания во сне отмечалась у 8 % ($n=8$) участников. Ночная повышенная потливость зафиксирована у 24 % ($n=24$) опрошенных, ощущение учащенного сердцебиения или нарушения сердечного ритма в ночное время присутствует у 15 % ($n=15$) респондентов. Повышение артериального давления выявлено у 4 % ($n=4$) участников.

Утренняя головная боль и «туман в голове» беспокоит 24 % ($n=24$) участников опроса. Сон во время простудных заболеваний ухудшается у 44 % ($n=44$) опрошенных. Дневную сонливость испытывают 63 % ($n=63$) респондентов, проблемы с концентрацией внимания во время учебы наблюдаются у 40 % ($n=40$), а 32 % ($n=32$) ответили, что испытывают трудности на учебе из-за сонливости.

10 % ($n=10$) при внезапных сильных эмоциях (гнев или удивление) чувствуют резкую мышечную слабость в конечностях. «Сон наяву» был у 58 % ($n=58$) опрошенных. На утверждение «я засыпал во время или сразу после резкого физического усилия» 23 % ($n=23$) обучающихся от-

ветили утвердительно. Иногда при засыпании у 18 % ($n=18$) опрошенных отмечались галлюцинации. На утверждение «мне приходится прилагать массу усилий, чтобы выполнять дневные обязанности» 41 % ($n=41$) опрошенных ответили «да», засыпали во время смеха или плача 3 % ($n=3$) учащихся. Отмечались кошмарные сновидения сразу после засыпания у 32 % ($n=32$) респондентов. 25 % ($n=25$) засыпают несколько раз днем, у 44 % ($n=44$) бывают периоды непреодолимой сонливости в течение дня, когда они засыпают несмотря на все их попытки оставаться бодрствующими. Ощущение полного паралича тела при сохранении ясного сознания после пробуждения отмечали 27 % ($n=27$) участников анкетирования.

Частые эпизоды изжоги наблюдаются у 17 % ($n=17$) опрошенных, ночной подъем с неприятным кислым либо горьким вкусом во рту фиксируется у 13 % ($n=13$), а необходимость регулярного приема антацидов, таких как пищевая сода, альмагель, фосфалюгель и аналогичных медикаментов, возникает еженедельно у 12 % ($n=12$) респондентов. Охриплость голоса утром обнаруживается у 41 % ($n=41$) участников. Приступы ночного кашля или проблемы с дыханием указывают 20 % ($n=20$), а постоянное першение в горле признали 30 % ($n=30$) участников. Остро выраженный эпизод удушья посреди ночи, сопровождающийся временным нарушением дыхания, испытали 4 % ($n=4$) респондентов.

В периоды отсутствия физической нагрузки мышечное напряжение в нижних конечностях чувствуют 31 % ($n=31$) респондентов, а непроизвольные движения ног во сне наблюдались у 42 % ($n=42$) обучающихся. Подтверждение высказывания «мне сказали, что я часто дергаюсь во сне» получено в 31 % ($n=31$) случаев. Неприятные симптомы, такие как зуд или ползающие мурашки в ногах, возникают в состоянии покоя или перед сном у 14 % ($n=14$) участников. Судороги или болезненные ощущения в ногах ночью фиксируют 21 % ($n=21$) опрошенных. 30 % ($n=30$) опрошенных иногда испытывали дискомфорт в ногах ночью, вынуждавший совершать движения ногами для облегчения симптомов. Пробуждение с ощущением боли или ломоты в мышцах ног наблюдалось у 33 % ($n=33$) школьников. После полноценного ночного сна, продолжают чувствовать дневную сонливость 60 % ($n=60$) участников анкетирования.

Средний балл теста Хорна-Остберга составил $63,06 \pm 10,97$ (у мужчин – $61,92 \pm 10,56$, женщин – $64,16 \pm 11,34$). Среди 100 респондентов преобладающим хронотипом оказался «голубь» – 59 % ($n=59$, из них мужчины – 65,3 %, женщины – 52,9 %) участников, на втором месте «сова» – 28 % ($n=28$, из них мужчины – 26,5 %, женщины – 29,4 %) опрошенных, на третьем «жаворонок» – 13 % ($n=13$, из них мужчины – 8,2 %, женщины – 17,6 %) человек. Статистически значимых различий относительно пола ($p=0,294$), возраста ($p=0,089$) и класса обучения ($p=0,228$) не выявлено.

Исторически изучение проблем со сном у подростков началось в середине XX века, когда ученые впервые обратили внимание на связь между нарушениями сна и развитием молодых людей. В 1950-е годы появились первые исследования, посвященные изучению циркадных ритмов и их влияния на поведение и здоровье подростков. В частности, было установлено, что в подростковом возрасте происходит сдвиг фаз сна, приводящий к тому, что молодые люди начинают позже ложиться спать и позже просыпаться. В 1970-е годы начались активные исследования влияния различных факторов на качество сна подростков, включая учебную нагрузку, использование электронных устройств и социальные взаимодействия. Было показано, что увеличение времени, проводимого за экраном телевизора или компьютера, отрицательно сказывается на продолжительности и качестве сна. В 1980-е и 1990-е годы внимание ученых привлекло влияние психоэмоционального состояния подростков на их сон. Были проведены многочисленные исследования, подтверждающие связь между депрессией, тревожностью и нарушениями сна. Также были разработаны методы лечения и профилактики этих состояний, включая когнитивно-поведенческую терапию и медикаментозное лечение. В XXI веке интерес к проблеме сна у подростков продолжает расти. Современные исследования фокусируются на влиянии новых технологий, таких как смартфоны и социальные сети, на качество сна. Также активно изучаются генетические и нейрофизиологические механизмы регуляции сна у подростков [12, 15].

Распространенность нарушений сна у детей колеблется в пределах 20–30 %, охватывая различные возрастные категории, начиная с младенчества и заканчивая подростковым периодом. Возрастная динамика показывает, что у младших возрастных групп (детей до 6 лет) частота нарушений сна достигает 25–40 %. Такие дети нередко сталкиваются с проблемами при засыпании и испытывают частые ночные пробуждения. По мере взросления детей, к возрасту 3–6 лет, частота встречаемости данного показателя несколько снижается и составляет 10–15 %, однако некоторые дети продолжают испытывать подобные расстройства. В подростковом периоде (12–17 лет) распространенность нарушений сна возрастает до 30–50 %, что обусловлено значительными изменениями в биоритмах, увеличением учебных нагрузок и растущим воздействием цифровых технологий. Подростки часто сталкиваются с трудностями раннего засыпания и привычкой поздно просыпаться, что приводит к хронической депривации сна [3, 17].

Половые различия также играют свою роль: мальчики чаще подвержены синдрому обструктивного апноэ сна и храпу, особенно в дошкольном возрасте, когда частота этого расстройства составляет 1–5 %. В свою очередь, девочки чаще испытывают сложности с засыпанием и имеют

склонность к ночным пробуждениям, особенно в пубертатном периоде, когда данная проблема встречается у 35–45 % девушек [14, 16].

Факторы риска нарушений сна у подростков разнообразны и обусловлены сочетанием внутренних и внешних воздействий. Среди ключевых биологических изменений стоит отметить трансформацию циркадных ритмов, которая ведет к синдрому задержки фазы сна, характеризующемуся затрудненным засыпанием в ранние вечерние часы и сложностью раннего утреннего подъема. Социальные и образовательные факторы также оказывают значительное влияние: высокая учебная нагрузка, сопровождающаяся стрессовыми ситуациями, такими как экзамены и домашние задания, а также чрезмерное использование электронных устройств, подавляющих синтез мелатонина, вносят свой вклад в ухудшение качества сна. Немаловажную роль играет психологическое состояние подростков: тревожные расстройства и депрессивные состояния нередко сопровождаются проблемами со сном, аналогично стрессу, вызванному негативными событиями, происходящими в семье, школе или дружеском кругу. Поведенческие привычки, такие как низкая физическая активность и неправильное питание, могут препятствовать здоровому сну. Например, употребление кофеина, алкоголя или тяжелой пищи незадолго до отхода ко сну может стать причиной трудностей с засыпанием и снижения общей эффективности сна. Некоторые медицинские состояния, такие как синдром обструктивного апноэ сна, который проявляется повторяющимися эпизодами остановки дыхания во сне, и хронические заболевания типа бронхиальной астмы или сахарного диабета, способны существенно фрагментировать ночной отдых и провоцировать дневную усталость. Генетическая предрасположенность также имеет значение, увеличивая вероятность развития нарушений сна у подростков, имеющих семейную историю подобных проблем [11].

Классификация нарушений сна охватывает разнообразные расстройства, связанные с различными аспектами процесса сна, и базируется на Международной классификации болезней (МКБ-10) и Международной классификации расстройств сна (International Classification of Sleep Disorders-3). Основные категории нарушений сна включают:

1. Инсомнии – это группа расстройств, включающая первичную инсомнию, характеризующуюся хронической неспособностью засыпать или поддерживать непрерывный сон без очевидной медицинской или психиатрической причины, и вторичную инсомнию, возникающую вследствие сопутствующих заболеваний, таких как депрессия, тревожные расстройства, болевые симптомы или прием определенных лекарственных средств.

2. Гиперсомнии – это группа заболеваний, включающая нарколепсию, проявляющуюся внезапными приступами непреодолимой сонли-

ности днем, катаплексией (внезапной утратой мышечного контроля) и параличом сна, а также синдромом периодического движения конечностей во сне, при котором повторяющиеся движения ног или рук во время сна могут приводить к пробуждению.

3. Парасомнии – это группа специфических расстройств сна, объединяющая сомнамбулизм (лунатизм), при котором человек выполняет сложные действия во сне без осознания своих поступков, ночные кошмары, вызывающие интенсивные неприятные сновидения и сильное беспокойство после пробуждения, и бруксизм, представляющий собой скрежет зубами во сне, способный повредить зубы и десны.

4. Расстройства циркадного ритма – один из вариантов инсомнии, при котором происходит рассогласование между внутренним циклом сон-бодрствование и внешним циклом день-ночь. К ним относятся: синдром задержки фазы сна, характеризующийся отсроченным началом сна и пробуждения относительно желаемого времени, синдром преждевременной фазы сна, проявляющийся ранним засыпанием и ранним пробуждением, а также нарушение сна при сменной работе, связанное с проблемами адаптации к изменению рабочего графика.

5. Апноэ сна – включает обструктивное апноэ сна, при котором происходят периодические остановки дыхания во сне из-за блокировки верхних дыхательных путей, и центральное апноэ сна, вызванное отсутствием сигналов мозга к дыхательным мышцам.

6. Другие расстройства сна. К ним относятся синдром беспокойных ног (СБН), характеризующийся неприятными ощущениями в ногах, вынуждающими двигаться, особенно перед сном, и бессонницу, вызванную приемом лекарств или психоактивных веществ [2, 3, 5].

Нарушение режима сна и бодрствования у подростков является распространенной проблемой, оказывающей серьезное воздействие на их физическое и психическое здоровье. Частота таких нарушений колеблется в диапазоне от 10 до 30 % и зависит от ряда факторов, таких как возраст, пол, социально-экономический статус и культурные особенности. Чаще всего эти нарушения проявляются в виде задержки начала сна, раннего пробуждения, трудностей с засыпанием и поддержания сна, а также изменения общей продолжительности сна. Особенно уязвимы старшие школьники, что связано с возросшей учебной нагрузкой, социальными обязательствами и активным использованием электронных устройств перед сном [12, 13].

Клинически нарушение режима сна и бодрствования у подростков выражается следующими симптомами: 1) задержка начала сна – трудности с засыпанием в установленное время ведут к позднему отходу ко сну и, следовательно, к уменьшению количества часов сна; 2) раннее пробуждение – некоторые подростки просыпаются раньше необходимого времени, что допол-

нительно снижает общую продолжительность сна; 3) трудности с засыпанием и поддержанием сна – проблемы с быстрым засыпанием или сохранением непрерывного сна приводят к фрагментарному и некачественному сну; 4) изменение продолжительности сна – подростки могут спать меньше рекомендуемых 8-10 часов в сутки, что вызывает хроническую усталость и снижение продуктивности; 5) повышенная дневная сонливость – недостаток сна увеличивает потребность во сне днем, что мешает учебе и другим видам деятельности; 6) эмоциональная лабильность – перепады настроения, раздражительность, тревожность и депрессия могут возникать на фоне нарушения режима сна и бодрствования; 7) снижение когнитивных функций – недостаточный сон негативно отражается на концентрации внимания, памяти и способности к обучению; 8) физические симптомы – головные боли, головкружение, слабость и снижение иммунитета также могут сопровождать нарушения сна [9,10].

Синдром беспокойных ног, также известный как болезнь Уиллиса-Экобарма, представляет собой неврологическое расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в ногах, которые обычно возникают в покое, особенно перед сном или ночью. Эти ощущения могут варьироваться от покалывания и жжения до тянущих болей и заставляют пациента постоянно двигать ногами для облегчения дискомфорта. Распространенность СБН у подростков изучена недостаточно полно, поскольку большинство исследований сосредоточено на взрослых популяциях. Тем не менее, имеющиеся данные позволяют предположить, что СБН встречается у подростков реже, чем у взрослых, но все же является значительным фактором, влияющим на качество сна и общее самочувствие молодых людей. Согласно некоторым оценкам, распространенность СБН у подростков составляет от 1 % до 3 %. Этот диапазон может зависеть от различных факторов, включая пол, этническую принадлежность и наличие сопутствующих заболеваний. Например, у девочек-подростков СБН может встречаться немного чаще, чем у мальчиков, возможно, из-за гормональных различий [6, 12].

Определение хронотипа у подростков играет критическую роль в обеспечении оптимальных условий для их функционирования и развития. Хронотип отражает индивидуальные предпочтения в отношении времени активности и отдыха, классифицируя людей как «жаворонков», «голубей» или «сов». Понимание этих природных биоритмов помогает скорректировать режим дня подростка, максимально соответствующего его внутренним потребностям. Одним из ключевых аспектов важности определения хронотипа является возможность оптимизации образовательного процесса. Различные хронотипы характеризуются неодинаковыми временными интервалами максимальной когнитивной активности. Так, «жаворонки» демонстрируют лучшие показатели концентрации и усвоения информа-

ции в утренние часы, в то время как «совы» достигают пиковой производительности ближе к вечеру. Осознание хронотипа подростка позволяет грамотно распределять учебные нагрузки и составлять расписание занятий, что повышает эффективность обучения. Не менее важной является оптимизация качества сна. Соответствие режима сна и бодрствования индивидуальным биологическим ритмам улучшает качество сна, что, в свою очередь, позитивно сказывается на общем самочувствии и уровне энергии подростка. Несоответствие режима дня естественным биоритмам может привести к различным нарушениям сна, таким как бессонница, повышенная дневная сонливость и синдром задержки фазы сна. Таким образом, знание хронотипа помогает предотвращать эти проблемы путем создания оптимизированного распорядка дня. Психоземotionalное благополучие также тесно связано с соответствием режима дня хронотипу. Недостаток сна и несоответствие режима дня природным биоритмам могут провоцировать стресс, тревожные состояния и депрессию. Адаптация режима сна и бодрствования под индивидуальные потребности хронотипа способствует улучшению психоземotionalного состояния подростка. Кроме того, качественный сон и согласованный с хронотипом режим дня поддерживают нормальное функционирование иммунной системы, улучшают метаболические процессы и снижают риск развития хронических заболеваний. Физическое здоровье подростка напрямую зависит от соблюдения естественных биоритмов. Наконец, социальная адаптация подростков также выигрывает от знания их хронотипа. Подростки с различными хронотипами могут сталкиваться с трудностями в социальной жизни, если их режим дня не совпадает с общественными нормами. Например, «совам» может быть трудно рано вставать для школьных занятий или участия в утренних мероприятиях. Понимание собственного хронотипа помогает подростку лучше организовывать свое время и находить баланс между учебой, работой и личной жизнью [4, 8, 13].

Согласно результатам исследования, 63 % учащихся испытывают дневную сонливость, а у 40 % возникают трудности в учебе из-за этого состояния. Такие проблемы могут быть связаны с недостаточным количеством и качеством сна, вызванным высокими умственными, эмоциональными и физическими нагрузками. Утренние головные боли, которые испытывает каждый четвертый респондент (24 %), также могут быть обусловлены нарушениями сна. Более того, 44 % опрошенных отметили, что постоянно переживают по мелочам и не могут полноценно расслабиться. Обучающимся, страдающим от нарушений сна, связанных с повышенной тревожностью и стрессом, рекомендуется придерживаться здорового образа жизни, включающего сбалансированное питание, регулярное чередование учебы и отдыха, занятия спортом и ежедневные прогулки на свежем воздухе. Важно избегать

употребления кофеинсодержащих продуктов, особенно вечером, чтобы обеспечить себе качественный ночной отдых. Консультация с психологом также может оказаться полезной для тех, кто сталкивается с проблемами засыпания или поддержания спокойствия перед сном. Кроме того, стоит обратить внимание на создание благоприятных условий для сна: обеспечение темноты и тишины в спальне, поддержание комфортной температуры, использование удобных постельных принадлежностей. Регулярный отход ко сну и пробуждение в одно и то же время помогут стабилизировать режим дня и улучшить качество сна.

Качество жизни школьников существенно снижается под влиянием различных нарушений сна. Так, у 35 % опрошенных выявлены признаки синдрома обструктивного апноэ сна, у 42 % – синдрома беспокойных ног, у 27 % – сонного паралича, у 18 % – галлюцинаций при засыпании, а у 32 % – кошмарных сновидений. Учащимся с такими нарушениями настоятельно рекомендуется обратиться за консультацией к детскому неврологу. Помимо консультации специалиста, важно принять меры для улучшения качества сна. Школьникам следует создать комфортные условия для сна, соблюдение регулярного графика сна и бодрствования также играет ключевую роль в стабилизации циркадных ритмов. Дополнительно рекомендуется ограничить употребление стимуляторов и уменьшить экранное время перед сном. Физическая активность в течение дня и расслабляющие техники, такие как медитация или дыхательные упражнения, могут способствовать лучшему засыпанию и качественному ночному отдыху.

Количественные и качественные характеристики сна могут ухудшаться под воздействием различных соматических заболеваний. Например, у 17 % респондентов наблюдаются признаки гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), проявляющиеся в виде изжоги после сна. Заболевания сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся перебоями в работе сердца ночью, встречаются у 15 % школьников. Еще у 15 % опрошенных имеется избыточный вес. Всем этим учащимся рекомендуется обратиться за консультацией к соответствующим специалистам: терапевту, гастроэнтерологу, кардиологу и эндокринологу. Важно также уделять внимание образу жизни, который может оказывать влияние на здоровье и качество сна. Рекомендации включают сбалансированное питание с ограничением жирной, острой и кислой пищи, особенно перед сном, что поможет избежать симптомов ГЭРБ. Регулярные физические нагрузки и контроль веса могут способствовать улучшению общего состояния здоровья и снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний. Ограничение потребления соли и отказ от курения и алкоголя также будут полезны для поддержания нормального функционирования сердечно-сосудистой системы.

Недостаточное количество и низкое качество сна могут приводить к различным негатив-

ным последствиям, таким как головные боли, головокружения, проблемы с пищеварительной системой, частые инфекционные заболевания, снижение работоспособности и концентрации внимания, а также набор лишнего веса. Кроме того, 44 % опрошенных периодически испытывают чувство грусти и апатии. Чтобы предотвратить эмоциональное выгорание, рекомендуется внедрять образовательные программы по гигиене сна, повышать осведомленность о важности полноценного отдыха, а также использовать программы скрининга бессонницы и оценки качества сна среди школьников. Также важно включать в повседневную жизнь школьника простые, но эффективные привычки, направленные на улучшение сна. Родителям и педагогам следует обращать внимание на признаки усталости и недосыпа у детей, помогать им справиться с учебными нагрузками и стрессом, предоставляя необходимую поддержку и мотивацию. Кроме того, рекомендуется проводить релаксационные мероприятия, такие как йога, медитация или дыхательные практики, которые помогают снять напряжение и подготовить организм к полноценному отдыху. Школам стоит рассмотреть возможность введения уроков, посвященных вопросам гигиены сна и профилактики эмоционального выгорания, что позволит обучающимся лучше понимать важность заботы о своем физическом и психическом здоровье.

В результате анализа теста на хронотип выяснилось, что большинство респондентов относятся к хронотипу «голубь», что говорит о среднем уровне утренней и вечерней активности, работоспособность у большинства обучающихся повышается в дневное время суток, а именно в промежутке между 12 и 16 часами. Различия по полу и другим параметрам не оказывают существенного влияния на распределение хронотипов. Биологические ритмы играют важнейшую роль в жизни школьников, поэтому знание хронотипа и соблюдение режима, выполнение физической и умственной активности с учетом индивидуальных особенностей и выработка внутренних биоритмов способны оказывать положительный эффект.

Список источников.

1. Ahmet'yanov MA, Reikherth LI, Kicherova OA, Veeva DM, Makarova DV. Sleep Disorders in Patients after COVID-19. *Neurosci Behav Physiol.* 2022;52(5):645-648. DOI: 10.1007/s11055-022-01290-8
2. Asarnow LD, Mirchandaney R. Sleep and Mood Disorders Among Youth. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2021;30(1):251-268. DOI: 10.1016/j.chc.2020.09.003
3. Becker SP, Jarrett MA, Luebbe AM, Garner AA, Burns GL, Kofler MJ. Sleep in a large, multi-university sample of college students: sleep problem prevalence, sex differences, and mental health correlates. *Sleep Health.* 2018;4(2):174-181. DOI: 10.1016/j.sleh.2018.01.001

Заключение. Нарушения сна у подростков представляют собой распространенную проблему, которая оказывает значительное влияние на их физическое и психическое здоровье, успеваемость и качество жизни. Исследования показывают, что различные факторы, такие как учебные нагрузки, стрессы, неправильное питание, недостаток физической активности и использование электронных устройств перед сном, могут способствовать развитию нарушений сна. Эти нарушения проявляются в виде дневной сонливости, трудностей с концентрацией внимания, ухудшения настроения и даже соматических заболеваний.

Однако многие школьники и их родители недооценивают значимость качественного сна, считая его второстепенным аспектом здоровья. В результате проблема остается нерешенной, что может привести к серьезным последствиям в будущем. Поэтому крайне важно информировать подростков и их семьи о важности соблюдения гигиены сна, регулярных физических упражнений и правильного питания. Необходимо также привлекать внимание к симптомам возможных нарушений сна, таких как синдром обструктивного апноэ сна, синдром беспокойных ног и другие, и рекомендовать своевременное обращение к специалистам для диагностики и коррекции этих состояний.

Школа и семья должны играть активную роль в формировании здоровых привычек сна у подростков. Образовательные программы, направленные на обучение гигиене сна и профилактику эмоционального выгорания, могут существенно улучшить ситуацию. Программы скрининга бессонницы и качества сна позволят выявить проблемы на ранних стадиях и предпринять соответствующие меры.

Таким образом, нарушенный сон у подростков – это не редкость, а закономерность, обусловленная современными условиями жизни. Признание этой проблемы и принятие мер по ее решению станут важным шагом на пути к сохранению и укреплению здоровья подрастающего поколения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

4. Bollu PC, Manjamalai S, Thakkar M, Sahota P. Hypersomnia. *Mo Med.* 2018;115(1):85-91.
5. Brautsch LA, Lund L, Andersen MM, Jennum PJ, Folker AP, Andersen S. Digital media use and sleep in late adolescence and young adulthood: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2023;68:101742. DOI: 10.1016/j.smrv.2022.101742
6. Buysse DJ. Insomnia. *JAMA.* 2013;309(7):706-16. DOI: 10.1001/jama.2013.193
7. de Zambotti M, Goldstone A, Colrain IM, Baker FC. Insomnia disorder in adolescence: Diagnosis, impact, and treatment. *Sleep Med Rev.* 2018;39:12-24. DOI: 10.1016/j.smrv.2017.06.009
8. Kaufmann CN, Mojtabai R, Hock RS, Thorpe RJ Jr, Canham SL, Chen LY, Wennberg AM, Chen-Edinboro LP, Spira AP. Racial/Ethnic Diffe-

- rences in Insomnia Trajectories Among U.S. Older Adults. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2016;24(7):575-84. DOI: 10.1016/j.jagp.2016.02.049
9. Lerner I, Gluck MA. Sleep and the extraction of hidden regularities: A systematic review and the importance of temporal rules. *Sleep Med Rev*. 2019;47:39-50. DOI: 10.1016/j.smrv.2019.05.004
 10. Hannan K, Hiscock H. Sleep problems in children. *Aust Fam Physician*. 2015;44(12):880-3
 11. Hollsten I, Foldbo BM, Kousgaard Andersen MK, Nexøe J. Insomnia in the elderly: reported reasons and their associations with medication in general practice in Denmark. *Scand J Prim Health Care*. 2020;38(2):210-218. DOI: 10.1080/02813432.2020.1753382
 12. Lukowski AF, Tsukerman D. Temperament, sleep quality, and insomnia severity in university students: Examining the mediating and moderating role of sleep hygiene. *PLoS One*. 2021;16(7):e0251557. DOI: 10.1371/journal.pone.0251557
 13. Nunes ML, Bruni O. Insomnia in childhood and adolescence: clinical aspects, diagnosis, and therapeutic approach. *J Pediatr (Rio J)*. 2015;91(6 Suppl 1):S26-35. DOI: 10.1016/j.jped.2015.08.006
 14. Ren R, Zhang Y, Yang L, Sanford LD, Tang X. Insomnia with physiological hyperarousal is associated with lower weight: a novel finding and its clinical implications. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):604. DOI: 10.1038/s41398-021-01672-5
 15. Rodriguez JC, Dzierzewski JM, Alessi CA. Sleep problems in the elderly. *Med Clin North Am*. 2015;99(2):431-9. DOI: 10.1016/j.mcna.2014.11.013
 16. Smith MG, Cordoza M, Basner M. Environmental Noise and Effects on Sleep: An Update to the WHO Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ Health Perspect*. 2022;130(7):76001. DOI: 10.1289/EHP10197
 17. Trahan T, Durrant SJ, Müllensiefen D, Williamson VJ. The music that helps people sleep and the reasons they believe it works: A mixed methods analysis of online survey reports. *PLoS One*. 2018;13(11):e0206531. DOI: 10.1371/journal.pone.0206531

Статья поступила в редакцию 07.03.2025; одобрена после рецензирования 13.06.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 07.03.2025; approved after reviewing 13.06.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Алиханова Асият Муратовна, учащаяся 11 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 2», пос. Мамедкала, Россия
e-mail: salon7907@gmail.com

Бабичев Дмитрий Сергеевич, учащийся 1 курса автономной некоммерческой организации среднего профессионального образования «Северо-Кавказский медицинский колледж», г. Ставрополь, Россия
e-mail: babicevaolga8@gmail.com

Золотарева Валерия Владимировна, учащаяся 11 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 37», г. Ставрополь, Россия
e-mail: zolotarevavaleria22@gmail.com

Ковалева Ольга Дмитриевна, учащаяся 10 класса государственного бюджетного общеобразовательного учреждения Ставропольского края «Лицей № 14 им. Героя РФ В.В. Нургалиева», г. Ставрополь, Россия
e-mail: kovalevaOdm@yandex.ru

Колесников Даниил Сергеевич, учащийся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 50», г. Ставрополь, Россия
e-mail: danshiklol373@gmail.com

Макарова Амина Чеэровна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 50», Ставрополь, Россия, г. Ставрополь, Россия
e-mail: amina.mak555@gmail.com

Машина Алиса Романовна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 10», г. Эссентуки, Россия
e-mail: alisa.mashina08@gmail.com

Попова Елизавета Эдуардовна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 10», г. Эссентуки, Россия
e-mail: lipooova.97@gmail.com

Юшко Алина Александровна, учащаяся 11 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 1», г. Ипатово, Россия
e-mail: alin.yushko@yandex.ru

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ В АРАБСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЕГИПЕТ

А. А. Ханналла Арсани¹, Д. И. Нежинский¹, А. Х. Мохаммед Ала²

¹ Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

² Университет Айн-Шамс, Каир, Египет

Аннотация. В статье представлен анализ результатов хирургического лечения болезни Мойя-Мойя у детей в Арабской Республике Египет. Описаны методы прямой и непрямой реваскуляризации, приведены функциональные исходы операций. Обсуждаются особенности выбора тактики лечения и перспективы улучшения результатов хирургической коррекции патологии в регионе.

Ключевые слова: болезнь Мойя-Мойя, прямая реваскуляризация, непрямая реваскуляризация, энцефалодуромиясинангиоз, ЭДМС, энцефалодуроартериомиоангиоз, ЭДАМС

Для цитирования: Ханналла Арсани А. А., Нежинский Д. И., Мохаммед Ала А. Х. ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ В АРАБСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЕГИПЕТ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):135-136.

THE EXPERIENCE OF MOYA-MOYA DISEASE TREATMENT IN THE ARAB REPUBLIC OF EGYPT

A. A. Hannalla Arsani¹, D. I. Nezhinsky¹, A. H. Mohammed Ala²

¹ Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation

² Ain Shams University, Cairo, Egypt

Abstract. The article presents an analysis of the results of surgical treatment of Moya-Moya disease in children in the Arab Republic of Egypt. Methods of direct and indirect revascularization are described, functional outcomes of operations are given. The peculiarities of the choice of treatment tactics and the prospects for improving the results of surgical correction of pathology in the region are discussed.

Keywords: moya-moya disease, direct revascularization, indirect revascularization, encephaloduromyosinangiosis, EDMS, encephaloduroarteriomyosinangiosis, EDAMS.

For citation: Hannalla Arsani A. A., Nezhinsky D. I., Mohammed Ala A. H. THE EXPERIENCE OF MOYA-MOYA DISEASE TREATMENT IN THE ARAB REPUBLIC OF EGYPT. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):135-136.

Больная Мойя-Мойя – это редкое, хроническое, прогрессирующее цереброваскулярное заболевание, характеризующееся стенозом или окклюзией ветвей внутренних сонных артерий и образованием коллатеральных сосудов вертебробазилярного бассейна [1]. Распространенность БММ колеблется от 0,1 до 10 на 100 000 человек [2], официальных данных по распространенности в Арабской Республике Египет и Российской Федерации нет. Клинические проявления БММ варьируются от головной боли до транзиторных ишемических атак и ишемических инсультов [3], что делает раннюю диагностику и лечение критически важным, особенно в детском возрасте. Лечение заболевания требует комплексного подхода, включающего диагностику, фармакотерапию и хирургическое вмешательство [3].

Цель исследования: проанализировать клиническую картину, диагностические подходы, методы хирургического лечения и исходы пациентов с БММ в возрасте до 18 лет.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни (ИБ) пациентов детского возраста с диагнозом болезнь Мойя-Мойя, проходивших лечение в отделении эндоваскулярной нейрохирургии университета Айн-Шамс Арабской Республики Египет в период с 2013 по 2023 г. Критериями включения были: возраст пациента до 18 лет (на момент обращения), подтвержденный диагноз БММ методом церебральной ангиографии, магнитно-резонансной ангиографии, проведенная пациенту прямая или непрямая реваскуляризация. Под прямым методом реваскуляризации подразумевается методика шунтирования поверхностной височной артерии и среднемозговой артерии, под непрямой

реваскуляризацией – энцефалодуромииосинангиоз (ЭДМС) и энцефалодуроартериомииосинангиоз (ЭДАМС).

Результаты и обсуждение. В ходе настоящего исследования были изучены истории болезни 30 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет с установленным диагнозом болезнь Мойя-Мойя. Соотношение мужчин и женщин – 1:1 соответственно. Клинические проявления ишемического инсульта наблюдались у 70 % пациентов и сопровождались развитием выраженного неврологического дефицита (гемипарез, афатические нарушения), транзиторные ишемические атаки отмечались у 20 % пациентов, судорожный синдром и головные боли встречались у 10 % пациентов.

Методом прямой реваскуляризации были прооперированы 12 пациентов (40 %), причем сразу после операции, согласно результатам ангиографии, отмечалось значительное улучшение церебральной перфузии. Методом непрямой реваскуляризации (ЭДМС и ЭДАМС) применялся у 18 пациентов (60 %). Этот способ характеризуется постепенным формированием коллатералей и восстановлением мозгового

кровотока, которое происходило в среднем спустя 3–6 месяцев после оперативного вмешательства.

Улучшение церебральной перфузии подтвердилось у 85 % оперированных пациентов, что подтверждалось результатами отсроченными ангиографической и МРТ-визуализации на сроках 3, 6, 12 и 24 месяца после операции. Повторные транзиторные ишемические атаки и инсульты зарегистрированы не были у 90 % больных. Восстанавливались двигательные и когнитивные функции примерно у 80 % пациентов.

Заключение. Опыт лечения БММ в Арабской Республике Египет с использованием методов прямой и непрямой реваскуляризации демонстрирует высокий уровень эффективности и безопасности. Особого внимания заслуживает выбранная возрастная группа, поскольку ранняя диагностика и лечение болезни Мойя-Мойя у детей имеет решающее значение для последующего развития психических и двигательных функций.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Дудкина О.В., Помников В.Г., Крицкая Л.А., Кароль Е.В. Болезнь мойя-мойя. Клинико-экспертный анализ. *Вестник новых медицинских технологий.* 2023;6:1-7.
2. Шульгина А.А. Комбинированная реваскуляризация головного мозга у пациентов с болезнью

Мойя-Мойя. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 2020. – 232 с.

3. Ihara M., Yamamoto Y., Hattori Y., Liu W. Moyamoya disease: diagnosis and interventions. *Lancet Neurol.* 2022;21(8): 747-758.

Статья поступила в редакцию 25.02.2025; одобрена после рецензирования 16.04.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 25.02.2025; approved after reviewing 16.04.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Ханналла Арсани Ашраф Анвар, студент 5 курса лечебного факультета Волгоградского государственного медицинского университета
e-mail: arsanyhannalla3a@gmail.com

Нежинский Дмитрий Игоревич, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики Волгоградского государственного медицинского университета
e-mail: dmitrynezhinsky@yandex.ru.

Мохаммед Ала Ад-дин Хабиб, профессор, директор отделения эндоваскулярной нейрохирургии университета Айн-Шамс, Каир, Египет

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СИНЕСТЕЗИЙ У ОБУЧАЮЩИХСЯ СТАРШИХ КЛАССОВ

А. И. Раевская¹, А. И. Голенков², С. М. Нефедова³,
П. Г. Пивоварова⁴, М. С. Сероженко⁵, А. В. Хроева⁶

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

² Гимназия № 30, Ставрополь, Российская Федерация

³ Средняя общеобразовательная школа № 12, Новоалександровск,
Российская Федерация

⁴ Средняя общеобразовательная школа № 10, Ессентуки, Российская Федерация

⁵ Гимназия № 25, Ставрополь, Российская Федерация

⁶ Средняя общеобразовательная школа № 1, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Статья посвящена оценке распространенности синестезий среди обучающихся старших классов. В исследовании рассматривается феномен синестезии – особого восприятия, при котором стимуляция одного сенсорного канала вызывает автоматические ассоциации в другом канале чувств. Работа направлена на изучение частоты встречаемости различных типов синестезий у старшеклассников, выявление возможных корреляций между наличием синестезий и особенностями когнитивного стиля, творческой активности и академической успеваемостью. В ходе исследования применялись специализированные опросники и тесты, позволяющие выявить наличие синестетического опыта у респондентов. Полученные данные были проанализированы с целью определения общей картины распространенности синестезий в образовательной среде и выявления факторов, способствующих их развитию. Результаты исследования могут быть полезны для педагогов и психологов, работающих с подростками, а также для дальнейшего изучения феномена синестезии в контексте возрастной психологии.

Ключевые слова: подростки, синестезия

Для цитирования: Раевская А. И., Голенков А. И., Нефедова С. М., Пивоварова П. Г., Сероженко М. С., Хроева А. В. ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СИНЕСТЕЗИЙ У ОБУЧАЮЩИХСЯ СТАРШИХ КЛАССОВ. Вестник молодого ученого. 2025;14(3):137-142.

ASSESSMENT OF THE PREVALENCE OF SYNESTHESIA IN SENIOR SCHOOL STUDENTS

A. I. Raevskaya¹, A. I. Golenkov², S. M. Nefedova³,
P. G. Pivovarova⁴, M. S. Serozhenko⁵, A. V. Khroeva⁶

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Gymnasium № 30, Stavropol, Russian Federation

³ Secondary School № 12, Novoaleksandrovsk, Russian Federation

⁴ Secondary School № 10, Essentuki, Russian Federation

⁵ Gymnasium № 25, Stavropol, Russian Federation

⁶ Secondary School № 1, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article is devoted to assessing the prevalence of synesthesia among high school students. The study examines the phenomenon of synesthesia – a special perception in which stimulation of one sensory channel causes automatic associations in another sensory channel. The work is aimed at studying the frequency of occurrence of various types of synesthesia in high school students, identifying possible correlations between the presence of synesthesia and the characteristics of cognitive style, creative activity and academic performance. The study used specialized questionnaires and tests to identify the presence of synesthetic experience in respondents. The data obtained were analyzed in order to determine the overall prevalence of synesthesia in the educational environment and identify the factors contributing to its development. The results of the study can be useful for teachers and psychologists working with adolescents, as well as for further study of the phenomenon of synesthesia in the context of developmental psychology.

Keywords: adolescents, synesthesia

For citation: Raevskaya A. I., Golenkov A. I., Nefedova S. M., Pivovarova P. G., Serozhenko M. S., Khroeva A. V. ASSESSMENT OF THE PREVALENCE OF SYNESTHESIA IN SENIOR SCHOOL STUDENTS. *Journal of young scientists*. 2025;14(3):137-142.

Синестезия – это уникальное нейропсихологическое явление, при котором стимуляция одного сенсорного канала вызывает автоматическую реакцию в другом канале восприятия. Например, люди с музыкально-цветовой синестезией могут видеть цвета при прослушивании музыки, а те, кто обладает графемно-цветовой синестезией, ассоциируют буквы и цифры с определенными цветами. Несмотря на свою необычность, синестезия встречается довольно часто, и ее распространенность варьируется в зависимости от типа и популяции исследуемых лиц [7, 22].

Актуальность данной темы обусловлена необходимостью понимания особенностей восприятия информации у молодежи, что может оказать влияние на разработку образовательных программ и подходов к обучению. Современные технологии и мультимедийные средства обучения открывают новые возможности для использования принципов синестезии в образовательном процессе, делая его более увлекательным и эффективным [1, 3, 5, 8].

Кроме того, исследование синестезии у старшеклассников позволит глубже понять механизмы взаимодействия различных сенсорных систем мозга, что будет полезно для дальнейших научных изысканий в области когнитивной психологии и нейронауки. Полученные данные могут способствовать разработке новых методов диагностики и коррекции когнитивных функций, а также созданию инновационных педагогических стратегий.

Целью исследования является оценка распространенности различных форм синестезии среди обучающихся 9-11 классов.

Материалы и методы. С соблюдением биоэтических принципов в исследовании приняли участие 50 человек, из них мужчин – 40 % (20 человек), женщин – 60 % (30 человек). Средний возраст составил $16,04 \pm 0,60$ лет (у мужчин – $16,10 \pm 0,64$, женщин – $16,00 \pm 0,59$). Доля учащихся 9 класса составила 4 % (2 человека), 10 класса – 76 % (38 человек), 11 класса – 20 % (10 человек).

Для достижения цели исследования разработана анкета, включающая в себя 2 раздела:

первый раздел содержит вопросы, касающиеся возраста, пола, класса обучения;

второй раздел представлен 12 вопросами, которые направлены на выявление различных видов синестезии.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel, программы StatTech v. 4.1.7. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Синестезия – это очень многообразное явление. Обычно на-

личие одного типа синестезии не подразумевает присутствие других типов у того же человека. Поэтому результаты исследований основаны на вопросах, соответствующих конкретному виду синестезии. Так, признаки графемно-цветовой синестезии выявлены у 48 % ($n=24$), подвид графемно-цветовой синестезии (в качестве графемы выступают дни недели) – 48 % ($n=24$), при чем у женщин статистически значимо чаще отмечали данные признаки ($p=0,048$). Проявления порядковой лингвистической персонификации отмечены у 34 % ($n=17$), статистически значимых различий по полу не отмечено ($p=0,365$). Музыкально-цветовая синестезия – 46 % ($n=23$), зеркально-сенсорная синестезия – 22 % ($n=11$), эмоционально-цветовая синестезия – 32 % ($n=16$), запахо-цветовая синестезия – 34 % ($n=17$), вкусо-числовая синестезия – 14 % ($n=7$), звуко-вкусовая – 22 % ($n=11$), синестезия прикосновений и эмоций – 62 % ($n=31$), хромостезия – 34 % ($n=17$). Статистически значимых отличий относительно мужчин и женщин не отмечено ($p > 0,05$). По результатам тестирования синестезии формы и звука – тест «Буба и Кики», установлено, что данный вид синестезии выявлен у большинства школьников: 84 % ($n=42$) ответили, что «справа-Кики, слева Буба», 16 % ($n=8$) – что «слева-Кики, справа Буба» (рис. 1).

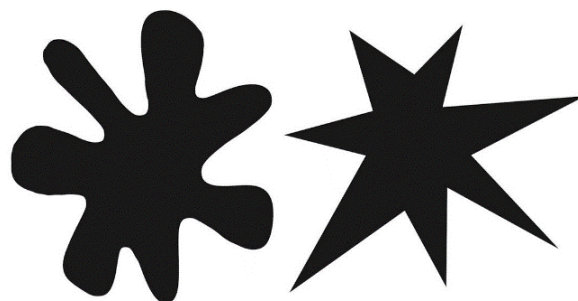


Рисунок 1. Рисунок для оценки наличия синестезии формы и звука «Буба и Кики»

Синестезия представляет собой уникальный феномен межсенсорного взаимодействия, при котором стимуляция одной сенсорной модальности автоматически вызывает восприятие в другой модальности. Этот феномен проявляется в различных формах, каждая из которых характеризуется специфическими ассоциативными связями между различными чувственными каналами [12, 18, 21].

Исторически синестезия привлекала внимание исследователей и художников на протяжении многих веков. Первые упоминания о феномене восходят к античным временам, когда философы и поэты размышляли о связи между звуками и цветами. Однако систематическое изучение синестезии началось только в конце XIX века. Одним из пионеров в исследовании синестезии был не-

мецкий психиатр Франц Мюллер-Лир, который в 1892 году опубликовал книгу «Die Phantastischen Gebilde in der menschlichen Vorstellungswelt» («Фантастические образы в человеческом воображаемом мире»), где подробно описал явление синестезии. Он первым предложил термин «синестезия» и выделил различные типы этого феномена. В начале XX века интерес к синестезии возрос благодаря работам русских ученых, таких как Александр Лурия и Лев Выготский. Лурия изучал синестезию у своих пациентов и пришел к выводу, что это явление связано с особенностями работы мозга и может быть наследственным. В середине XX века синестезия вновь привлекла внимание ученых благодаря развитию нейронауки. Исследователи начали изучать мозговые механизмы, лежащие в основе этого явления, используя современные методы нейровизуализации, такие как МРТ и ЭЭГ [5, 10, 13].

Среди известных личностей, обладающих синестезией, можно назвать композитора Александра Скрябина, поэта Артюра Рембо, художника Василия Кандинского и писателя Владимира Набокова. Все они использовали свое уникальное восприятие мира в творчестве, создавая произведения искусства, объединяющие разные сенсорные модальности. Сегодня синестезия продолжает оставаться предметом активных научных исследований. Ученые стремятся понять, какие именно нейронные процессы лежат в основе этого феномена, и как он может быть использован в образовании и искусстве [15, 20].

Распространенность синестезии в общей популяции варьирует в зависимости от типа и используемых методов исследования. Оценки колеблются от 1 % до 4 % населения, хотя некоторые исследователи считают, что истинная частота может быть выше, так как многие люди не осознают, что обладают этим феноменом. Что касается детей, то синестезия встречается у них чаще, чем у взрослых. Это объясняется тем, что в детском возрасте мозг более пластичен и способен формировать необычные связи между разными сенсорными системами. Исследования показывают, что примерно 2-3 % детей младшего школьного возраста обладают той или иной формой синестезии. Различия по полу и возрасту также существуют. Женщины чаще сообщают о наличии синестезии, чем мужчины, что может быть связано с генетическими факторами или культурными особенностями. Что касается возраста, то пик распространенности синестезии приходится на детский и юношеский периоды, после чего частота постепенно снижается. Таким образом, синестезия является достаточно распространенным явлением, особенно среди детей и женщин. Она представляет собой интересный объект для изучения, позволяющий глубже понять механизмы работы мозга и взаимодействие различных сенсорных систем [3, 4, 7, 9].

Причины и механизм развития синестезии остаются предметом активного научного обсуждения. Существует несколько гипотез, пы-

тающихся объяснить происхождение этого феномена. Генетическая теория – исследования показали, что у родственников людей с синестезией вероятность наличия этого феномена выше, чем в общей популяции. Генетические исследования выявили несколько генов, которые могут быть связаны с развитием синестезии. Теория кросс-модальных связей – эта теория предполагает, что в мозге людей с синестезией существуют дополнительные или усиленные связи между различными сенсорными зонами. Например, область мозга, ответственная за обработку звуков, может быть связана с областью, ответственной за обработку зрительных образов, что приводит к возникновению музыкально-цветовых ассоциаций. Гипотеза гиперсвязанности – у людей с синестезией наблюдается повышенная активность в определенных областях мозга, что приводит к образованию лишних связей между различными сенсорными системами. Это может объяснять разнообразие форм синестезии и индивидуальных особенностей восприятия. Теория остаточной плацентарности – эта гипотеза утверждает, что в раннем детстве все люди обладают потенциальной возможностью воспринимать мир через множественные сенсорные каналы, но с возрастом большинство этих связей исчезает. Люди с синестезией сохраняют эти ранние связи, что позволяет им продолжать испытывать синестетические переживания [17, 20, 22].

Несмотря на существование нескольких гипотез, окончательного объяснения механизма развития синестезии пока нет. Возможно, этот феномен обусловлен сочетанием генетических факторов, особенностей строения мозга и раннего опыта. Продолжающиеся исследования в области нейронауки и генетики помогут лучше понять природу этого удивительного явления [4, 5, 6].

Классификация синестезий основана на комбинации сенсорных каналов, участвующих в восприятии. Наиболее распространенные формы включают:

Графемно-цветовая синестезия: буквы и/или цифры воспринимаются окрашенными в определенные цвета. Эта форма является одной из самых изучаемых и широко известных.

Музыкально-цветовая синестезия: музыкальные звуки вызывают восприятие определенных цветов. Эта форма часто связана с музыкальными инструментами, нотами или аккордами.

Хронестезия: время воспринимается визуально, например, месяцы года могут располагаться в пространстве вокруг субъекта.

Тактильно-вкусовые ассоциации: прикосновения вызывают вкусовые ощущения. Например, гладкая поверхность может вызывать ощущение сладкого вкуса.

Аудиально-тактильная синестезия: звуковые стимулы вызывают тактильные ощущения. Например, громкие звуки могут ощущаться как прикосновения к коже.

Лексико-гастрическая синестезия: словесные

стимулы вызывают вкусовые ощущения. Например, произношение определенного слова может вызывать конкретные вкусовые или обонятельные ассоциации [1, 14, 18, 19].

Каждый вид синестезии уникален и индивидуален для конкретного человека. Исследования синестезии имеют важное значение для понимания когнитивных процессов и нейрофизиологических основ восприятия. Они также могут внести вклад в разработку новых методов обучения и создания мультимедийных материалов, учитывающих индивидуальные особенности восприятия информации.

Полученные результаты исследования позволяют утверждать, что синестезия действительно является распространенным феноменом среди школьников старших классов. Графемно-цветовая синестезия, одна из наиболее изученных форм, была выявлена у почти половины респондентов (48 %), причем у женщин этот признак встречался статистически значимо чаще ($p=0,048$). Подобные данные подтверждают предыдущие исследования, согласно которым женщины чаще сообщают о наличии синестезии, возможно, вследствие генетических или культурных факторов.

Другие формы синестезии также имели высокую распространенность: музыкально-цветовая синестезия (46 %), синестезия прикосновений и эмоций (62 %), что подчеркивает широкий спектр сенсорных взаимодействий, которые могут проявляться у подростков. Интересно отметить, что в случае теста «Буба и Кики», проверяющего синестезию формы и звука, подавляющее большинство школьников (84 %) дали одинаковые ответы, что указывает на возможную универсальность некоторых ассоциативных связей.

Вместе с тем, стоит подчеркнуть, что наличие одного типа синестезии не обязательно подразумевает наличие других, что подтверждает сложность и многогранность этого феномена. Это открытие имеет важные последствия для образовательного процесса, так как оно подчеркивает необходимость персонализированного подхода к каждому ученику, учитывая уникальные особенности его восприятия.

Рекомендации по использованию синестетического восприятия в образовательном процессе:

Развитие мультисенсорных учебных материалов. Учитывая высокую распространенность различных форм синестезии, разработка учебных пособий и методик, интегрирующих элементы мультисенсорного восприятия, может значительно улучшить усвоение материала учениками. Например, использование цветового кодирования при изучении математики

или включение музыкальных элементов в уроки литературы могут стимулировать активное участие учеников с соответствующими видами синестезии.

Создание адаптированных тестов и заданий. Тесты и задания, основанные на принципах синестезии, могут помочь учителям лучше оценивать способности и сильные стороны учеников. Например, тесты, где требуется сопоставить цвета с буквами или цифрами, могут дать представление о том, насколько эффективно ученик справляется с задачами, требующими одновременного участия нескольких сенсорных систем.

Использование синестезии в творческих проектах. Проектные работы, где ученики могут выразить свои идеи через различные сенсорные каналы, могут стать мощным инструментом для раскрытия творческого потенциала. Например, задание нарисовать музыку или сочинить стихотворение, соответствующее определенному цвету, может стимулировать креативное мышление и вовлечение в учебный процесс.

Интеграция синестезии в программу развития эмоционального интеллекта. Ученикам с синестезией прикосновений и эмоций можно предложить специальные упражнения, направленные на развитие эмоционального интеллекта. Например, задания, где нужно описать эмоции, возникающие при прикосновениях к разным материалам, могут помочь в понимании и выражении собственных чувств.

Повышение осведомленности учителей и родителей. Важным аспектом является просвещение учителей и родителей о природе синестезии. Это поможет лучше понять индивидуальные особенности восприятия ребенка и создаст условия для более эффективной поддержки его учебного процесса.

Заключение. Данные исследования подчеркнули высокую распространенность различных форм синестезии среди школьников старших классов. Эти результаты открывают широкие возможности для разработки новых методов обучения, ориентированных на использование уникальных сенсорных способностей учеников. Создание мультисенсорных учебных материалов, адаптированных тестов и заданий, а также интеграция синестезии в творческие проекты и программы развития эмоционального интеллекта могут значительно улучшить образовательный процесс и повысить вовлеченность учеников. Повышение осведомленности учителей и родителей о синестезии также играет важную роль в создании поддерживающей среды для успешного обучения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Banissy MJ, Walsh V, Ward J. Enhanced sensory perception in synaesthesia. *Exp Brain Res*. 2009;196(4):565-71. <http://doi.org/10.1007/s00221-009-1888-0>
2. Bargary G, Mitchell KJ. Synaesthesia and cortical connectivity. *Trends Neurosci*. 2008;31(7):335-42. <http://doi.org/10.1016/j.tins.2008.03.007> -
3. Bor D, Rothen N, Schwartzman DJ, Clayton S, Seth AK. Adults can be trained to acquire syn-

- esthetic experiences. *Sci Rep*. 2014;4:7089. <https://doi.org/10.1038/srep07089>
4. Carmichael DA, Simner J. The immune hypothesis of synesthesia. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:563. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00563>
 5. Cohen Kadosh R, Cohen Kadosh K, Henik A. The neuronal correlate of bidirectional synesthesia: a combined event-related potential and functional magnetic resonance imaging study. *J Cogn Neurosci*. 2007;19(12):2050-9. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.12.2050>
 6. Gertner L, Arend I, Henik A. Effects of non-symbolic numerical information suggest the existence of magnitude-space synesthesia. *Cogn Process*. 2012;13 Suppl 1:S179-83. <http://doi.org/10.1007/s10339-012-0449-9>
 7. Goller AI, Otten LJ, Ward J. Seeing sounds and hearing colors: an event-related potential study of auditory-visual synesthesia. *J Cogn Neurosci*. 2009;21(10):1869-81. <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21134>
 8. Hancock P. Monozygotic twins' colour-number association: a case study. *Cortex*. 2006 Feb;42(2):147-50. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(08\)70338-1](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(08)70338-1)
 9. Hochel M. E. G. Milán, J. L. Mata Martín, A. González, E. Domínguez García, F. Tornay, and J. Vila. Congruence or Coherence? Emotional and Physiological Responses to Colours in Synaesthesia. *European Journal of Cognitive Psychology*. 2009;21(5):703–23. <https://doi.org/10.1080/09541440802176292>
 10. Hubbard E.M. Chapter 24 Synesthesia and functional imaging. 2013;475-499. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199603329.001.0001>
 11. Mannix T, Sørensen TA. Face-Processing Differences Present in Grapheme-Color Synesthetes. *Cogn Sci*. 2022;46(4):e13130. <https://doi.org/10.1111/cogs.13130>. PMID: 35411960
 12. Mann H, Korzenko J, Carriere JS, Dixon MJ. Time-space synaesthesia—a cognitive advantage? *Conscious Cogn*. 2009;18(3):619-27. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2009.06.005>
 13. Merabet LB, Hamilton R, Schlaug G, Swisher JD, Kiriakopoulos ET, Pitskel NB, Kaufman T, Pascual-Leone A. Rapid and reversible recruitment of early visual cortex for touch. *PLoS One*. 2008;3(8):e3046. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003046>
 14. Meyer B., Roten N. Developmental synesthesia: a primer. 2015;9:211 <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00211>
 15. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci*. 2005;28:377-401. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144216>
 16. Rothen N, Nyffeler T, von Wartburg R, Müri R, Meier B. Parieto-occipital suppression eliminates implicit bidirectionality in grapheme-colour synaesthesia. *Neuropsychologia*. 2010;48(12):3482-7. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia>
 17. Sagiv N, Simner J, Collins J, Butterworth B, Ward J. What is the relationship between synaesthesia and visuo-spatial number forms? *Cognition*. 2006;101(1):114-28. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2005.09.004>
 18. Seth AK. A predictive processing theory of sensorimotor contingencies: Explaining the puzzle of perceptual presence and its absence in synesthesia. *Cogn Neurosci*. 2014;5(2):97-118. <https://doi.org/10.1080/17588928.2013.877880>
 19. Simner J, Mulvenna C, Sagiv N, Tsakanikos E, Witherby SA, Fraser C, Scott K, Ward J. Synaesthesia: the prevalence of atypical cross-modal experiences. *Perception*. 2006;35(8):1024-33. <https://doi.org/10.1068/p5469>
 20. Sinke C., Neufeld J., Zedler M., Emrich H. M. Synaesthesia: a Conceptualization ('Synthesis'-) Phenomenon. Philosophical and Neurobiological Aspects. *Theoria Et Historia Scientiarum*, 2014;10:37-54. <https://doi.org/10.12775/ths-2013-0003>
 21. Voskuil PH. Van Gogh's disease in the light of his correspondence. *Front Neurol Neurosci*. 2013;31:116-25. <https://doi.org/10.1159/000343265>
 22. Ward J. Synesthesia. *Annu Rev Psychol*. 2013;64:49-75. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143840>
 23. Witthoft N, Winawer J. Synesthetic colors determined by having colored refrigerator magnets in childhood. *Cortex*. 2006;42(2):175-83. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(08\)70342-3](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(08)70342-3)

Статья поступила в редакцию 26.02.2025; одобрена после рецензирования 25.04.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 26.02.2025; approved after reviewing 25.04.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Голенков Александр Игоревич, учащийся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Гимназия № 30», г. Ставрополь, Россия
e-mail: aleksandergolenk@yandex.ru

Нефедова Софья Михайловна, учащаяся 10 класса муниципального общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 12», г. Новоалександровск, Россия
e-mail: nesonik2008@gmail.com

Пивоварова Полина Григорьевна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 10», г. Эссентуки, Россия
e-mail: polinarivovarova477@gmail.com

Серженко Милана Сергеевна, учащаяся 10 класса государственного бюджетного общеобразовательного учреждения Ставропольского края «Гимназия № 25», г. Ставрополь, Россия
e-mail: milanaserozenko@gmail.com

Хроева Анастасия Валерьевна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 1», г. Ставрополь, Россия
e-mail: akhroeva0820@list.ru

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.8

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ И ПРОКРАСТИНАЦИИ У ПОДРОСТКОВ

А. И. Раевская¹, Л. Я. Айриян², Д. А. Эркенов³

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

² Средняя общеобразовательная школа № 64, г. Ставрополь, Российская Федерация

³ Лицей № 7, г. Усть-Джегута, Российская Федерация

Аннотация. Статья посвящена исследованию уровня личностной тревожности и прокрастинации у подростков. В работе рассматриваются теоретические основы понятий тревожности и прокрастинации, а также их взаимосвязь в контексте возрастных особенностей подростков. Проведен анализ существующих методов диагностики тревожности и прокрастинации, используемых в образовательных учреждениях. В эмпирическом исследовании оценивались уровни тревожности и склонности к откладыванию дел у учащихся старших классов. Были выявлены значимые корреляции между высоким уровнем тревожности и повышенной прокрастинацией, что свидетельствует о наличии психологической связи между этими явлениями. Обсуждаются возможные пути коррекции выявленных проблем и предлагаются рекомендации для педагогов и родителей по снижению уровня тревожности и преодолению прокрастинации у подростков.

Ключевые слова: тревожность, прокрастинация, подростки

Для цитирования: Раевская А. И., Айриян Л. Я., Эркенов Д. А. ОЦЕНКА УРОВНЯ ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ И ПРОКРАСТИНАЦИИ У ПОДРОСТКОВ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):142-147.

ASSESSMENT OF THE LEVEL OF PERSONAL ANXIETY AND PROCRASTINATION IN ADOLESCENTS

A. I. Raevskaya¹, L. Ya. Airiyan², D. A. Erkenov³

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Secondary School № 64, Stavropol, Russian Federation

³ Lyceum № 7, Ust-Dzheguta, Russian Federation

Abstract. The article is devoted to the study of the level of personal anxiety and procrastination in adolescents. The work considers the theoretical foundations of the concepts of anxiety and procrastination, as well as their relationship in the context of age characteristics of adolescents. An analysis of existing methods for diagnosing anxiety and procrastination used in educational institutions is conducted. The empirical study assessed the levels of anxiety and procrastination in high school students. Significant correlations were found between high anxiety and increased procrastination, indicating the presence of a psychological connection between these phenomena. Possible ways to correct the identified problems are discussed and recommendations are offered for teachers and parents to reduce anxiety and overcome procrastination in adolescents.

Keywords: anxiety, procrastination, adolescents

For citation: Raevskaya A.I., Airiyan L.Ya., Erkenov D.A. ASSESSMENT OF THE LEVEL OF PERSONAL ANXIETY AND PROCRASTINATION IN ADOLESCENTS. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):142-147.

Проблема тревожности среди подростков является одной из наиболее актуальных тем современной психологии, педагогики, педиатрии и неврологии. Тревожность представляет собой эмоциональную реакцию на различные стрессовые ситуации, которая может проявляться в виде беспокойства, страха перед будущим, неуверенности в себе и своих возможностях. В условиях школьного обучения тревожность часто связана с академическими успехами, социальными взаимодействиями и давлением со стороны взрослых и сверстников [3, 6].

Прокрастинация, в свою очередь, характеризуется тенденцией откладывать выполнение важных задач на неопределенный срок, несмотря на осознание возможных негативных последствий. Это явление также широко распространено среди подростков, особенно в старшем школьном возрасте, когда возрастает количество учебных заданий, экзаменационных испытаний и других обязанностей [5].

Гипотеза исследования заключается в предположении о наличии прямой зависимости между высоким уровнем тревожности и склонностью к откладыванию дел «на потом». Предполагается, что подростки с высокой степенью тревожности могут испытывать трудности при выполнении сложных или значимых задач, что приводит их к постоянному откладыванию этих задач на будущее.

Таким образом, данное исследование имеет важное практическое значение, так как поможет выявить факторы, способствующие развитию прокрастинации у подростков, и предложить эффективные методы ее преодоления.

Целью исследования является изучение взаимосвязи между уровнем личностной тревожности и склонностью к прокрастинации у обучающихся старших классов.

Материалы и методы. С соблюдением биоэтических принципов в исследовании приняли участие 52 человека, из них мужчин – 57,7 % (30 человек), женщин – 42,3 % (16 человек). Средний возраст составил $15,94 \pm 0,94$ лет (у мужчин – $16,3 \pm 0,6$, женщин – $15,9 \pm 0,8$). Представители 9 класса составили 19,2 % (10 человек), 10 класса – 46,2 % (24 человека), 11 класса – 34,6 % (18 человек).

Для достижения цели исследования разработана анкета, включающая в себя 3 раздела:

первый, состоящий из 4 вопросов и содержащий данные о возрасте, поле, образовательном заведении, где обучается подросток, и классе.

второй раздел – шкала общей прокрастинации Б.Тукмана, которая состоит из 16 утверждений. Каждый ответ оценивается в определенное количество баллов: «совершенно согласен» – 5 баллов, «согласен» – 4 балла, «неопределенно (трудно сказать)» – 3 балла, «не согласен» – 2 балла, «совершенно не согласен» – 1 балл. Для высказываний со звездочкой баллы идут в обратном порядке, то есть «совершенно со-

гласен» – 1 балл, а «совершенно не согласен» – 5 баллов. По результатам анкетирования отмечался уровень прокрастинации: 16-42 балла – низкий уровень, 43-51 балл – средний уровень, более 51 балла – высокий уровень.

третий раздел – шкала самооценки уровня тревожности Спилбергера – Ханина, которая содержит 2 подшкалы (ситуационной и личностной тревожности), по 20 утверждений в каждой. При интерпретации показателей использовались следующие ориентировочные оценки тревожности: до 30 баллов – низкая, 31-44 балла – умеренная, 45 и более – высокая.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel, программы StatTech v. 4.1.7. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение. Уровень прокрастинации не зависел от пола ($p = 0,684$), возраста ($p = 0,339$) подростков и класса обучения ($p = 0,663$). По шкале общей прокрастинации Б. Тукмана были получены следующие результаты:

Утверждение 1. Я откладываю завершение дел без видимой причины, даже когда это очень важно: «совершенно не согласен» – 28,9 % (15 человек); «не согласен» – 26,9 % (14 человек); «неопределенно» – 23,1 % (12 человек); «согласен» – 9,6 % (5 человек); «совершенно согласен» – 11,5 % (6 человек).

Утверждение 2. Я переношу на более поздний срок начало каких-либо дел, которые мне не нравятся: «совершенно не согласен» – 7,7 % (4 человека); «не согласен» – 25,0 % (13 человек); «неопределенно» – 28,8 % (15 человек); «согласен» – 17,3 % (9 человек); «совершенно согласен» – 21,2 % (11 человек).

Утверждение 3. Если имеется конкретный срок, к которому нужно что-то сделать, я жду до последней минуты: «совершенно не согласен» – 19,2 % (10 человек); «не согласен» – 23,1 % (12 человек); «неопределенно» – 26,9 % (14 человек); «согласен» – 17,3 % (9 человек); «совершенно согласен» – 13,5 % (7 человек).

Утверждение 4. Я откладываю принятие трудных решений: «совершенно не согласен» – 19,2 % (10 человек); «не согласен» – 32,7 % (17 человек); «неопределенно» – 23,1 % (12 человек); «согласен» – 15,4 % (8 человек); «совершенно согласен» – 9,6 % (5 человек).

Утверждение 5. Я уклоняюсь от инициативы в новой деятельности: «совершенно не согласен» – 19,2 % (10 человек); «не согласен» – 23,1 % (12 человек); «неопределенно» – 40,4 % (21 человек); «согласен» – 17,3 % (9 человек); «совершенно согласен» – 0,0 %.

Утверждение 6. Я всегда прихожу к назначенному времени: «совершенно согласен» – 25,0 % (13 человек); «согласен» – 19,2 % (10 человек); «неопределенно» – 19,2 % (10 человек); «не со-

гласен» – 25,0 % (13 человек); «совершенно не согласен» – 11,6 % (6 человек).

Утверждение 7. Я всегда откладываю на будущее совершенствование деловых навыков: «совершенно не согласен» – 25,0 % (13 человек); «не согласен» – 32,7 % (17 человек); «неопределенно» – 25,0 % (13 человек); «согласен» – 7,7 % (4 человека); «совершенно согласен» – 9,6 % (5 человек).

Утверждение 8. Я могу работать на любой работе, даже неприятной: «совершенно согласен» – 38,3 % (20 человек); «согласен» – 13,5 % (7 человек); «неопределенно» – 21,2 % (11 человек); «не согласен» – 13,5 % (7 человек); «совершенно не согласен» – 13,5 % (7 человек).

Утверждение 9. Я умудряюсь найти оправдание для «ничего неделания»: «совершенно не согласен» – 7,7 % (4 человека); «не согласен» – 15,4 % (8 человек); «неопределенно» – 30,8 % (16 человек); «согласен» – 19,2 % (10 человек); «совершенно согласен» – 26,9 % (14 человек).

Утверждение 10. Я избегаю делать то, что мне кажется, я делаю плохо: «совершенно не согласен» – 21,2 % (11 человек); «не согласен» – 11,5 % (6 человек); «неопределенно» – 32,6 % (17 человек); «согласен» – 21,2 % (11 человек); «совершенно согласен» – 13,5 % (7 человек).

Утверждение 11. Я посвящаю необходимое время даже нудным занятиям, таким как учеба: «совершенно согласен» – 17,3 % (9 человек); «согласен» – 13,5 % (7 человек); «неопределенно» – 26,9 % (14 человек); «не согласен» – 19,2 % (10 человек); «совершенно не согласен» – 23,1 % (12 человек).

Утверждение 12. Когда я устаю от неприятной работы, я бросаю ее: «совершенно не согласен» – 17,3 % (9 человек); «не согласен» – 19,2 % (10 человек); «неопределенно» – 21,2 % (11 человек); «согласен» – 30,8 % (16 человек); «совершенно согласен» – 11,5 % (6 человек).

Утверждение 13. Я уверен в то, что могу заставить других работать без отдыха: «совершенно согласен» – 13,5 % (7 человек); «согласен» – 15,3 % (8 человек); «неопределенно» – 30,8 % (16 человек); «не согласен» – 21,2 % (11 человек); «совершенно не согласен» – 19,2 % (10 человек).

Утверждение 14. Когда что-то не стоит моих усилий, я бросаю дело: «совершенно не согласен» – 25,0 % (13 человек); «не согласен» – 23,1 % (12 человек); «неопределенно» – 28,8 % (15 человек); «согласен» – 13,5 % (7 человек); «совершенно согласен» – 9,6 % (5 человек).

Утверждение 15. Убежден, то, что мне не нравится делать, не должно существовать: «совершенно не согласен» – 26,9 % (14 человек); «не согласен» – 19,2 % (10 человек); «неопределенно» – 34,7 % (18 человек); «согласен» – 11,5 % (6 человек); «совершенно согласен» – 7,7 % (4 человека).

Утверждение 16. Считаю тех людей, которые заставляют меня делать несправедливые и трудные дела, неправыми (плохими): «совершенно не согласен» – 7,7 % (4 человек); «не согласен» –

21,2 % (11 человек); «неопределенно» – 19,2 % (10 человек); «согласен» – 15,4 % (8 человек); «совершенно согласен» – 36,5 % (19 человек).

При итоговом подсчете средний балл по шкале составил $45,73 \pm 9,98$ баллов, при этом отмечено, что низкий уровень прокрастинации выявлен у 48,1 % опрошенных (25 школьников) – люди выполняют поставленные задачи и достигают целей вовремя, следуют намеченному плану, опозданий не допускают; средний уровень – у 23,1 % (12 респондентов) – выполнение не очень важных и менее интересных дел может откладываться людьми на определенный срок, но, в итоге, результат достигается вовремя, либо незначительно задерживается, а его качество не страдает; высокий уровень – у 28,8 % (15 обучающихся) – прокрастинация для них является обычным и нормальным рабочим состоянием, любое дело откладывается «на завтра», а когда срок выполнения подходит к концу – они пытаются выполнить все за нереально короткий промежуток.

Средний балл ситуационной тревожности по шкале самооценки уровня тревожности Спилбергера – Ханина составил $43,69 \pm 10,04$, при этом отмечено, что низкий уровень ситуационной тревожности выявлен у 11,5 % опрошенных (6 подростков), умеренный – у 38,5 % (20 школьников), высокий – 50,0 % (26 обучающихся). Уровень ситуационной тревожности не зависел от пола ($p=0,531$), возраста ($p=0,305$) и класса обучения ($p=0,725$) респондентов.

Средний балл личностной тревожности по шкале самооценки уровня тревожности Спилбергера – Ханина составил $44,44 \pm 11,17$, при этом отмечено, что низкий уровень личностной тревожности выявлен у 11,5 % опрошенных (6 подростков), умеренный – у 38,5 % (20 человек), высокий – 50,0 % (26 респондентов). Уровень личностной тревожности не зависел от пола ($p=0,240$), возраста ($p=0,157$) и класса обучения ($p=0,618$) школьников.

При оценке корреляционной связи была выявлена умеренная прямая корреляционная связь между уровнем прокрастинации и ситуационной тревожностью (при увеличении общего балла по шкале Б.Тукмана на 1 балл следует ожидать увеличение ситуационной тревожности на 0,381 балла), уровнем прокрастинации и ситуационной тревожностью (при увеличении общего балла по шкале Б. Тукмана на 1 балл следует ожидать увеличение личностной тревожности на 0,491 балл).

Тревога представляет собой эпизодические проявления беспокойности, возникающие в ситуациях неопределенной угрозы и предвещающих неблагоприятный исход событий. С точки зрения субъективного опыта, тревога воспринимается как негативное состояние, однако ее влияние на поведение человека может быть многогранным. Важно подчеркнуть разницу между тревогой как временным психическим состоянием и тревожностью как устойчивой характеристикой личности [3, 6].

Тревожность трактуется как стабильная черта личности, характеризующаяся предрасположенностью к частому и интенсивному переживанию тревоги даже при отсутствии объективных причин. Исследователи связывают возникновение тревожности с особенностями семейного воспитания, взаимодействием со сверстниками и низким уровнем самооценки. Психологически тревожность выражается через ощущение напряжения, беспокойства и нервозности. Эмоциональный компонент тревожности включает чувства неопределенности, слабости, беспомощности и одиночества, что зачастую сопровождается стремлением избегать проблемных ситуаций [2, 3].

Индивидуальные черты подростков и их ближайшее окружение, в первую очередь родители, играют ключевую роль в формировании и проявлении тревожности в подростковом возрасте. Личности с высоким уровнем тревожности склонны воспринимать окружающую среду как потенциально опасную и угрожающую в значительно большей мере, нежели те, кто обладает низким уровнем тревожности. Тревожность оказывает влияние на физическое здоровье и продуктивность деятельности. Ее развитие и закрепление во многом связано с неудовлетворенностью актуальных потребностей, приобретающих гипертрофированные формы. Внутренний конфликт, вызванный внешними и внутренними факторами, служит источником повышенной тревожности у подростков. Внешним фактором может выступать стремление соответствовать ожиданиям значимых фигур, тогда как внутренние причины связаны с личностными характеристиками самого подростка [1, 10].

Особенности проявления тревожности в подростковом возрасте включают избегание социальных контактов, поведенческие изменения, физические симптомы, маскировку тревожности через активные занятия, сопротивление получению помощи и уклонение от обращения за поддержкой [11, 12].

Феномен тревожности классифицируется на два основных типа: ситуативную и личностную. Ситуативная тревожность возникает в ответ на конкретные обстоятельства, вызывающие беспокойство, и может проявляться у любого человека в преддверии потенциальных трудностей или жизненных сложностей. Личностная тревожность, напротив, является устойчивой чертой характера, проявляющейся в склонности к постоянным переживаниям тревоги вне зависимости от конкретных обстоятельств. Она характеризуется состоянием постоянного страха, неопределенным чувством угрозы и готовностью интерпретировать любые события как неблагоприятные и опасные. Уровень тревожности отражает степень предрасположенности индивида воспринимать жизненные ситуации как угрожающие и его чувствительность к стрессу [1, 6].

Открытая тревожность осознается человеком и проявляется в форме состояния тревоги. Она

может существовать в разных формах, таких как острая, нерегулируемая или слабо контролируемая тревожность; регулируемая и компенсированная тревожность, которая способна мотивировать человека к выполнению определенных функций; а также культивируемая тревожность. Скрытая тревожность остается неосознанной или проявляется в чрезмерном спокойствии и нечувствительности к реальной угрозе. Возникающая тревожность может иметь как мобилизирующее воздействие, так и приводить к дезорганизации поведения в соответствии с принципом «выученной беспомощности» [10, 11].

Тревожность может проявляться в двух формах: адекватной и неадекватной. Адекватная тревожность соответствует объективной невозможности удовлетворения определенных потребностей, тогда как неадекватная тревожность возникает в ситуациях, где такие возможности присутствуют [1, 12].

Прокрастинация – это тенденция откладывать выполнение важных задач или обязательств до последнего момента, несмотря на осознание возможных негативных последствий. Этот феномен встречается довольно часто и затрагивает разные сферы жизни, включая учебу, работу, личные дела и отношения. Основная характеристика прокрастинации заключается в том, что она приводит к снижению эффективности деятельности и увеличению стресса, поскольку задачи накапливаются и становятся все сложнее для выполнения [4, 7].

Существует несколько видов прокрастинации, каждый из которых имеет свои особенности. Активная прокрастинация: человек осознанно выбирает отложить задачу, полагаясь на свой опыт успешного завершения работы в последний момент. Такой подход может казаться эффективным, но он увеличивает риск возникновения ошибок и недочетов. Пассивная прокрастинация: здесь речь идет о нежелании начинать дело вообще, даже если оно крайне важно. Люди, страдающие пассивной прокрастинацией, часто испытывают чувство вины и стыда за свое бездействие. Хроническая прокрастинация: эта форма прокрастинации становится привычной моделью поведения, когда человек постоянно откладывает выполнение задач независимо от их важности и срочности. Хронические прокрастинаторы обычно имеют низкую самооценку и проблемы с саморегуляцией [8, 9].

Прокрастинация особенно распространена среди подростков, что связано с рядом факторов, таких как переходный возраст, увеличение учебной нагрузки, социальные и эмоциональные изменения. Согласно исследованиям, около 70 % подростков сталкиваются с прокрастинацией хотя бы раз в неделю. При этом многие из них отмечают, что прокрастинируют чаще всего в отношении школьных заданий, подготовки к экзаменам и домашних обязанностей. Проявления прокрастинации у подростков могут варьироваться в зависимости от индивидуальных особенностей и внешних

факторов: 1) избегание трудных задач: подростки часто откладывают выполнение сложных или неприятных заданий, предпочитая заниматься более приятными делами; 2) страх неудачи: некоторые подростки боятся совершить ошибку или получить плохую оценку, поэтому они откладывают начало работы, надеясь избежать возможного разочарования; 3) недостаток мотивации: отсутствие интереса к заданиям или низкая значимость результата могут привести к тому, что подросток будет откладывать выполнение задач; 4) социальные сети и развлечения: современные технологии и доступность развлечений делают прокрастинацию еще более привлекательной, подростки легко отвлекаются на социальные сети, видеоигры и другие формы досуга; 5) эмоциональные проблемы: стресс, тревога и депрессия могут усугублять прокрастинацию, делая выполнение задач еще более сложным и непривлекательным [5, 7].

Прокрастинация – это сложное и многогранное явление, которое требует внимательного подхода и понимания. Для подростков, сталкивающихся с этим феноменом, важно развивать навыки тайм-менеджмента, учиться управлять своими эмоциями и находить мотивацию для выполнения задач. Поддержка со стороны семьи, учителей и друзей также играет важную роль в борьбе с прокрастинацией и улучшении качества жизни подростков.

В ходе проведенного исследования было установлено, что уровень прокрастинации среди подростков не зависит от пола, возраста и класса обучения. Эти результаты согласуются с данными ряда исследований, согласно которым прокрастинация представляет собой универсальный феномен, проявляющийся независимо от демографических характеристик. Тем не менее, стоит отметить, что распределение уровней прокрастинации оказалось неравномерным: большинство участников продемонстрировали низкий уровень прокрастинации (48,1 %), тогда как высокий уровень был отмечен у 28,8 %.

Полученные данные указывают на то, что значительная часть подростков склонна откладывать выполнение задач до последнего момента, что может негативно сказываться на их успеваемости и общем благополучии.

Что касается уровня тревожности, исследование показало, что средний балл ситуационной тревожности составляет $43,69 \pm 10,04$, а личностной тревожности – $44,44 \pm 11,17$. При этом половина участников продемонстрировала высокий уровень тревожности обоих типов, что свидетельствует о значительном распространении этого явления среди подростков. Важно подчеркнуть, что уровень тревожности также не

зависел от пола, возраста и класса обучения, что подтверждает универсальность данного феномена.

Одним из ключевых результатов исследования стала обнаруженная умеренная прямая корреляционная связь между уровнем прокрастинации и обоими видами тревожности. Это означает, что чем выше уровень прокрастинации, тем выше уровень тревожности. Подобные результаты согласуются с гипотезами о том, что прокрастинация может быть связана с высоким уровнем стресса и тревожности. Возможно, подростки, испытывающие повышенную тревогу, склонны откладывать выполнение задач, поскольку это позволяет им временно избежать стрессовых ситуаций. С другой стороны, постоянное откладывание задач может приводить к увеличению уровня тревожности, создавая порочный круг.

Заключение. Проведенное исследование позволило выявить важные аспекты взаимосвязи между уровнем прокрастинации и тревожностью у подростков. Результаты показали, что прокрастинация не зависит от пола, возраста и класса обучения, однако ее уровни варьируются: значительное количество подростков демонстрирует высокую степень прокрастинации, что может оказывать негативное влияние на их академические достижения и общее психологическое состояние.

Кроме того, было обнаружено, что высокий уровень тревожности, как ситуационной, так и личностной, широко распространен среди подростков. Это указывает на необходимость разработки программ поддержки и психопрофилактической работы, направленных на снижение уровня тревожности в данной возрастной группе.

Наиболее важным результатом стало установление умеренной прямой корреляционной связи между уровнем прокрастинации и обоими видами тревожности. Этот вывод подчеркивает значимость дальнейших исследований в области выявления причинно-следственных связей между прокрастинацией и тревожностью, а также разработки методов коррекции прокрастиниционного поведения и снижения уровня тревожности у подростков.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к решению проблемы прокрастинации и тревожности у подростков, включающего образовательные программы, консультативную поддержку и профилактику стрессов. Такой подход позволит улучшить психологическое здоровье подростков и повысить их успеваемость.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

- Beharry M. Pediatric Anxiety and Depression in the Time of COVID-19. *Pediatr Ann.* 2022;51(4):e154-e160. DOI: 10.3928/19382359-20220317-01
- Brophy H, Olson J, Paul P. Eco-anxiety in youth: An integrative literature review. *Int J Ment Health Nurs.* 2023;32(3):633-661. DOI: 10.1111/inm.13099
- Etkin RG, Lebowitz ER, Silverman WK. Assessing Anxiety-Related Impairment in Children and

- Adolescents. *Assessment*. 2024;31(1):94-109. DOI: 10.1177/10731911231194972
4. Frayon S, Swami V, Wattelez G, Nedjar-Guerre A, Galy O. An examination of procrastination in a multi-ethnic population of adolescents from New Caledonia. *BMC Psychol*. 2023;11(1):1. DOI: 10.1186/s40359-022-01032-y
 5. Fuke TSS, Kamber E, Alunni M, Mahy CEV. The emergence of procrastination in early childhood: Relations with executive control and future-oriented cognition. *Dev Psychol*. 2023;59(3):579-593. DOI: 10.1037/dev0001502
 6. Lakasing E, Mirza Z. Anxiety and depression in young adults and adolescents. *Br J Gen Pract*. 2020;70(691):56-57. DOI: 10.3399/bjgp20X707765
 7. Li K, Zhang R, Feng T. Functional connectivity in procrastination and emotion regulation. *Brain Cogn*. 2024;182:106240. DOI: 10.1016/j.bandc.2024.106240
 8. Magalhães P, Cruz V, Teixeira S, Fuentes S, Rosário P. An Exploratory Study on Sleep Procrastination: Bedtime vs. While-in-Bed Procrastination. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(16):5892. DOI: 10.3390/ijerph17165892
 9. Pérez-Jorge D, Hernández-Henríquez AC, Melwani-Sadhwani R, Gallo-Mendoza AF. Tomorrow Never Comes: The Risks of Procrastination for Adolescent Health. *Eur J Invest Health Psychol Educ*. 2024;14(8):2140-2156. DOI: 10.3390/ejihpe14080143
 10. Philippot A, Dubois V, Lambrechts K, Grogna D, Robert A, Jonckheer U, Chakib W, Beine A, Bleyenheuft Y, De Volder AG. Impact of physical exercise on depression and anxiety in adolescent inpatients: A randomized controlled trial. *J Affect Disord*. 2022;301:145-153. DOI: 10.1016/j.jad.2022.01.011
 11. Wang B, Nemesure MD, Park C, Price GD, Heinz MV, Jacobson NC. Leveraging deep learning models to understand the daily experience of anxiety in teenagers over the course of a year. *J Affect Disord*. 2023;329:293-299. DOI: 10.1016/j.jad.2023.02.084
 12. Weigle PE, Shafi RMA. Social Media and Youth Mental Health. *Curr Psychiatry Rep*. 2024;26(1):1-8. DOI: 10.1007/s11920-023-01478-w

Статья поступила в редакцию 10.03.2025; одобрена после рецензирования 19.06.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 10.03.2025; approved after reviewing 19.06.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Айриян Лиана Яшаровна, учащаяся 10 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Средняя общеобразовательная школа № 64», г. Ставрополь, Россия
e-mail: Ajrianliana687@gmail.com

Эркенов Дамир Ахматович, учащийся 11 класса муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Лицей № 7», г. Усть-Джегута, Россия
e-mail: d.erkenov001@gmail.com

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.8-056.76

ГИПОМИЕЛИНОВАЯ ЛЕЙКОДИСТРОФИЯ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

А. С. Эминова, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. Гипомиелинизированные лейкоцистозии (ГЛ) – группа генетически гетерогенных нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся нарушением миелинизации. В статье представлено описание этой редкой патологии у 5-летнего ребенка. Описана динамика физического и неврологического статуса, результаты клинического, лабораторно-инструментального и молекулярно-генетического обследования, особенности ведения пациента. Диагноз был подтвержден в условиях лаборатории «Геномед».

Было выполнено полное секвестирование экзома. Выявлены компауд – гетерозиготные мутации в гене POLR3A, данный вариант описан как автогенный, ассоциированный с гипомиелиновой лейкодистрофией.

Ключевые слова: гипомиелиновая лейкодистрофия, генетическое обследование, судорожный синдром.

Для цитирования: Эминова А. С., Колесникова Е. В., Минаева О. А. ГИПОМИЕЛИНОВАЯ ЛЕЙКОДИСТРОФИЯ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(3):147-150.

HYPOMYELIN LEUKODYSTROPHY: MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL MANIFESTATIONS

A. S. Eminova, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Hypomyelinated leukodystrophy (HL) is a group of genetically heterogeneous neurodegenerative diseases accompanied by impaired myelination. The article describes this rare pathology in a 5-year-old child.

The dynamics of the physical and neurological status, the results of clinical, laboratory, instrumental, and molecular genetic examination, and the features of managing a patient with a confirmed diagnosis: degenerative disease of the nervous system with convulsive syndrome, metabolic origin, with frequent clonic seizures. The diagnosis was confirmed in the «Genomed» laboratory. A complete sequestration of the exome was performed. Compound heterozygous mutations in the POLR3A gene have been identified; this variant is described as autogenous, associated with hypomyelin leukodystrophy.

Key words: hypomyelin leukodystrophy, genetic examination, convulsive syndrome.

For citation: Eminova A. S., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. HYPOMYELIN LEUKODYSTROPHY: MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL MANIFESTATIONS. *Journal of young scientists*. 2025;14(3):147-150.

Наследственные патологии играет значительную роль в педиатрии и неврологии, поскольку многие из них приводят к развитию различных неврологических расстройств и заболеваний. Среди них выделяют заболевания, обусловленные хромосомными аномалиями и генными мутациями. В отношении значимого количества генетических неврологических заболеваний до сих пор не выявлены нарушения метаболизма. Многие заболевания характеризуются ранней дегенерацией одной или нескольких областей нервной системы. Наследственные дегенеративные заболевания могут проявляться в любом возрасте, поэтому временной период появления первых признаков имеет важное значение для диагностики. [2].

Цель исследования – ознакомление с клиническим случаем пациента, страдающего гипомиелинизирующей лейкодистрофией, изучение этиологии, патогенеза и клинических проявлений заболевания, определение подходов к ранней диагностике, лечению, реабилитации, снижению риска инвалидности и улучшению качества жизни пациента.

Результаты и обсуждение. Термин «лейкодистрофия» был впервые применен в 1928 г. в контексте метахроматической лейкодистрофии и использовался для определения наследственной прогрессирующей дегенерации белого вещества. Лейкодистрофии – это обобщенный термин, применяемый для большой группы детерминированных заболеваний [1].

С 2010 года наблюдается значительное расширение спектра известных лейкодистрофий, что связано с внедрением методов полного экзомного секвенирования наряду с методами нейровизуализации. В настоящее время описано более 100 форм болезни, отличающихся видом генетической мутации и возрастной категорией, в которой происходит манифестация симптомов [1].

Лейкодистрофия – это нейродегенеративное заболевание, вызванное наследственным нарушением обмена веществ, которое приводит к накоплению метаболитов в головном и спинном мозге, вызывающих разрушение миелина. Заболевание обычно проявляется в детском возрасте и характеризуется задержкой психомоторного развития, двигательными нарушениями, поражением зрительных и слуховых нервов, гидроцефалией и эпилептическими приступами. Все формы лейкодистрофии имеют прогрессирующее течение. На сегодняшний день известно несколько самостоятельных форм этого заболевания. К основным из них относятся метахроматическая лейкодистрофия, суданофильная лейкодистрофия, глобоидно-клеточная лейкодистрофия, дегенерация Ван-Богарта-Бертрана, болезнь Александера, болезнь Краббе и лейкодистрофия Пелицеуса-Мерцбахера, а также вариант Галлервордена-Шпатца. Наиболее распространены первые три формы, встречающиеся с частотой от 0,4 до 1 случая на 100 тысяч новорожденных. Некоторые формы лейкодистрофии настолько редки, что в мировой неврологической литературе описано всего несколько сотен клинических случаев [7].

Каждая форма лейкодистрофии в основном связана с генетической аномалией определенного фермента. На сегодняшний день установлены вид аномалии и локализация генной мутации только для наиболее распространенных форм этого заболевания. В большинстве случаев лейкодистрофия передается по аутосомно-рецессивному типу, хотя некоторые формы могут наследоваться сцепленно с полом [8].

Метаболическая аномалия приводит к разрушению миелиновых оболочек нервных стволов и проводящих путей, а также к гибели нейронов, которые заменяются разрастающейся глиальной тканью. Морфологически лейкодистрофия проявляется диффузными и симметрично расположенными в полушариях головного мозга зонами утраты миелина, накоплением продуктов его распада и усиленной пролиферацией глии [7].

Гипомиелинизированная лейкодистрофия, связанная с мутациями в гене POLR3A, расположенном на хромосоме 10q22.3, относится к заболеваниям, сопровождающимся задержкой как пренатального, так и постнатального развития [3]. У пациентов с мутациями в этом гене наблюдается значительное разнообразие клинических проявлений. Большинство из них имеют классический вариант ГЛ 7-го типа, который характеризуется задержкой физического развития, мозжечковой атаксии, спастикой, олигодонтией, гипогонадизмом и нарушениями миелинизации головного мозга, что подтверждается данными МРТ [4].

Диагностика лейкодистрофий основывается на анамнезе, неврологическом обследовании, молекулярно-генетическом анализе, результатах МРТ или КТ головного мозга, а также биохимических тестах [4, 6].

Лейкодистрофии являются неизлечимыми заболеваниями, и на данный момент не существует патогенетического лечения. Лечение носит преимущественно поддерживающий характер и направлено на устранение симптомов и улучшение качества жизни больных посредством раннего начала комплексной реабилитации, включающей физическую терапию, занятия с логопедом и психологом, педагогическую коррекцию. Однако при раннем диагностировании некоторых форм лейкодистрофий трансплантация гемопоэтических стволовых клеток может быть эффективной. Заместительная ферментная терапия и генотерапия находятся на стадии разработки [1].

Клинический случай.

Мальчик С, 5 лет поступил в многопрофильное учреждение с жалобами на задержку моторного, психоречевого развития, не сидит, не ползает, не говорит, низкие прибавки в весе, судорожный синдром.

Из анамнеза: ребенок от 2-й беременности (первая – замершая), протекавшей на фоне угрозы прерывания с 9 недели, истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) с 17-18 недели, хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН). Роды – 1-е, срочные, естественные. Вес – 3870 г, рост – 57см, окр. головы – 37 см, оценка по Шкале

Апгар – 8-9 баллов. Генеалогический анамнез не отягощен. На первом году жизни ребенок развивался с задержкой психомоторного и речевого развития. С 6 месяцев мама отмечала утрату ранее приобретенных навыков, дыхательные нарушения, судорожный синдром. В 7 месяцев мальчик был консультирован генетиком. При осмотре: за предметом не следит, взгляд не фиксирует, поперхивается при кормлении (ребенок кормится через назогастральный зонд), генерализованный мышечный гипертонус. Фенотип: узкий лоб, выраженные лобные бугры, сглаженные надбровные дуги, диспластические ушные раковины. Рекомендовано генетического исследования с целью исключения нервно-мышечного заболевания.

Обследование генетика. В условиях лаборатории «Геномед» выполнено полное секвенирование экзона. Выявлены компауд – гетерозиготные мутации в гене POLR3A, данный вариант описан как автогенный, ассоциированный с гипомиелиновой лейкодистрофией.

Консультация врача-оториноларинголога. Врожденный стридор гортани.

УЗИ головного мозга. Заключение: мелкие полные образования сосудистых сплетений. Дилатация передних рогов боковых желудочков.

В апреле 2024 года проведено МРТ головного мозга. Заключение: МР-признаки смешанной гидроцефалии с атрофическими изменениями паренхимы гемисфер; глиозных паривентрикулярных и кистозных периваскулярных изменений паренхимы головного мозга; гипоплазии мозолистого тела.

Консультация эпилептолога. Заключение: Дегенеративное заболевание нервной системы. Судорожный синдром, метаболического генеза, с частыми клоническими приступами. Рекомендовано: клоназепам, вальпроевая кислота (депакин) постоянно.

Учитывая выраженные дыхательные нарушения, псевдобульбарных нарушений, тяжелой белково-энергетической недостаточности была рекомендована постановка трахеостомы и гастростомы.

На момент осмотра общее состояние тяжелое. Сохраняются приступы судорог с поворотом головы направо и перекосом лица с клоническими подергиванием правой руки, продолжительностью до 5 минут, приступы дистонических атак. Положение головы: неправильное, голова долихоцефалической формы. Черепно-мозговые нервы (ЧМН) – взгляд фиксирует кратковременно, за предметом не следит. Конечности гипотрофированы. Множественные контрактуры. Мышечный тонус повышен по пирамидному типу. Сухожильные и периостальные рефлексы высокие, симметричные. Патологический симптом Бабинского положительный с 2 с двух сторон. Выраженная задержка психомоторного развития: голову не держит, не сидит, не стоит, речь на уровне звуков.

Клинический диагноз: Дегенеративное заболевание нервной системы. Лейкодистрофия, гипомиелиновая, ДНК-подтвержденная, аутосомно-рецессивный тип наследования. Судорожный синдром, метаболического генеза, с частыми клоническими приступами.

Учитывая тяжесть заболевания и неблагоприятного прогноза ребенку присвоен паллиативный статус.

Заключение. Данный клинический случай гипомиелиновой лейкодистрофии представляет собой генетически гетерогенное нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся

нарушением миелинизации. Это подчеркивает необходимость проведения молекулярного исследования явных и нетипичных случаев заболевания, чтобы принимать обоснованные клинические решения и улучшать результаты лечения пациентов.

Диагностика основана на физикальном осмотре ребенка, лабораторных и инструментальных методах исследований, молекулярно-генетических тестах. Медикаментозной терапии для полного излечения гипомиелиновой лейкодистрофии не существует. Рекомендуется симптоматическое лечение для улучшения

качества жизни, максимального восстановления функций и снижения риска осложнений. Это предполагает многопрофильную помощь специалистов, включая эндокринолога, гастроэнтеролога, диетолога, клинического генетика и генетического консультанта, челюстно-лицевого хирурга, ортопеда, невролога, логопеда и психолога. Раннее вмешательство и мультидисциплинарный подход в реабилитации повышают качество жизни пациента.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Ершова А.А., Котов А.С. Основные формы лейкодистрофий. Лекция с описанием клинических случаев. *Русский журнал детской неврологии*; 2023;18:45-51.
2. Муртазина А.Ф., Маркова Т.В., Орлова А.А. POLR3A-ассоциированная гипомиелинизированная лейкодистрофия: описание клинического случая и обзор литературы. *Нервно-мышечные болезни*. 2021;11:48-54.
3. Савельева Н.Н., Темина Л.Б., Зимина М.Н. и др. Клинические маски наследственных лейкодистрофий в детском возрасте. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2021;66:246-247.
4. Haneda A, Hoots JK, Hagy HA, Lacy M. Case report: Neuropsychological assessment in a patient with 4H leukodystrophy. *Clin Neuropsychol*; 2024;1272-1289. <https://doi.org/10.1080/13854046.2023.2279697>.
5. Daoud, H., et al. Mutations in POLR3A cause 4H leukodystrophy. *Nature Genetics*. 2013;45(11):1299–1303. <https://doi.org/10.1038/ng.2786>.
6. Muthusamy K, Sudhakar SV, Yoganathan S, Thomas MM, Alexander M. Hypomyelination, Hypodontia, Hypogonadotropic Hypogonadism (4H) Syndrome With Vertebral Anomalies: A Novel Association. *J Child Neurol*. 2015;30(7):937-41. doi: 10.1177/0883073814541470

Статья поступила в редакцию 05.03.2025; одобрена после рецензирования 06.06.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 05.03.2025; approved after reviewing 06.06.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Эминова Айтач Сахибовна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: aitacheminova@gmail.com

Колесникова Евгения Викторовна, 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

ДЕФИЦИТ БИОТИНИДАЗЫ НА ПРИМЕРЕ СЕМЕЙНОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

А. Г. Зенковская, М. Е. Бондаренко, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. В статье представлен клинический случай пациентов из одной семьи с дефицитом биотинидазы – редким наследственным заболеванием, относящимся к группе органических ацидурий. Подробно описаны симптоматические проявления: неврологические нарушения, задержка психомоторного развития, задержка речевого развития, судорожный синдром, двигательные расстройства. Рассмотрены диагностические подходы и подчеркнута значимость раннего выявления и незамедлительного начала специфической терапии биотином. Представлены положительные результаты лечения у обоих детей, продемонстрировавшего возможность достижения стойкой клинической ремиссии и предотвращения дальнейшей инвалидности при условии своевременного начала терапии. Особый акцент сделан на важности профилактического подхода и включения дефицита биотинидазы в программы массового неонатального скрининга, а также обязательного семейного генетического консультирования всех членов семьи пациента с целью предупреждения тяжелых последствий у последующих поколений.

Ключевые слова: дефицит биотинидазы, органические ацидурии, эпилептический синдром, неонатальный скрининг, биотин.

Для цитирования: Зенковская А. Г., Бондаренко М. Е., Минаева О. А., Колесникова Е. В. ДЕФИЦИТ БИОТИНИДАЗЫ НА ПРИМЕРЕ СЕМЕЙНОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):151-153.

BIOTINIDASE DEFICIENCY AS AN EXAMPLE OF A FAMILY CLINICAL CASE

A. G. Zenkovskaya, M. E. Bondarenko, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article presents a clinical case of patients from the same family with biotinidase deficiency, a rare hereditary disease belonging to the group of organic aciduria. The symptomatic manifestations are described in detail: neurological disorders, delayed psychomotor development, delayed speech development, convulsive syndrome, motor disorders. Diagnostic approaches are considered and the importance of early detection and immediate initiation of specific biotin therapy is emphasized. The positive results of treatment in both children are presented, which demonstrated the possibility of achieving stable clinical remission and preventing further disability, provided therapy is started in a timely manner. Special emphasis is placed on the importance of a preventive approach and the inclusion of biotinidase deficiency in mass neonatal screening programs, as well as mandatory family genetic counseling for all family members of the patient in order to prevent severe consequences for future generations.

Keywords: biotinidase deficiency, organic aciduria, epileptic syndrome, neonatal screening, biotin.

For citation: Zenkovskaya A.G., Bondarenko M.E., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. BIOTINIDASE DEFICIENCY AS AN EXAMPLE OF A FAMILY CLINICAL CASE. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):151-153.

Дефицит биотинидазы – наследственное заболевание из группы органических ацидурий, подгруппы «множественный дефицит карбоксилаз» с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное мутациями в гене, кодирующем фермент биотинидазу, что приводит к нарушению работы всех био-

тинзависимых карбоксилаз. Недостаточность биотинидазы (НБ) является причиной неврологических нарушений, которые в течение определенного периода могут быть единственным признаком заболевания [2]. НБ возникает в результате мутаций в гене *BTBD*, в результате чего снижается активность фермента. На данный момент из-

вестно около 165 патогенных мутаций гена. Мутации приводят к снижению активности фермента, необходимого для освобождения биотина из белков пищи и повторного использования биотина в организме. Вследствие этого нарушается функционирование всех биотин-зависимых карбоксилаз, что ведет к накоплению токсичных метаболитов, способных вызывать метаболический лактат-ацидоз и вторичную гипераммониемию. В головном мозге активность фермента низкая, поэтому для адекватной функции клеток нервной системы необходим достаточный уровень биотина, который, в свою очередь, должен преодолевать гематоэнцефалический барьер. При снижении концентрации биотина на начальных стадиях заболевания, активность пируваткарбоксилазы угасает, это приводит к увеличению количества молочной кислоты в головном мозге, что вызывает развитие неврологической симптоматики.

Цель исследования – представление клинического случая для ознакомления с этиологией, патогенезом, клинической картиной, методами диагностики и лечения определенной патологии, определения прогноза заболевания и разработки мероприятий реабилитации, направленных на повышение качества жизни пациента.

Клинический случай.

Мальчик А., 3 месяца, экстренно госпитализирован в реанимационное отделение в состоянии сопора, судорожным синдромом, нарушением дыхания. Жалобы на момент осмотра: вялость, сонливость, плохая прибавка в весе, затрудненное дыхание. После проведения курса массажа у ребенка на фоне полного здоровья развился эпилептический приступ в виде генерализованного клинко-тонического приступа с остановкой дыхания, повторился через час. Ребенок от 1 беременности, протекала на фоне повышения АД до 200/100 мм. рт. ст., отеков в последнем триместре. Роды срочные, путем экстренной операции КС, вес 3500 г, рост 52 см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. Данные объективного исследования: ребенок правильного телосложения, пониженного питания; кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски, сухие на ощупь, потертости на коже коленей, на правой кисти очаги гиперкератоза и гиперпигментации, мацерация кожи, возникшая вследствие регулярного покусывания, ногтевые пластинки без признаков дистрофических изменений, периорбитальные тени, умеренный гипертрихоз на коже конечностей и спины; голова округлой формы, волосы мягкие; зубная формула соответствует возрасту; воронкообразная деформация грудной клетки; носовое дыхание свободное; при аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет; сердечные тоны звучные, ритмичные; живот мягкий, безболезненный, доступен пальпации во всех отделах; печень и селезенка не увеличены.

Неврологический статус: сходящееся косоглазие, снижение слуха и зрения, смешанный тетрапарез, плосковальгусные стопы, грубая задержка психомоторного и речевого развития, снижение слуха и зрения. По данным офтальмологического статуса:

эзотропия, отклонение зрительной оси в градусах по Гиршбергу 10-15, подвижность глаза в норме, рост реснички правильный, глаз спокоен, роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, влага п/к прозрачна, угол передней камеры открыт, радужная оболочка в норме, зрачок круглый, реакция на свет сохранена. Глазное дно: побледнение с височной стороны, ход сосудов неизменен.

Был установлен диагноз: астигматизм гиперметропический, частичная атрофия зрительного нерва, сходящееся содружественное косоглазие.

Осмотрен пульмонологом краевого клинического учреждения, на основании клинической картины был выставлен диагноз: врожденный стридор. Назначили лечение в виде ингаляций и ЛФК. В стационаре был взят анализ на tandemную масс-спектрометрию (ТМС), по результатам которой был выявлен диагноз недостаточность биотинидазы (0,65 нмоль/мин/мл). КТ головного мозга: признаки кровоизлияния в продолговатый мозг, признаки ишемического поражения мозжечка и головного мозга. Диагноз: Экссудативная энтеропатия. Недостаточность биотинидазы. Последствия раннего органического поражения ЦНС смешанного генеза. Кровоизлияние в продолговатый мозг. Ишемический инсульт в ткани мозжечка. Смешанный тетрапарез. Эпилептический синдром. На ЭКГ отмечалась синусовая аритмия с тенденцией к тахикардии до 118, нарушение внутрижелудочковой проводимости. Консультация специалистов: психолог – жалобы на отсутствие речи (говорит три слова: «мама», «папа», «дай»), гиперкинезы в виде взмахов рук, работоспособность снижена, замедленный тип деятельности, рассеянное внимание, сосредотачивается с трудом, отвлекается легко, обращенную речь понимает не в полном объеме; психиатр – повторный осмотр, отрицательной динамики за пол года не наблюдалось, обучается в 1 классе на дому по программе 8 вида. Было назначено лечение: левитирацетам, биотин на постоянной основе, комплигам В1, элькар, цитофлавин, ЛФК (кинезотерапия, лечебная гимнастика с использованием тренажеров), курс физиотерапии (вихревые ванны для ног).

Среднему ребенку в семье после рождения был назначен биотин, в результате чего клинических проявлений не наблюдалось.

Девочка С., 11 месяцев, поступила с жалобами на пароксизмальные состояния без нарушения сознания с наличием генерализованного тремора и атонии. Ребенок от 4 беременности, протекавшей на фоне гестоза первой половины беременности, нефропатии беременной. Была проведена плановая ОКС. Вес при рождении 3050 г, рост – 49 см. В периоде новорожденности получала лечение по причине гемолитической болезни. Данные объективного исследования: ребенок правильного телосложения, умеренного питания; кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски, с незначительными проявлениями потницы, капиллярная дисплазия в затылочной области; голова округлой формы с легкой асимметрией мозгового черепа, большой родничок закрыт; волосы на голове редкие, ломкие, сухие; ногтевые пластинки не изменены; зубная формула: 2 передних резца на нижней челюсти, фенотип без особенностей; носовое дыхание свободное; при аускультации дыхание пуэрильное, хрипов нет; сердечные тоны звучные, ритмичные; живот мягкий, безболезненный, доступен пальпации во всех отделах; печень и селезенка не увеличены. Неврологический статус: черепно-мозговые нервы (ЧМН) без очаговой симптоматики. Отмечается диффузная мышечная гипотония. Симметричные хватательные рефлексы (СХР) с рук и с ног D=S, оживлены. Задержка психомоторного и речевого развития.

ЭЭГ: периодическое замедление ритмов бифронтально, темпорально, центрально; регистрируется полипик волны; быстрые ритмы зарегистрированы по центральному и лобно-височным отведениям. УЗИ головного мозга: желудочковая система головного мозга с признаками начальной невыраженной дилатации; расширение субарахноидального пространства по межполушарной борозде, паренхима головного мозга структурная. Учитывая клиническую картину и данные обследования, ребенок был консультирован генетиком. Анализ крови ребенка был отправлен в МГНЦ г. Москва. Глюкоза 4,24 ммоль/л; мочевина 3,08 ммоль/л; амилаза 28ЕД; кальций 2,55 ммоль/л; калий 4,52 ммоль/л; хлор 103,1 ммоль/л; натрий 136,4 ммоль/л; активность биотинидазы 0,012 нмоль/мин/мл. Диагноз: метаболические пароксизмальные расстройства: генерализованный тремор, атонические приступы, кризовое течение. Множественная карбоксилазная недостаточность.

Список источников.

1. Мурачуева Д. А., Мурачуева Ф. А. Клинический случай недостаточности биотинидазы в практике детского невролога. Наследники Доброхотова: Материалы круглого стола молодых ученых, посвященного 145-летию со дня рождения профессора М.С. Доброхотова, Махачкала, 12 февраля 2023 года. 2023:37-40.
2. Пляскина Е.В., Леонтьева Е.В., Байкова Г.Г. Редкий случай недостаточности биотинидазы

Недостаточность биотинидазы. Рекомендованное лечение: медикаментозная терапия (биотин на постоянной основе, леветирацетам, элькарнитин, кеппра, ЛФК).

Заключение. От своевременной диагностики, правильно поставленного диагноза и адекватно назначенной терапии зависит исход заболевания. Представляется перспективным введение диагностики недостаточности биотинидазы в национальную программу неонатального скрининга, что позволит своевременно диагностировать, успешно проводить лечение данной патологии и снизить детскую инвалидность.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

у близнецов. *Сибирское медицинское обозрение.* 2017;1(103):82-84.

doi 10.20333/2500136-2017-1-82-84.

3. Wolf B. Biotinidase Deficiency. 2000 Mar 24 [updated 2023 May 25]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025

Статья поступила в редакцию 28.02.2025; одобрена после рецензирования 12.05.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 28.02.2025; approved after reviewing 12.05.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Бондаренко Марина Евгеньевна, студент лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: stavroni@mail.ru

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

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

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: НАСЛЕДСТВЕННАЯ МОТОСЕНСОРНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

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

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. Наследственные полинейропатии представляют собой заболевания нервной системы, обусловленные генетическими мутациями и характеризующиеся поражением периферических нервов. Данные заболевания относятся к тяжелым, так как в результате неуклонной прогрессии они приводят к ухудшению качества жизни больных и их ранней инвалидизации. Диагностика затруднена из-за генетической гетерогенности данных заболеваний. Патогенетическая терапия не разработана, поэтому врачи вынуждены назначать средства симптоматической терапии. Из-за этого лечение, назначаемое больным с этой генетической патологией, не способно в полной мере устранить проявления наследственных полинейропатий. В данной статье рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, особенности клинической картины, диагностики и принципов лечения наследственных полинейропатий. Также в ней приведено описание клинического случая пациента с диагнозом: нервно-мышечное заболевание (мотосенсорная нейропатия) в сочетании с атаксией. Наблюдаемый пациент находился на обследовании и лечении в неврологическом отделении многопрофильного учреждения с 11.11.2024 г. по 22.11.2024 г. Данная статья является информативной не только для врачей-специалистов из области неврологии, но и для педиатров, терапевтов, медицинских генетиков, физиотерапевтов и ортопедов.

Ключевые слова: наследственные мотосенсорные нейропатии, мутация, ген, демиелинизация.

Для цитирования: Болдырев В.А., Колесникова Е.В., Минаева О.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: НАСЛЕДСТВЕННАЯ МОТОСЕНСОРНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):154-159.

CLINICAL CASE: HEREDITARY MOTOSENSORY POLYNEUROPATHY

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

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Hereditary polyneuropathies are diseases of the nervous system caused by genetic mutations and characterized by damage to peripheral nerves. These diseases are considered severe, as a result of their steady progression they lead to a deterioration in the quality of life of patients and their early disability. Diagnosis is difficult due to the genetic heterogeneity of these diseases. Pathogenetic therapy has not been developed, so doctors are forced to prescribe means of symptomatic therapy. Because of this, the treatment prescribed to patients with this genetic pathology is not able to fully eliminate the manifestations of hereditary polyneuropathies. This article discusses the issues of etiology, epidemiology, clinical features, diagnostics and principles of treatment of hereditary polyneuropathies. It also describes a clinical case of a patient diagnosed with neuromuscular disease (motosensory neuropathy) combined with ataxia. The observed patient was examined and treated in the neurological department of a multidisciplinary institution from 11.11.2024 to 22.11.2024. This article is informative not only for specialists in the field of neurology, but also for pediatricians, therapists, medical geneticists, physiotherapists and orthopedists.

Keywords: hereditary motosensory neuropathies, mutation, gene, demyelination.

For citation: Boldyrev V.A., Kolesnikova E.V., Minaeva O.A. CLINICAL CASE: HEREDITARY MOTOSENSORY POLYNEUROPATHY. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):154-159.

Наследственные полинейропатии (НП) – гетерогенная группа генетически детерминированных заболеваний периферической нервной системы, объединенных клинической картиной полинейропатии. Высокий уровень ранней инвалидизации, ограничение продолжительности жизни, отсутствие

эффективных методов лечения определяют медицинскую, социальную и экономическую значимость данной проблемы [2].

Цель исследования – определить основные критерии постановки диагноза наследственные мотосенсорные нейропатии (НМСН) на основе клинического случая.

Результаты и обсуждение. НМСН занимают около 80 % всех НП [2]. Распространенность НП в популяции составляет 1 на 2500 человек [7, 8].

НМСН включают в себя 7 типов:

НМСН I типа (демиелинизирующий вариант) имеет аутосомно-доминантный тип наследования и сниженную скорость проведения возбуждения по нервам [2]. Возникает из-за мутаций в генах PMP22 (белок периферического миелина), MPZ (основной белок миелина P0), GJB1 (белок межклеточных контактов коннексин-32), EGR2 (ранний фактор транскрипции) [3].

НМСН II типа (аксональный вариант, болезнь Шарко-Мари-Тута) имеет аутосомно-доминантный тип наследования, а также нормальную или незначительно сниженную скорость проведения возбуждения по нервам [2]. При данном варианте мутация локализована в гене MFN2 [3].

НМСН III типа (болезнь Дежерина-Сотта) характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования, грубым неврологическим дефицитом, а также резким снижением скорости проведения возбуждения по нервам [2]. Для этого типа характерны мутации в генах PMP22, P0, EGR2 [3].

НМСН IV типа (болезнь Рефсума) характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования, ранним выпадением сухожильных рефлексов, выраженными расстройствами глубокой чувствительности, а также вовлечением в процесс проксимальных мышц ног, дебют заболевания приходится на ранний детский возраст (1-5 лет). Данный тип полинейропатии обусловлен мутацией в гене GDAP1 [3].

НМСН V типа имеет аутосомно-доминантный тип наследования, характеризуется рано возникающей полинейропатией с поздним присоединением постепенно нарастающего спастического парапареза, при этом чувствительность не страдает, скорость проведения возбуждения по нервам нормальная или незначительно снижена, начало заболевания приходится на второе десятилетие жизни [2].

НМСН VI типа характеризуется аутосомным типом наследования, сочетанием полинейропатии с атрофией зрительного нерва, возраст начала заболевания variabelен [2]. Мутация локализуется в гене MFN2 [3].

НМСН VII типа характеризуется аутосомным типом наследования, развитием полинейропатии с пигментной дегенерацией сетчатки, снижением скорости проведения возбуждения по нервам, а также возникновением нейросенсорной тугоухости и кардиомиопатии, возраст начала заболевания variabelен [2]. Возникает из-за мутаций в генах SLC5A7 и DCTN1 [3].

Клиническая картина НМСН характеризуется прогрессирующей мышечной слабостью, атрофией мышц в дистальных отделах ног, а затем рук, угнетением сухожильных рефлексов, деформацией стоп и нарушением чувствительности по полиневритическому типу (гипестезия по типу «высоких носков» и «перчаток») [5,7]. Первыми

в патологический процесс вовлекаются мышцы стоп и голеней, затем спустя несколько месяцев или лет от момента манифестации заболевания возникает поражение мышц дистальных отделов нижних конечностей. Атрофия мышц в дистальных отделах ног изменяет формы голеней (приобретают форму опрокинутых или перевернутых бутылок, «ног аиста»), а также приводит к деформации стоп по типу фридрейховских («полная» или «конская» стопа): высокий свод, молоткообразная деформация пальцев. У больных изменяется тип походки, возникает ступажа («петушиная походка») – хождение с высоким подниманием ног, невозможность ходьбы на пятках [5]. Также у больных возникает выраженная эквиноварусная деформация стоп и деформация кистей по типу «когтистой лапы» (из-за атрофии мышц предплечий и кистей) [5, 6]. Заболевание также может сопровождаться невропатической болью, сколиозом, деформациями скелета, глухотой, когнитивными нарушениями, тремором, нарушениями речи и дисфагией, затрудненным дыханием или структурными изменениями ЦНС [7]. Для НП характерны также вегетативные расстройства: дистальный гипергидроз, цианоз кистей и стоп [5].

Диагностика различных типов НМСН затруднена, что обусловлено генетической гетерогенностью заболевания [5]. Первым этапом диагностики является сбор семейного анамнеза. Для выявления мутантного гена необходимо провести подробное обследование родственников первой и второй линии родства. Проведение фенотипирования необходимо для уточнения диагноза при наличии симптомов заболевания [1]. Молодой возраст при появлении симптомов и отягощенный семейный анамнез должны вызывать подозрение на НП [7].

Окончательный диагноз НМСН может быть подтвержден только по результатам генетического исследования: при соответствующей клинико-анамнестической и параклинической картине в пользу той или иной НП проводится прицельная генетическая диагностика одного гена, в том числе с использованием скрининг-тестов методом «сухого пятна» [3,4]. Если подозревается наследственный генез полинейропатии и тип ее не определен, то в данном случае целесообразно проведение более широкого генетического анализа – секвенирования нового поколения [4, 7].

При подозрении на демиелинизирующую форму НП необходимо провести определение количества копий гена PMP22 [7]. Ген PMP22 ответственен за синтез структурного белка периферического миелина в шванновских клетках периферической нервной системы. Данный ген локализуется на 17-ой хромосоме. При повышенном синтезе белка периферического миелина возникает избыточный рост и аномалия дифференцировки шванновских клеток [6]. Это приводит к формированию утолщений миелина периферических нервов в одних участках и очагов демие-

линизации в других (формирование «луковичных головок») [4, 6]. До 70 % пациентов с семейной формой НП имеют дупликацию гена RMR22. А у пациентов с НП с предрасположенностью к параличам от давления часто наблюдается делеция в соответствующем участке генома. Делеции гена RMR22 иногда обнаруживаются у пациентов с НМСН типа 2; по этой причине имеет смысл в первую очередь провести соответствующее обследование при аксональной нейропатии [7].

Электромиография (ЭМГ) помогает охарактеризовать полинейропатию, отражая различные степени демиелинизации и аксональной патологии [8]. Но ведущим методом диагностики поражений миелинопатического и аксонопатического характера на разных стадиях НМСН остается электронейромиография (ЭНМГ) и ЭНМГ-мониторинг [2]. НМСН можно разделить на следующие формы в зависимости от характера повреждения (по данным ЭНМГ):

Демиелинизирующая форма (НМСН I типа) – в патологический процесс вовлекается миелиновая оболочка; скорость проводимости двигательных нервов в руке <38 м/с;

Аксональная форма (НМСН II типа) – первично повреждение аксона; скорость проведения возбуждения по двигательным нервам в руке >38 м/с;

Промежуточная (смешанная) форма – сочетание процессов демиелинизации и повреждения аксонов; скорость проведения нервных импульсов по двигательным нервам в руке 25–45 м/с [7].

При подозрении на НП следует исключить другие (в том числе потенциально поддающиеся лечению) причины невропатии. Мутации в генах, связанных с невропатией, могут также быть связаны с другими клиническими состояниями, такими как спастическая параплегия или миопатия [7].

На сегодняшний день патогенетическая терапия НП не разработана, поэтому пациентам проводят симптоматическую терапию [4]. Целью проводимой терапии является замедление темпов прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни больных. Пациент и его родственники должны находиться под наблюдением врачей: невролога (для лечения и реабилитации больного), медицинского генетика (для проведения генетического консультирования), педиатра, терапевта (для проведения профилактики и лечения осложнений), физиотерапевта (для проведения реабилитационных мероприятий), ортопеда (для устранения деформаций опорно-двигательного аппарата) [1].

В качестве средств медикаментозной терапии применяются нестероидные противовоспалительные средства для купирования мышечной боли, антиконвульсанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина для купирования нейропатической боли, а также вазодилататоры для улучшения периферического кровообращения [1].

К немедикаментозным средствам лечения НП относятся: ЛФК, массаж, физиотерапия (электромиостимуляция, бальнеотерапия, гиперба-

рическая оксигенация и другие). Лечебная гимнастика способствует задержке темпов развития мышечных атрофий и профилактике развития контрактур в суставах [1]. План реабилитации для каждого пациента составляется индивидуально, с учетом особенностей неврологического статуса [4]. При незначительных деформациях опорно-двигательного аппарата используют ортопедическую обувь и ортезы, а при существенных – хирургическая коррекция [1].

Клинический случай.

Пациент Д., 2012 года рождения (12 лет), находился на обследовании и лечении в неврологическом отделении многопрофильного учреждения с 11.11.2024 г. по 22.11.2024 г.

Со слов матери, ребенок болен с раннего возраста, регулярно наблюдается с 2019 года, когда появились жалобы на слабость в конечностях, нарушение походки – ходьба на носочках, невозможность ходьбы на пятках, отсутствие способности удерживать равновесие. За прошедший период мать отмечает отрицательную динамику в состоянии ребенка.

Генеалогический анамнез не отягощен. Ребенок родился от 3 беременности, протекавшей на фоне гипертонической болезни, угрозы прерывания с ранних сроков, гестоза первой половины беременности, ОРВИ без гипертермии, 2 родов ОК в сроке 36 недель в возрасте 32 года с весом – 4100 г, длиной – 52 см, оценка по Шкале Апгар – 8-9 баллов. К груди приложили на 3 сутки. Из роддома выписали домой на 4 сутки в удовлетворительном состоянии. Находился на естественном вскармливании до 4 месяцев. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, хронический ринит, ОРВИ, перелом 5 пальца правой кисти. Оперативные вмешательства мама отрицает. 08.11.2023 г. установлена инвалидность (категория «ребенок-инвалид»). Состоит на диспансерном учете у невролога.

Результаты предыдущих исследований:

18.04.2023 г. была проведена ЭМГ игольчатая. Заключение: ЭМГ-признаки морфофункциональной реорганизации двигательных единиц, связанные с невритическими изменениями в мышцах (передняя большеберцовая мышца слева и медиальная головка икроножной мышцы справа). ЭМГ-признаки частичной денервации передней большеберцовой мышцы слева в условиях возможности осуществления эффективной компенсаторной иннервации.

13.09.2023 г. при проведении игольчатой ЭМГ отмечаются признаки морфофункциональной реорганизации двигательных единиц, связанные с миопатическими изменениями в мышцах, более выражено с левой большеберцовой мышцей.

18.09.2023 г. на консультации врача-генетика было сделано заключение: Наследственное нервно-мышечное заболевание (мотосенсорная невропатия).

20.11.2023 г. при проведении электроэнцефалографии (ЭЭГ) были зарегистрированы умеренно выраженные общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции неспецифических структур. Очаговые изменения и эпилептиформная активность не выявлены.

23.11.2023 г. при проведении стимуляционной ЭМГ нижних конечностей обнаружены признаки невропатии (аксонопатии) малоберцового нерва справа и слева.

На МРТ головного мозга от 23.11.2023 определяются МР-признаки единичных очагов глиоза в подкорковых структурах головного мозга (вероятно, резидуального характера), умеренное расширение

субарахноидальных пространств по конвекситальным поверхностям мозга.

22.03.2024 г. было выполнено исследование скорости проведения электрического импульса по нерву (рефлекторный f-ответ). Заключение: ЭНМГ-признаки нейропатии (миелинопатии) общего малоберцового нерва справа. ЭНМГ-признаки пирамидной недостаточности.

22.03.2024 г. при проведении игольчатой ЭМГ с медиальной головки икроножной мышцы справа были выявлены признаки умеренно выраженной морфофункциональной реорганизации двигательных единиц.

15.07.2024 г. в генетической лаборатории выполнено исследование клинического экзоста: патогенных вариантов, ассоциированных с нервно-мышечными заболеваниями, не выявлено; выявлен гетерозиготный полиморфизм гена PАН.

26.08.2024 г. в генетической лаборатории при выполнении поиска делеций и дупликаций гена PMP22 были выявлены 2 копии данного гена.

30.09.2024 г. при проведении ЭНМГ обнаружены признаки нейропатии (миелинопатии) общего малоберцового нерва справа и слева, заднего большеберцового нерва справа и слева. При проведении игольчатой ЭМГ зарегистрированы признаки умеренно

выраженной морфофункциональной реорганизации двигательных единиц.

Неврологический статус: Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Голова правильной формы. Функция обонятельного нерва не нарушена. Острота зрения соответствует возрастной норме. Глазные щели D=S, зрачки D=S, реакция зрачков на свет прямая и содружественная живая, взгляд фиксирует продолжительно, конвергенция ослаблена, нистагма нет. Лицо симметричное. Присутствует нарушение осанки. Крыловидные лопатки, узкая талия, мышечная сила в верхних конечностях снижена до 4 баллов, в нижних конечностях снижена до 3-4 баллов. Сухожильные рефлексы с рук живые, симметричные, в нижних конечностях снижены. Симптом Бабинского отрицательный. Имеются контрактуры голеностопных суставов. Опора на носочках, приседает на носочках, расставив ноги, на пятках ходить не может. Имеются начальные признаки деформации стопы – формирование высокого свода стопы и молоточкообразная деформация пальцев (рис. 1). Интеллект соответствует возрасту. В позе Ромберга неустойчив, отклоняется вперед, имеется тремор пальцев вытянутых рук. Пальценосовую и пяточно-коленную пробы выполняет с интенцией. Менингеальные знаки отрицательные.



Рисунок 1. Стопы исследуемого пациента Д.

Результаты медицинского обследования:

Биохимический анализ крови от 12.11.2024 – без особенностей.

По ЭКГ от 13.11.2024 сделано заключение: выраженная синусовая аритмия с ЧСС 55-83 в мин. Вертикальное положение ЭОС.

18.11.2024 было выполнено дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока. Заключение: Непрямолинейность хода обеих внутренних сонных артерий с признаками гемодинамически незначимого стенозирования с обеих сторон (гемодинамический стеноз до 40 % справа и до 30 % слева). Двусторонняя деформация позвоночных артерий в сегментах V2-V3 за счет перегибов и экстравазальной компрессии с признаками гемодинамически незначимого стенозирования в краниовертебральном переходе справа (гемодинамический стеноз до 45 %) и гемодинамически значимого стенозирования в костном сегменте справа и левом краниовертебральном переходе (гемодинамический стеноз до 47 % в костном сегменте и до 51 % в краниовертебральном переходе). Допплерографические признаки формирования дефицита кровотока в верте-

бробазилярном бассейне. УЗ-признаки затруднения венозного оттока на доступных локациях участках не выявлены.

При рентгенографии шейного отдела позвоночника с пробами выявлена нестабильность C2-C4.

На ЭЭГ от 12.11.2024 регистрируются умеренно выраженные общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции неспецифических срединных структур. Очаговых изменений и эпилептиформности не зарегистрировано.

На МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника от 08.11.2024 определяются признаки дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника, протрузии межпозвоночного диска L5-S1.

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Нервно-мышечное заболевание (мотосенсорная нейропатия) в сочетании с атаксией. Спастическая нижняя параплегия. Код по МКБ: G60.2.

Сопутствующие заболевания: Последствия раннего органического поражения ЦНС. МР-признаки единичных очагов глиоза в подкорковых структурах

головного мозга (вероятно, резидуального характера), умеренное расширение субарахноидальных пространств по конвексальной поверхности мозга. Хроническая церебральная ангиодистония с дефицитом кровотока в вертебробазиллярном бассейне. Нестабильность шейного отдела позвоночника С2-С4. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника, протрузии межпозвоночного диска L5-S1.

При нахождении пациента в неврологическом отделении многопрофильного стационара были назначены: этилметилгидроксипиридина сукцинат, тиамина хлорид, цианкобаламин, фабомотизол. Также пациенту были проведены следующие реабилитационные мероприятия: ЛФК, массаж, физиотерапия.

При выписке жалобы на слабость в конечностях, нарушение походки (ходьба на носочках), неспособность хождения на пятках, отсутствие поддержания равновесия – сохраняются. Общее состояние удовлетворительное. Неврологический статус: Сознание ясное. Голова правильной формы. Функция обонятельного нерва не нарушена. Острота зрения соответствует возрастной норме. Глазные щели D=S, зрачки D=S, реакция зрачков на свет прямая и содружественная живая, взгляд фиксирует продолжительно, конвергенция ослаблена, нистагма нет. Лицо симметричное. Присутствует нарушение осанки. Крыловидные лопатки, узкая талия, мышечная сила в верхних конечностях снижена до 4 баллов, в нижних конечностях снижена до 3-4 баллов. Сухожильные рефлексы с рук живые, симметричные, в нижних конечностях снижены. Симптом Бабинского отрицательный. Имеются контрактуры голеностопных суставов. Опора на носочках, приседает на носочках, расставив ноги, на пятках ходить не может. Имеются начальные признаки деформации стопы – формирование высокого свода стопы и молоточкообразная деформация пальцев. Интеллект соответствует возрасту. В позе Ромберга неустой-

чив, отклоняется вперед, имеется тремор пальцев вытянутых рук. Пальценокосовую и пяточно-коленную пробы выполняет с интенцией. Менингеальные знаки отрицательные.

Пациенту были даны следующие рекомендации: Наблюдение невролога, генетика, ортопеда по месту жительства. Периодически выполнять ЛФК. Курсы реабилитационной терапии (массаж, физиолечение). Прием этилметилгидроксипиридина сукцината и ипидакрина в течение 1 месяца. Витамины группы В курсом 2 раза в год.

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

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Вовк Я.Р., Линник М.С. Наследственная сенсорно-моторная нейропатия Шарко-Мари-Тута. *Авиценна*. 2018;18:45-47.
2. Гузева В.И., Авакян Г.Н., Артемьева С.Б. [и др.]. Федеральное руководство по детской неврологии. Москва : ООО «МК», 2016. – 656 с. – ISBN 978-5-91894-054-9.
3. Колоколова А.М. Ситкали И.В., Колоколов О.В. Наследственные нейропатии: систематизация и диагностика (клинический случай наследственной моторно-сенсорной нейропатии 1А типа). *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2016;12(3):370-375.
4. Куташов В.А., Ульянова О.В. Наследственная моторно-сенсорная нейропатия. *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. 2020;4(37):28-31.
5. Маджидова Е.Н., Бердибаева С.У. Клинический случай Наследственной мотосенсорной
- нейропатии. Особенности течения. *Новый день в медицине*. 2019;4(28):434-436.
6. Осадчук Т.В., Румянцева Н.В., Наумчик И.В. Наиболее частые мутации гена PMP22: механизм формирования генного дефекта и фенотипические проявления двух наследственных нейропатий. *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности*. 2017;10:294-298.
7. Eggermann K, Gess B, Häusler M, Weis J, Hahn A, Kurth I. Hereditary Neuropathies. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(6):91-97. doi: 10.3238/arztebl.2018.009
8. Morena J, Gupta A, Hoyle JC. Charcot-Marie-Tooth: From Molecules to Therapy. *Int J Mol Sci*. 2019;20(14):3419. doi: 10.3390/ijms20143419.

Статья поступила в редакцию 24.02.2025; одобрена после рецензирования 08.04.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 24.02.2025; approved after reviewing 08.04.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Болдырев Владислав Андреевич, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: vladboldyrev2001@mail.ru

Колесникова Евгения Викторовна, 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, 2025
УДК 616.8

ПРОГНОЗНЫЕ ДАННЫЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВОЙ ГЕМАТОМЫ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАЦИЕНТКИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Р. Я. Сеайфан, С. М. Карпов, А. С. Карпов

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Статья посвящена тяжелым черепно-мозговым травмам, уделяя особое внимание внутримозговым гематомам и показаниям к хирургическим операциям. Представлен клинический случай пациентки детского возраста с проникающей травмой головы, вдавленным переломом черепа и острой внутримозговой гематомой правой лобной доли. В статье подробно описаны изменения состояния пациентки от момента госпитализации до выписки, приведены данные неврологического статуса и результатов КТ-исследования, детально освещены тактические решения оперативного вмешательства и динамика восстановления в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: субдуральная гематома, вдавленный перелом, черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, декомпрессивная краниэктомия

Для цитирования: Сеайфан Р.Я., Карпов С.М., Карпов А.С. ПРОГНОЗНЫЕ ДАННЫЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВОЙ ГЕМАТОМЫ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАЦИЕНТКИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):159-163.

PROGNOSTIC FINDINGS AFTER INTRACEREBRAL HAEMATOMA REMOVAL IN A PAEDIATRIC NEUROSURGICAL PATIENT – A CASE REPORT

R. Ya. Seayfan, S. M. Karpov, A. S. Karpov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Annotation. The article is devoted to severe traumatic brain injuries, paying special attention to intracerebral hematomas and indications for surgical operations. A clinical case of a pediatric patient with a penetrating head injury, a depressed skull fracture, and an acute intracerebral hematoma of the right frontal lobe is presented. The article describes in detail the changes in the patient's condition from the moment of hospitalization to discharge, provides data on the neurological status and CT scan results, highlights in detail the tactical decisions of surgical intervention and the dynamics of recovery in the postoperative period.

Keywords: subdural haematoma, depressed fracture, cranio-cerebral trauma, brain contusion, decompressive craniectomy

For citation: Seayfan R.Ya., Karpov S.M., Karpov A.S. PROGNOSTIC FINDINGS AFTER INTRACEREBRAL HAEMATOMA REMOVAL IN A PAEDIATRIC NEUROSURGICAL PATIENT – A CASE REPORT. *Journal of young scientists*. 2025;14(3):159-163.

Severe head trauma, also known as severe brain contusion, is a serious conflict in modern medicine, with mortality rate being as high as 70 per cent. Those who survive such injuries are known to continue their lives afterwards with disabilities of various levels. This trauma category is encountered in 5 to 7 per cent of patients diagnosed with traumatic brain injury. This trauma level is represented by gross changes to the cerebral structure and craniocerebral organisation. These changes include focal destruction of the cerebral tissue, which can be multiple. This destruction is usually accompanied by fractures in the skull base and arch, as well as the formation of subarachnoid haemorrhages. Some common manifestations of focal brain injuries include disorders of vital functions, motor irritation, arousal of pathological reflexes, muscle tone and strength disorders [3]. A prompt and correctly performed neurosurgical intervention can contribute to minimising not only the probability of a fatal outcome, but also serious neuropathological complications. The main mission that lies on the neurosurgical and intensive care personnel on such occasions is the prevention or reduction of cerebral oedema and dislocation. Of the aforementioned trauma, acute haematoma development is a very common instance. Haematomas are classified, according to localisation, into epidural, subdural, and intracerebral, and according to timespan of formation into acute, subacute, and chronic. Whether surgical treatment is to be indicated or spared, this is determined according to the haematoma size, degree of brain midline shift, and the neurological status of the involved patient, the consciousness level according to Glasgow Coma Scale in particular [2]. Intracerebral haematomas can develop as a result of closed or penetrating head traumas. While multiple intracerebral haematomas indicate a fatal outcome, a single haematoma of smaller size can be compatible with life. This type is usually accompanied with subarachnoid haemorrhages, and is most frequently encountered in the frontal lobe, particularly the white matter. It is less encountered in the temporal lobe, and almost never encountered in the occipital lobe [2].

Intracerebral haematomas are usually treated conservatively, with the main choice being anti-oedematic treatment, but surgical intervention is indicated upon deterioration of the patient's neurological status due to manifestations of brain dislocation and compression [3]. The presence of a depressed skull fracture, which exceeds the thickness of the bone, alongside the deterioration of the Glasgow Coma Scale consciousness level to coma, are

a standard indication for decompressive trepanation [1, 3].

Objective: to explore a clinical case of a paediatric patient, diagnosed with acute subdural and intracerebral haematomas, as well as depressive fracture of the skull vault (frontal bone), and track her neurological condition from admission to discharge.

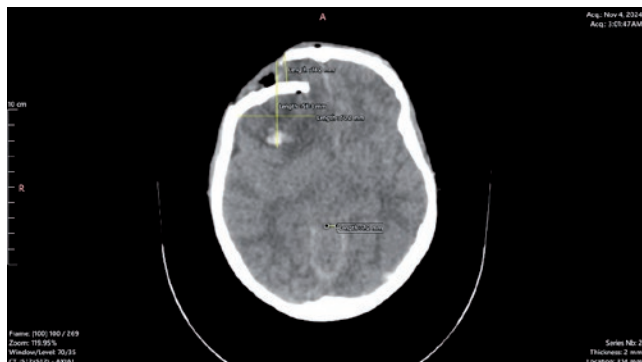
Materials and research methods. A 15-year-old female patient was admitted to the emergency department of the fourth Stavropol State Hospital in the early hours of 4th November 2024 after having been involved as a passenger in a car accident few hours earlier. She was brought to the hospital by the emergency aviation from a neighbouring city. On board, her condition deteriorated acutely with an episode of clinical death. Urgent resuscitation was provided to stabilise her condition, and she was supported by neurovegetative sedation. The patient's consciousness level was also assessed independently of sedation, and corresponded to first-degree coma as per Glasgow Coma Scale (7 points). Other neurological findings included hyporeflexia of extremities, reduced photoreaction of eyes to light, and corneal and conjunctival hyporeflexias.

Results and discussion.

Clinical case.

A CT scan of the head was performed immediately, and has demonstrated the following data: depressed fracture of the frontal bone on the right, with displacement of bone fragments into the cranial cavity up to 18 mm. with the spread of the fracture to the upper, medial and lateral walls of the right orbit (anterior cranial fossa), fracture of the occipital bone slope on the left (posterior cranial fossa), fracture of the body of the sphenoid bone. Intracerebral haematoma of the right frontal lobe measuring up to 55.0 x 55.0 x 55.4 mm, with pronounced perifocal oedema and a fragment of the frontal bone in its structure. Concave subdural haematoma of the right frontal and temporal lobes, up to 3.0 mm thickness. Blood along the interhemispheric fissure, the outline of the cerebellum, and in the individual sulci of the frontal lobe on the right and left (Subarachnoid haemorrhages) Second type minor injury of basal nuclei on the left, up to 5.4 mm. in diameter. Midline shift to the left up to 7.3 mm, locally in the frontal lobe up to 11.0 mm. Compression of the lateral ventricles. The basal cisterns are slit-like. The boundary between the gray and white matter of the brain is clear. Sylvian sulci, subarachnoid spaces, and cerebral sulci are not expanded.

Upon the CT scan findings, the diagnosis that was formulated upon admission is open penetrating craniocerebral trauma. Severe brain contusion with formation of intracerebral haematoma in the right frontal lobe. Concave subdural haematoma of the right frontotemporal lobes. Subarachnoid haemorrhage. Depressed fracture of the right frontal lobe. Skull base fracture in the right anterior cranial fossa and the left middle and posterior cranial fossae. Cerebral oedema. Injury of soft tissues of the head and face. The next step to be taken is an emergency surgical evacuation of the intracerebral haematoma as the indications were demonstrated by CT findings.



Figures 1 and 2. Head CT scan of the patient upon admission shows the depressed fracture of the right frontal bone into the cranial cavity alongside the formation of the intracerebral haematoma in the right frontal lobe and midline shift

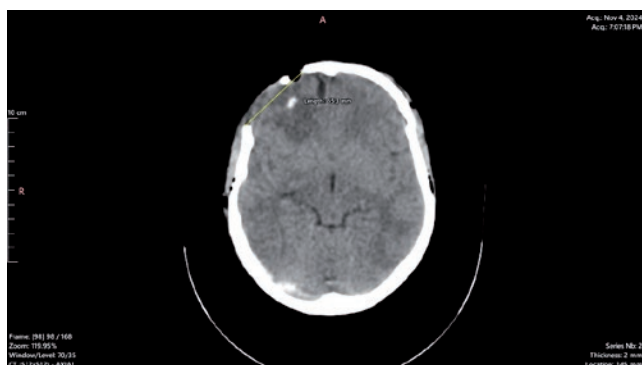
Surgery. The approach chosen for the given case is decompressive craniectomy. It involved the standard pterional incision, which has revealed the depressed fracture of the right frontal bone alongside irritated brain meninges. The bone fragment was removed and 30 ml. of the intracerebral haematoma was spontaneously evacuated. Upon the removal of the latter, the brain appears in its physiological colour, acceptably pulsating, and retracting in the cerebral cavity post-decompression. A meningeal flap was placed. Haemostatic sponges were used to control blood loss. Epidural passive drainage is installed, followed by suturing the temporalis muscle and the skin.

Afterwards, the patient was transferred to the Intensive Care Unit, where her vital and neurological functions had been monitored for fifteen days before being transferred to the neurosurgical unit. The milestones of the postoperative period are documented below.

4th November 2024, 14:00: Unstable haemodynamics supported by minimal doses of noradrenaline.

Glasgow Coma Scale = 7 points / first-degree coma. Focal neurological signs without change.

4th November 2024, 19:30: Head CT scan post-operatively demonstrates the following: post-craniotomy right frontal defect, sized 57x59 mm. In comparison to the study performed on 4th Nov 2024 at 02:50, there is partial regression of cerebral oedema and an almost complete regression of midline shift (up to 2 mm.). Appearance of slight accumulation of blood in the interpeduncular (basal) cisterns, and in the posterior horn of the left lateral ventricle. Right subdural haematoma not clearly visualised, and the previously described subarachnoid haemorrhage is preserved. Irregularly shaped type 2 contusion foci of the right frontal lobe, partially merging with each other, surrounded by a zone of oedema with a total size of 55x39x51 mm. Type 2 contusion foci in the basal parts of the left frontal lobe.



Figures 3 and 4: Head CT findings 12 hours postoperatively

6th November 2024: Consciousness level by Glasgow Coma Scale rises to 8 points.

8th November 2024: Positive right Babinski sign, left-sided hemiparesis, meningitis confirmed.

10th November 2024, 06:00: Consciousness level rises to sopor (10 points).

10th November 2024, 14:00: Consciousness level rises to deep drowsiness (12 points). Responses partially to commands.

11th November 2024: Consciousness level rises to 13 points, negative Babinski sign, hypertonus of the left leg due to left-sided hemiparesis. Muscle strength up to 4-5 points on the right leg.

14th November 2024, 06:30: Consciousness level rises to moderate drowsiness (14 points). Responses to commands satisfactorily. Assessment of muscle

strength: upper extremities D = 3pts, S = 2 pts. Lower extremities D = 4 pts, S = hypertonus.

14th November 2024, 22:00: Consciousness level rises to full (15 points). Completely responses to commands, but unable to be contactable due the presence of tracheostomy.

15th November 2024: Muscle strength of all extremities up to 4-5 points. Repeated lumbar puncture excludes meningitis.

Control head CT scan documents the following: in comparison with the previous study, dated 4th November 2024 19:30, there is a complete regression of the midline shift, intraventricular and subarachnoid haemorrhages. There is regular transformation of the frontal lobe injury, with moderate oedema preserved. The brain tissue moderately protrudes from the postcraniotomy defect

up to 7.3 mm. In the left basal nuclei, there is a second-type contusion, up to 4.2 mm. There is a preserved displaced fragment of the right frontal bone into the right orbital cavity. Fracture of the pyramidal apex of the left temporal bone.



Figure 5. Reflects CT description of full midline shift and haemorrhages regression, as well as the mild cerebral tissue protrusion

19th November 2024 – transfer to neurosurgical unit: The patient, for the first time, verbally expressed complaints of headache, dizziness, fatigue, localised wound pain and inability to open the right eye. Consciousness level intact at full (15 points), responds fully to commands. Photoreaction is still reduced, alongside the presence of right eye ptosis. Nystagmus and convergence weakness. Anisoreflexia of extremities wherein D>S. Coordination tests not performed due to the generalized fatigue. Paresis and sensory lesions not noted, as well as meningeal signs.

20th November 2024: The patient's contact is limited by her generalized fatigue. She has expressed complaints of fluctuating body temperature. Hyperesthesia in all extremities was noted.

29th November 2024: Patient is satisfactorily contactable, fully oriented, regression of generalised weakness. Coordination tests performed: finger-nose

test successful, with moderate unstable posture in Romberg test.

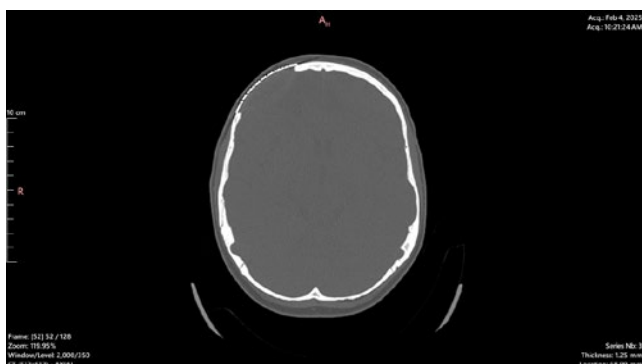
2nd December 2024: right and left jerk reflexes are equal.

4th December 2024: The patient is satisfactorily and remarkably active, dynamic, contactable and talkative. Restoration of physiological neurological signs.

9th December 2024: Discharge with regression of neuropathological signs for outpatient follow-up and future re-admission for frontal bone flap (mesh metallic plate) insertion (cranioplasty).

27th January 2025: the patient was re-hospitalised to perform the aforementioned. She was monitored postoperatively in the neurosurgical unit and discharged on 10th February 2025, with local postoperative wound pain and periodic, mild dizziness being the only complaints shared by the patient during the given period.

Postoperative head CT study on 4th February 2025 documented the following: in the adjacent medial sections of both frontal lobes, irregular-shaped areas of cystic scarring are detected (more on the right). Calcification measuring 5x3.5x3.5 mm is noted in the white matter of the left frontal lobe. No pathological changes in the density of the brain stem and cerebellum were detected. The median structures are not displaced (Midline shift undetected). The ventricular system of the brain is not expanded. The lateral ventricles are symmetrical. The basal cisterns are preserved, not deformed. The boundary between the gray and white matter of the brain is clear. Subcortical structures are well differentiated. Both of the ponto-cerebellar angles and the Turkish saddle (Sella turcica) are not deformed, with no additional bulky formations identified in them. The Sylvian fissure, the sulci of the cerebrum and cerebellum, and the subarachnoid space are not expanded. The post-craniotomy defect of the frontal bone on the right (with the upper orbital wall) measuring ~ 50x60 mm is covered by a mesh metal plate fixed to the bone. A lenticular-shaped lysed haematoma with a small amount of gas measuring 55x15x50 mm, moderately compressing the pole of the right frontal lobe, is visualized under the plate. The pneumatization of the visible parts of the paranasal sinuses (excluding the right frontal) is not impaired.



Figures 6, 7 and 8. Demonstrate the brain post-cranioplasty alongside the frontal lobe scarring, gas below the plate, and cerebral structures with pronounced recovery

Conclusion. Severe head (cranio-cerebral) trauma, particularly when accompanied with depressed skull fractures, represents quite a serious problem to the involved subject. In many instances, a positive prognosis is dependent on the time of surgical intervention after the injury, the operational volume and demands needed for the given case, as well as the professional patient monitoring and follow-up postoperatively. Upon the fulfilment of

the aforementioned criteria, chances of obtaining a favourable outcome of the acquired trauma become noticeably higher. In the given incident, the three criteria were all together met and satisfactorily executed, besides the instrumental investigation (computed tomography) that was performed regularly to track the postoperative cranio-cerebral transformation.

The authors declare no conflict of interest.

Bibliography

1. Klinicheskie rekomendacii po lecheniyu postradavshih s tyazhelej cherepno-mozgovej travmoj. Associaciya Nejrohirurgov Rossii. Moskva, 2014. Rezhim dostupa URL: https://www.ruans.org/Documents#head_injury (data obrashcheniya: 20.01.2025).
2. Konovalov A.N., Lihтерman L.B., Potapov A.A. Klinicheskoe rukovodstvo po cherepno-mozgovej travme, tom I. Moskva «ANTIDOR» 1998.
3. Gusev E.I., Konovalov A.N., Skvortsova V.I. Neurology and neurosurgery: textbook: in 2 vol. Vol. 2. Neurology. Moscow: GEOTAR-Media, 2023: 320 p. DOI: 10.33029/9704-7372-6-NEV2-2023-1-320

Список источников

1. Клинические рекомендации по лечению пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Ассоциация Нейрохирургов России. Москва, 2014. Режим доступа URL: https://www.ruans.org/Documents#head_injury (дата обращения: 20.01.2025).
2. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме, том I. Москва «АНТИДОР» 1998.
3. Gusev E.I., Konovalov A.N., Skvortsova V.I. Neurology and neurosurgery: textbook: in 2 vol. Vol. 2. Neurology. Moscow: GEOTAR-Media, 2023:320 p. DOI: 10.33029/9704-7372-6-NEV2-2023-1-320

Статья поступила в редакцию 27.02.2025; одобрена после рецензирования 06.05.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 27.02.2025; approved after reviewing 06.05.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Information about authors.

Seayfan Rawan Yacoub, clinical resident in neurosurgery, department of neurology, neurosurgery, and medical genetics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
e-mail: r.saifan93@gmail.com

Karpov Sergey Mikhailovich, d.m.s., professor, head of the department of neurology, neurosurgery, and medical genetics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
e-mail: karpov25@rambler.ru <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>

Karpov Alexey Sergeevich, neurosurgeon of the City Clinical Hospital of Emergency Medical Services of Stavropol, c.m.s., assistant of the department of neurology and neurorehabilitation, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
e-mail: www.lexa2790@gmail.com

Сведения об авторах.

Сеайфан Раван Якуб, клинический ординатор по специальности «нейрохирургия» кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: r.saifan93@gmail.com

Карпов Сергей Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: karpov25@rambler.ru <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>

Карпов Алексей Сергеевич, врач-нейрохирург ГКБ СМП г. Ставрополя, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и нейрореабилитации ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: www.lexa2790@gmail.com

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У ДЕТЕЙ

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

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. В данной статье рассматриваются особенности рассеянного склероза у детей, такие как эпидемиология, основные звенья патогенеза, провоцирующие факторы (генетические и экологические), клинические проявления, диагностика, современные принципы лечения, а также описан клинический случай рассеянного склероза у ребенка. Отмечен значительный рост числа случаев рассеянного склероза среди детей за последние десять лет, увеличившийся на 10–15 %. Описывается сложный патогенез рассеянного склероза, в котором ключевую роль играют аутоиммунные процессы, генетические и экологические факторы. Особое внимание уделяется клиническим проявлениям рассеянного склероза у детей, которые часто отличаются от таковых у взрослых и включают сенсорные, двигательные, зрительные, когнитивные и эмоциональные нарушения. Подчеркивается необходимость дальнейших исследований для выявления факторов риска и генетической предрасположенности к рассеянному склерозу у детей, а также для разработки эффективных стратегий диагностики и лечения.

Ключевые слова: рассеянный склероз, дети, эпидемиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, принципы лечения, генетические факторы, факторы окружающей среды, факторы риска, клинический случай.

Для цитирования: Шеховцова А. А., Колесникова Е. В., Минаева О. А. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У ДЕТЕЙ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):164-168.

MULTIPLE SCLEROSIS IN CHILDREN

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

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. This article discusses the features of multiple sclerosis in children, such as epidemiology, the main links of pathogenesis, provoking factors (genetic and environmental), clinical manifestations, diagnosis, modern principles of treatment, and describes a clinical case of multiple sclerosis in a child. There has been a significant increase in the number of cases of multiple sclerosis among children over the past ten years, which has increased by 10-15 %. The complex pathogenesis of multiple sclerosis is described, in which autoimmune processes, genetic and environmental factors play a key role. Special attention is paid to the clinical manifestations of multiple sclerosis in children, which often differ from those in adults and include sensory, motor, visual, cognitive, and emotional impairments. The need for further research is emphasized to identify risk factors and genetic predisposition to multiple sclerosis in children, as well as to develop effective diagnostic and treatment strategies.

Keywords: Multiple sclerosis, Children, Epidemiology, Pathogenesis, Clinical manifestations, Diagnostics, Treatment principles, Genetic factors, Environmental factors, Risk factors, Pediatric population.

For citation: Shekhovtsova A. A., Kolesnikova E. V., Minaeva O. A. MULTIPLE SCLEROSIS IN CHILDREN. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):164-168.

Рассеянный склероз (РС) – это хроническое демиелинизирующее заболевание, встречающееся преимущественно у взрослых, однако в последние годы оно все чаще диагностируется и у детей. Понимание особенностей детского РС крайне важно для обеспечения эффективной терапии и повышения качества жизни маленьких пациентов [4, 12].

Целью работы является изучение и анализ особенностей клинического случая ребенка с рассеянным склерозом, тактики его ведения, лечения и улучшения качества жизни пациен-

та. Задачи: проанализировать жалобы, данные анамнеза заболевания и жизни, объективного осмотра, результатов дополнительных исследований пациента с рассеянным склерозом.

Результаты и обсуждение. По данным обновленного анализа заболеваемости, опубликованного в журнале Multiple Sclerosis Journal в 2021 году, заболеваемость РС у детей увеличилась на 10-15 % за последние десять лет, что подчеркивает необходимость дальнейшего изучения факторов риска и генетической предрасположенности.

Рассеянный склероз – это аутоиммунное заболевание, при котором иммунная система ошибочно атакует миелин, защитную оболочку нервных волокон в центральной нервной системе (ЦНС). Патогенез РС сложен и многофакторен, включая генетические, экологические и вирусные факторы [6, 7].

В основе патогенеза лежит активация Т-лимфоцитов, которые проникают в ЦНС и инициируют воспалительный процесс. Эти клетки распознают миелин как чужеродный, что приводит к его повреждению [6, 7].

Воспаление сопровождается высвобождением цитокинов, таких как интерлейкин-1 (IL-1) и фактор некроза опухоли (TNF- α), что усиливает иммунный ответ и приводит к дальнейшему разрушению миелина [6].

Повреждение миелина приводит к образованию бляшек (или очагов демиелинизации), которые могут быть обнаружены с помощью МРТ. Эти бляшки могут возникать в различных участках ЦНС, включая головной и спинной мозг [8]. Демиелинизация нарушает передачу нервных импульсов, что приводит к различным неврологическим симптомам.

Генетическая предрасположенность играет важную роль в развитии РС. Исследования показывают, что наличие определенных генов, таких как HLA-DRB1, может увеличить риск развития заболевания [6]. Однако генетическая предрасположенность не является единственным фактором, экология и окружающая среда также имеют значение [10].

Влияние солнечного света и уровень витамина D, а также инфекционные агенты, такие как вирус Эпштейна-Барр, могут способствовать развитию РС. Исследования показывают, что недостаток витамина D может увеличивать риск заболевания [1, 14].

Клинические проявления РС у детей могут варьироваться, но часто они более выражены и тяжелы по сравнению с взрослыми. Вот основные симптомы и их особенности [4, 9]:

Неврологические симптомы. Сенсорные нарушения: дети могут испытывать онемение, покалывание или жжение в конечностях. Эти симптомы могут быть временными или постоянными [10, 11]. Двигательные нарушения: Мышечная слабость, спастичность и нарушения координации являются распространенными проявлениями. Дети могут иметь трудности с ходьбой или выполнять простые движения [2, 4].

Зрительные нарушения. Оптический неврит, характеризующийся потерей зрения или зрачковой реакцией, является частым симптомом у детей с РС. Это связано с воспалением зрительного нерва, что приводит к боли и снижению остроты зрения [2, 4].

Когнитивные и эмоциональные нарушения. Дети с РС могут испытывать проблемы с памятью, вниманием и обучением. Когнитивные нарушения могут значительно повлиять на их учебный процесс и социальное взаимодействие [2, 4].

Симптомы депрессии и тревожности также распространены среди детей с РС, что требует комплексного подхода к лечению, включая психологическую поддержку [2, 4].

Выделяют следующие типы течения рассеянного склероза:

Ремиттирующий рассеянный склероз (PPC) – тип течения РС, характеризующийся наличием обострений, между которыми не отмечается прогрессирование инвалидизации. В период ремиссии могут иметься признаки стойкого неврологического дефицита [3].

Вторично-прогрессирующий рассеянный склероз (ВПРС) – тип течения РС, возникающий после периода ремиттирующего РС и характеризующийся наличием подтвержденного прогрессирования инвалидизации, независимого от обострений [6]. При данной форме РС могут сохраняться типичные обострения заболевания, между которыми наблюдается подтвержденное прогрессирование РС [3].

Первично-прогрессирующий РС (ППРС) – тип течения РС, характеризующийся подтвержденным прогрессированием инвалидизации с момента появления первых симптомов заболевания, с возможными периодами стабилизации состояния, во время которых не происходит нарастания неврологического дефицита. Достаточным считается непрерывное нарастание симптомов в течение 1 года, для диагностики используется специальный раздел критериев МакДональда 2017 года. При данной форме могут наблюдаться типичные обострения заболевания, между которыми имеется подтвержденное прогрессирование инвалидизации, однако заболевание дебютирует не с обострений, а с прогрессирования. У детей и подростков с РС практически всегда наблюдается PPC, иногда с активным началом по типу острого рассеянного энцефаломиелита (ОРЭМ), с переходом в ВПРС. ППРС при начале РС в возрасте до 16 лет встречается крайне редко, такие случаи всегда нуждаются в тщательном уточнении диагноза [3].

С 2013 года внедряется новая классификация типов течения заболевания, в рамках которой выделяют неактивный РС (без обострений и без признаков активности РС по данным МРТ), активный РС (наличие обострений или признаков активности РС по данным МРТ), РС с прогрессированием и РС без прогрессирования. Постепенный переход на данную классификацию представляется целесообразным, однако, существенно затрудняет использование ПИТРС, содержащих в инструкциях по применению в разделе «показания» ремиттирующий, вторично-прогрессирующий и первично-прогрессирующий РС [3].

Дети с РС могут сталкиваться с ограничениями в физической активности, что влияет на их качество жизни и социальную адаптацию. Реабилитация и физическая терапия играют важную роль в поддержании функциональности и улучшении качества жизни [13].

Исследование, проведенное в 2020 году, показало, что у детей с РС часто наблюдаются более тяжелые клинические проявления, такие как рецидивирующие формы заболевания и более высокая вероятность развития патологических симптомов, которые могут привести к утрате большинства функций жизнедеятельности в молодом возрасте. Также отмечается, что у детей более выражены когнитивные нарушения, что требует особого внимания со стороны специалистов.

Сложности в диагностике РС у детей обусловлены разнообразием симптомов, которые могут имитировать другие неврологические расстройства. В 2022 году была предложена новая адаптация диагностических критериев для детей, которая включает использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) и анализа ликвора, что позволяет более точно диагностировать заболевание на ранних стадиях.

Расширенная шкала оценки степени инвалидизации (Expanded Disability Status Scale, EDSS) при рассеянном склерозе у детей – инструмент для оценки прогрессирования заболевания. Это широко используемый метод оценки степени инвалидизации у пациентов с рассеянным склерозом (РС). Хотя изначально она разрабатывалась для взрослых, EDSS также применяется в педиатрической практике для мониторинга прогрессирования заболевания у детей и подростков с РС. Важно понимать, что EDSS – это не диагностический инструмент; он помогает врачам отслеживать, как РС влияет на функциональные возможности ребенка с течением времени [11].

Принципы работы EDSS:

EDSS основана на неврологическом осмотре и оценке восьми функциональных систем (ФС):

Пирамидная: оценивает силу и двигательные функции конечностей.

Мозжечковая: оценивает координацию, равновесие и тремор.

Ствол головного мозга: оценивает функции черепных нервов, включая зрение, речь и глотание.

Чувствительная: оценивает чувствительность к прикосновениям, боли, температуре и вибрации.

Функции кишечника и мочевого пузыря: оценивает контроль над мочеиспусканием и дефекацией.

Зрительная: оценивает остроту зрения, поле зрения и состояние зрительного нерва.

Церебральная (когнитивная): оценивает когнитивные функции, такие как память, внимание и мышление (хотя в EDSS эта система оценивается менее детально, чем в специализированных нейропсихологических тестах).

Другие: оценивает другие неврологические симптомы, не включенные в предыдущие системы.

Оценивается в соответствии со шкалой повреждения функциональных систем (ФС) по J. F. Kurtzke. На основе оценки этих систем врач

присваивает пациенту баллы по шкале EDSS, которая варьируется от 0 (нормальное неврологическое состояние) до 10 (смерть от РС). Шкала разделена на две основные части:

Функциональные системы (ФС): оцениваются отдельно для каждой из восьми систем.

Уровни инвалидизации: определяют общий уровень инвалидизации на основе ФС.

Особенности применения EDSS у детей:

Применение EDSS у детей с РС требует особого внимания к нескольким моментам:

Возрастные особенности: необходимо учитывать возрастные нормы развития двигательных и когнитивных функций. Например, нормальные для младенца рефлексы могут быть ошибочно приняты за признаки пирамидной дисфункции.

Ранние стадии заболевания: на ранних стадиях РС у детей симптомы могут быть незначительными и трудно выявляемыми. Врач должен быть особенно внимателен при проведении осмотра.

Когнитивные нарушения: РС у детей часто сопровождается когнитивными нарушениями, которые могут влиять на обучение и поведение. EDSS не дает полной оценки когнитивных функций, поэтому важно использовать дополнительные нейропсихологические тесты.

Эмоциональное состояние: РС может оказывать значительное влияние на эмоциональное состояние ребенка и его семьи. При оценке EDSS необходимо учитывать психологические аспекты заболевания.

EDSS остается важным инструментом для оценки прогрессирования РС у детей, но важно помнить о его ограничениях и использовать его в сочетании с другими методами оценки. Комплексный подход, учитывающий все аспекты заболевания, позволяет врачам принимать более обоснованные решения о лечении и улучшать качество жизни детей с РС [9].

Лечение РС у детей за последние годы претерпело значительные изменения. Недавние исследования показывают, что новые биологические препараты, такие как Ocrelizumab (окрелизумаб) и Cladribine (кладрибин), демонстрируют многообещающие результаты в лечении детского РС, подтверждая эффективность в снижении частоты рецидивов и замедлении прогрессирования заболевания у детей [5].

Биологические препараты: Ocrelizumab, который ранее использовался только для взрослых, теперь исследуется и для детей старше 10 лет. Исследования показывают, что он снижает активность заболевания с минимальными побочными эффектами.

Иммуномодуляторы: Cladribine также показал многообещающие результаты в клинических испытаниях, продемонстрировав значительное снижение рецидивов и улучшение качества жизни у детей [5].

Другие подходы: в дополнение к медикаментозной терапии, реабилитационные мероприятия и поддержка психического здоровья становятся важными аспектами лечения. В 2021 году

было проведено исследование, показывающее, что интеграция психотерапии в план лечения улучшает общие результаты у детей с РС.

Качество жизни детей с РС остается серьезной проблемой. По данным исследования 2022 года, более 60 % детей с РС сообщают о симптомах депрессии и тревожности, что требует комплексного подхода к лечению, включая психологическую поддержку и социальную адаптацию. Важно чтобы медицинские работники учитывали не только физические, но и эмоциональные аспекты при лечении детей с РС.

Клинический случай.

Пациентка А., 04.05.2010 года рождения, была госпитализирована в стационар 02.10.2023 г. и находилась там до 16.10.2023.

При поступлении жалобы на эпизоды выраженной головной боли преимущественно лобно-височной области, сопровождаемые тошнотой, головокружение, снижение остроты зрения на левый глаз, периодическую боль в спине, быструю утомляемость, периодическое онемение конечностей.

Из анамнеза. Раннее развитие без особенностей. Со слов мамы, девочка больна с октября 2022 г., когда появились жалобы. Обследованы в многопрофильном центре:

ЭЭГ (от 10.10.2022 г.): умеренно выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга.

ЭНМГ (от 07.02.2023 г.): ЭНМГ признаки neuropathic (миелінопатії) проксимального участка N. Medianus dex. ЭМГ (от 07.02.2023 г.): ЭМГ признаки морфофункциональной реорганизации ДЕ, связанные с невритическими изменениями в мышцах.

Регистрация зрительных вызванных потенциалов (от 10.02.2023) выявила выраженную асимметрию латентных периодов компонентов зрительного вызванного потенциала. Отмечены признаки патологических изменений в зрительных нервах (ЗН), исходящих соответственно из височной части сетчатки левого глаза (OS) и носовой части сетчатки правого глаза (OD).

Оптическая когерентная томография (от 10.02.2023 г.): данные за частичный отек ЗН правого глаза, данные за частичную атрофию и частичный отек ЗН левого глаза.

Компьютерная периметрия (от 10.02.2023 г.): OD снижение общей чувствительности, неравномерность полей зрения. OS множественные относительные центральные и парацентральные скотомы, снижение общей чувствительности, неравномерность полей зрения.

МРТ головного и спинного мозга, шейного отдела позвоночника (ШОП) и грудного отдела позвоночника (ГОП), выполненная с применением контрастного усиления (от 22.02.2023 г.): МР-признаки множественных очагов в веществе головного мозга (в лобной доле справа, в области переднего рога бокового желудочка справа, затылочной доле справа максимальным размером 10,0-6,5-8,0 мм, в продолговатом мозге) и шейном отделе спинного мозга (на уровне С3-С5, Th1-Th3) может быть с проявлением демиелинизирующего заболевания ЦНС.

Определение олигоклонального IgG в ликворе и сыворотки крови (от 03.03.2023г): определен патологический тип синтеза IgG: олигоклональный IgG в ликворе (OCB+) и поликлональный IgG в сыворотке крови (2 тип синтеза).

Анамнез жизни. Наследственный анамнез: условно благополучный.

Неврологический статус. Зрительный нерв (II): острота зрения – при осмотре (со слов) снижение

остроты зрения на левый глаз. Взгляд фиксирует продолжительно, прослеживает. Птоз – легкий слева. Нистагм мелкоамплитудный горизонтальный непостоянный. Мышечный тонус в ногах D=S, гипотоничен, мышечный тонус в руках D=S, гипотоничен. Пальценосовая проба- выполняет с легкой интенцией с двух сторон. Пяточно-коленная проба- выполняет с легкой интенцией с двух сторон. Проба Ромберга простая – незначительная шаткость без приоритета сторон. Потоотделение: гипергидроз ладоней, стоп. Астенизирована, эмоционально лабильна, тревожна.

Осмотры врачей-специалистов, консилиумы врачей, врачебные комиссии. Консультация офтальмолога, заключение: миопия слабой степени обоих глаз. Ангиопатия сетчатки обоих глаз. Нистагм мелкоамплитудный горизонтальный непостоянный. Птоз верхнего века левого.

Результаты медицинского обследования. МРТ головного мозга (от 04.10.2023): на серии томограмм получены изображения супра- и субтенториальных структур головного мозга, выполненные в 3-х плоскостях в режимах T1, T2, FLAIR. МР-признаки демиелинизирующего процесса головного мозга с очаговыми изменениями гемисфер и ствола мозга (рис. 1, 2).

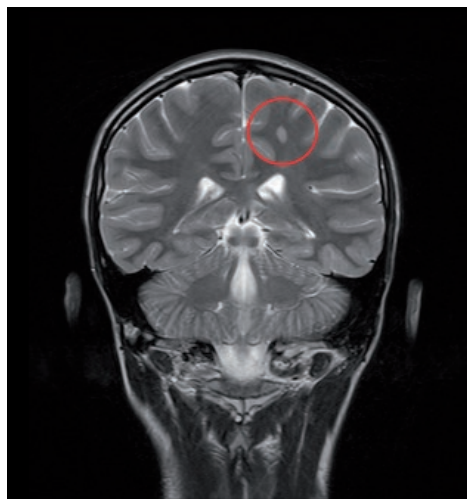


Рисунок 1. МРТ головного мозга в коронарной плоскости, выполненная в режиме T2-взвешенного изображения (T2-WI), очаговые изменения выделены красным цветом.

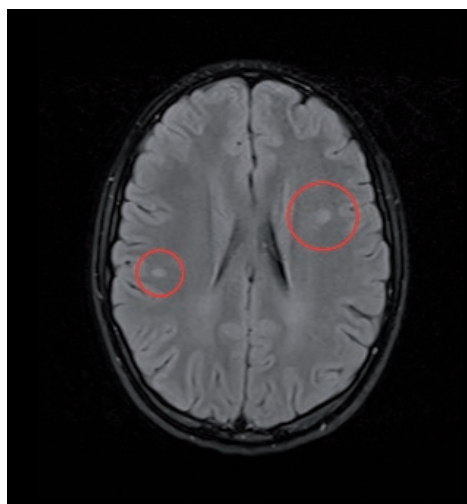


Рисунок 2. МРТ головного мозга в аксиальной плоскости, выполненная в режиме FLAIR, очаговые изменения выделены красным цветом.

В динамике к данным, предоставленным от февраля 2023, очаги в шейном отделе спинного мозга регрессировали, а в головном мозге увеличились по количеству и размерам.

Применение лекарственных препаратов, медицинских изделий, лечебного питания: этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол), метилпреднизолон, аспаркам, тералиджен.

Было рекомендовано введение терапии ПИТРС 1 линии ИНФ бета 1а постоянно. Ограничения инсоляции, перегревания, переохлаждения, а также минимизация стрессовых ситуаций, соблюдение режима сна-бодрствования. Курсами физиолечение и массаж 3-4 р/год, ЛФК регулярно.

Диагноз при выписке:

Основной: Демиелинизирующее заболевание ЦНС: Рассеянный склероз, церебральная форма. Вестибуло-атактический, цефалгический,

церебрастенический синдром. EDSS 2,5 балла. Код по МКБ: G35

Сопутствующие заболевания: H52.1 Миопия слабой степени обоих глаз. Ангиопатия сетчатки обоих глаз. Нистагм мелкокоразмашистый горизонтальный непостоянный. Птоз верхнего века левого глаза.

Заключение. Рассеянный склероз у детей представляет собой серьезную проблему, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. Современные исследования показывают, что новые биологические препараты и интеграция психотерапии могут значительно улучшить качество жизни молодых пациентов. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации лечения и понимания долгосрочных последствий заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников:

1. Ковальчук А.С., Громова И.В. Влияние дефицита витамина D на течение рассеянного склероза у детей. *Российский вестник детской неврологии*. 2019;15(3):25-30.
2. Петров В.А., Иванова Н.С. Современные подходы к диагностике и лечению рассеянного склероза у детей. *Неврология и психиатрия*. 2018;4:45-50.
3. Рассеянный склероз: клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2022-2024. По состоянию на 13 июля 2022 г. Режим доступа URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/739_1 (дата обращения 20.12.2024 г.)
4. Смирнов А.В., Кузнецова Т.В. Рассеянный склероз у детей: клинические проявления и диагностика. *Детская неврология*. 2015;10(2):12-18.
5. Ширяев А.А., Пономарева И.В. Психологические аспекты жизни детей с рассеянным склерозом. *Психиатр Психотерапевт*. 2020;2(1):55-60.
6. Baker D, Tarlinton R. The role of the immune system in the pathogenesis of multiple sclerosis. *Nat Rev Immunol*. 2009;9(8):577-589. <https://doi:10.1038/nri2575>
7. Chitnis T, Weiner HL. Immunology of multiple sclerosis. *Semin Neurol*. 2017;37(3):247-258. <https://doi:10.1055/s-0037-1607243>
8. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2008;372(9648):1502-1517.
9. Hughes RAS, Ray S. Pediatric multiple sclerosis: a literature review. *Arch Dis Child*. 2015;100(4):373-378. <https://doi:10.1136/archdischild-2014-306318>
10. Koch-Henriksen N, Sørensen PS. The changing demographic profile of multiple sclerosis in the last 50 years. *Nat Rev Neurol*. 2010;6(11):678-682. <https://doi:10.1038/nrneurol.2010.174>
11. Lyulin FD, Reingold SS. Definition of clinical course of multiple sclerosis: Proposal. *Arch Neurol*. 1996;53(2):127-132.
12. Mari RA, et al. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in children: a systematic review. *Pediatrics*. 2010;126(5):e1431-e1441. <https://doi:10.1542/peds.2010-0372>
13. Rudick RA, et al. The role of rehabilitation in multiple sclerosis: A review. *J Mult Scler*. 2006;12(3):258-265. <https://doi:10.1191/1352458506ms1203oa>
14. Sorboni MP, Salvetti M. The role of vitamin D in multiple sclerosis: A review. *J Mult Scler*. 2019;25(9):1177-1188. <https://doi:10.1177/1352458518774365>

Статья поступила в редакцию 06.03.2025; одобрена после рецензирования 09.06.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 06.03.2025; approved after reviewing 09.06.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Шеховцова Александра Александровна, ординатор первого года по специальности «Неврология», кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: akeksandra.shehovcova@yandex.ru

Колесникова Евгения Викторовна, 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

СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

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

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. Синдром Жилья де ля Туретта – редкое генетически обусловленное расстройство ЦНС, которое проявляется в детском возрасте и характеризуется множественными моторными тиками и как минимум одним вокальным или механическим тиком. В статье представлено описание данной патологии у 8-летнего мальчика. Описана динамика физического и неврологического статуса, результаты клинического, лабораторно-инструментального и молекулярно-генетического обследования, особенности ведения пациента. Диагноз был установлен исходя из жалоб (навязчивые движения в виде кашля, передергивание плечами, запрокидывания головой, мимические гиперкинезы в виде гримас, подергивания мышц рук и ног, снижение памяти, снижение концентрации внимания), объективного и физикального исследований, а также наблюдения симптомов в динамике.

Ключевые слова: синдром Туретта, синдром Жилья де ля Туретта, тики, вокализмы, тикозные гиперкинезы, механические тики, расстройства центральной нервной системы, копролалия, навязчивые движения.

Для цитирования: Абалдуева А.И., Хаджимурадова П.С., Минаева О.А., Колесникова Е.В. СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):169-171.

GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME IN PEDIATRIC PRACTICE

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

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Gilles de la Tourette syndrome is a rare genetically determined CNS disorder that manifests in childhood and is characterized by multiple motor tics and at least one vocal or mechanical tic. The article presents a description of this pathology in an 8-year-old boy. The dynamics of physical and neurological status, results of clinical, laboratory-instrumental and molecular genetic examination, peculiarities of patient management are described. The diagnosis was made on the basis of complaints (compulsive movements in the form of coughing, twitching of shoulders, head tilting, mimic hyperkineses in the form of grimaces, twitching of arm and leg muscles, memory decline, decreased concentration of attention), objective and physical examination, as well as observation of symptoms in dynamics.

Keywords: Tourette syndrome, Gilles de la Tourette syndrome, tics, vocalizations, ticotic hyperkineses, mechanical tics, central nervous system disorders, coprolalia, compulsive movements.

For citation: Abaldueva A.I., Khadjimuradova P.S., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME IN PEDIATRIC PRACTICE. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):169-171.

В 1882 году Жюль де ля Туретта, описывая «болезнь множественных тиков» на взрослых пациентах, отметил хроническое и волнообразное течение, наличие копролалии и эхолалии, предрасположенность лиц мужского пола к данному заболеванию. Синдром Жилья де ля Туретта представляет собой важную социально значимую проблему. В Российской Федерации данный симптом встречается у 8 человек на 10 000 населения, а также оказывает негативное влияние на качество жизни детей.

Целью работы является изучение и анализ особенностей клинического случая ребенка с синдромом Жилья де ля Туретта, тактика его веде-

ния, лечения и улучшение качества жизни пациента. Задачи: проанализировать жалобы, данные анамнеза заболевания и жизни, объективного осмотра, результаты дополнительных исследований пациента с синдромом Жилья де ля Туретта

Результаты и обсуждение.

Основные клинические критерии для постановки диагноза:

Наличие множественных моторных тиков, включая один и более вокальных тиков в течении некоторого времени, хотя и не обязательно одновременно.

Многочисленное проявление тиков в течении дня, обычно сериями, почти каждый день за период более чем 1 год. В этот период не должно

быть свободных от тиков эпизодов длительно-стью более 3-х последовательных месяцев.

Заметный дистресс или значительное ухудшение социальной, профессиональной или иной деятельности больного.

Начало заболевания в возрасте до 18 лет.

Аутосомно-доминантный тип наследования по мужской линии транзиторных тиков или хронических моторных с вокализмами; дебют в 5–7 лет; течение с ремиссиями по 2–3 месяца; самоконтроль гиперкинезов; отсутствие стойких обсессивно-компульсивных и когнитивных расстройств [1, 4, 6].

Для диагностики синдрома Жиль де ля Туретта важна длительность наблюдения не менее 1 года и исключение симптоматических форм. Безусловно, данные критерии не содержат всего полиморфизма симптомов заболевания, но они довольно четко очерчивают его клиническую картину. Наиболее важными инструментальными методами исследования является проведение ЭЭГ-мониторирования, МРТ, а также консультация генетика, невролога и психиатра.

У большинства детей первыми симптомами данной патологии становятся лицевые тики и подергивания плеча. На протяжении времени от 6 месяцев до 3 лет происходит распространение гиперкинезов на верхние и нижние конечности. Отмечается полиморфизм гиперкинезов: вздрагивания, повороты головы, сгибание и разгибание руки и пальцев. Характерными симптомами синдрома являются: откидывание головы назад (ретроколлиз), сокращение мышц живота, подпрыгивания и приседания. Общая закономерность распространения гиперкинезов – в направлении сверху вниз, другая закономерность – сменяемость одних тиков другими. При обострении заболевания проявляются все множественные моторные тики, которые раньше наблюдались у больного [5, 2, 3].

Клинический случай.

Больной N, возраст 8 лет, поступил в многопрофильное медицинское учреждение. Жалобы на момент поступления: навязчивые движения в виде кашля, передергивание плечами, запрокидывания головой, мимические гиперкинезы в виде гримас, подергивания мышц рук и ног. Снижение памяти, снижение концентрации внимания.

Из анамнеза известно: от 2 доношенной беременности, протекала без осложнений, роды 2, внутриутробная хроническая гипоксия плода, начальное поражение шейного отдела позвоночника, вес при рождении 3400 г, рост 53 см, закричал сразу, выписан с переводом в отделение ИОН, где лечение проводилось в течение нескольких дней по поводу гипоксически-ишемического поражения ЦНС.

До года в развитии не отставал, прививался в срок, перенес ОРВИ, ветряную оспу. Аллергическая реакция не отмечалась. С 6-летнего возраста начало гиперкинезов по типу морганий на фоне перенесенного стресса, снижение успеваемости в школе, в дальнейшем нарастание гиперкинезов до генерализации с 8 лет. Лечение проводилось в ГДКБ, принимал различные транквилизаторы, эффекта не отмечалось. Отрицательный эффект от приема циклодола в сочетании с галоперидолом. Госпитализирован на плановое лечение и обследование.

Соматический статус. Правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожные покровы бледные, чистые, синева под глазами. Лимфоузлы не увеличены. Зев чистый. Костно-суставная система без патологии. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Неврологический статус: сознание ясное, череп обычной формы, умеренно развита подкожная венозная сеть. Глазные щели симметричные. Зрачки равные, фотореакции живые, симметричные, движения глазных яблок не ограничены, нистагм горизонтальный, установочный. Лицо симметричное, язык по средней линии, глоточные и небные рефлексы живые, симметричные. Мышечный тонус умеренно снижен, сухожильные рефлексы оживлены, симметричные, патологических и менингеальных знаков нет, в позе Ромберга легкая атаксия, пальцеиспытание пробу выполняет с интенцией и мимопопаданием. Наблюдаются генерализованные гиперкинезы, включающие мимические тики, движения плеч вверх («пожимания»), ретропульсивные запрокидывания головы назад, торсионные повороты тела и хореоатетоидные движения рук в виде плавных волнообразных движений пальцев и кисти.

Вегетативные симптомы: гипергидроз ладоней стоп, стойкий розовый дермографизм, АД 100/60 мм рт. ст., интеллект снижен.

Данные обследования:

МРТ головного мозга – данных за органическое поражение головного мозга не выявлено.

ЭЭГ 31.01.2023: мозговая ритмика в стадии формирования, соответствует возрастным особенностям. На ЭЭГ имеют место умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга общемозгового характера с признаками дисфункции подкорково-стволовых структур.

Во время ночного физиологического сна (с момента засыпания и до 00ч- 13 мин) регистрируются пароксизмальные изменения в лобно-передневисочной-центральной области, периодически с кратковременным распространением на теменную область.

Видео ЭЭГ мониторинг во время сна 31.01.2024: Корковая ритмика умеренно дезорганизована. При проведении пробы с ритмической фотостимуляцией патологических изменений корковой ритмики не отмечалось. Сон дифференцирован на стадии, физиологические паттерны представлены удовлетворительно. Эпилептических приступов, паттернов эпилептических приступов и эпилептиформной активности в ходе исследования не зарегистрировано.

Консультация генетика – проведены анализы крови/уринализис, проба на медь- отрицательная. Взят на учет.

РЭГ – объемное пульсовое кровенаполнение во всех бассейнах справа и в каротидной системе слева значительно снижено (от 56 до 62 %), во всех бассейнах признаки повышения тонуса артерий, сосудистый тонус не устойчив, признаки понижения тонуса вен.

КИГ – баланс вегетативной нервной системы характеризуется преобладанием активности симпатического отдела ВНС.

Заключение психиатра – синдром Жиль де ля Туретта. Психолог – уровень интеллектуального развития соответствует легкой степени умственной отсталости. Окулист – подозрение на застой ДЗН обоих глаз.

Лабораторные данные – биохимический анализ крови: АСО 200 ме/мл, СРБ- отрицательный, белок – 67 г/л, холестерин – 4,8 ммоль/л, медь – 11,8 мкмоль/л.

Лечение. Применение препаратов группы В, транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов, противосудорожных.

Заключение. Данный клинический случай синдрома Жиль де ля Туретта представляет собой редкое генетическое заболевание с навязчивыми движениями в виде кашля, передергивания плечами, запрокидывания головой, мимических гиперкинезов (гримасс), подергивания мышц рук и ног, снижения памяти и концентрации внимания, а также многими другими, которые важно правильно и вовремя дифференцировать от других наследственных заболеваний. Это подчеркивает необходимость проведения молекулярного исследования явных и нетипичных случаев данного синдрома, чтобы принимать обоснованные клинические решения и улучшать результаты лечения пациентов.

Диагностика основана на физикальном осмотре ребенка, лабораторных и инструментальных методах исследований, молекулярно-генетических тестах. Медикаментозной терапии для полного излечения не существует. Рекомендуется поддерживающее лечение для максимального восстановления функций головного мозга и снижения риска осложнений. Это предполагает многопрофильную помощь специалистов, таких как клинического генетика, невролога, логопеда, психиатра и психолога. Раннее вмешательство и мультидисциплинарный подход в реабилитации повышают качество жизни пациента.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Еременко С.И. Синдром Туретта у детей. *Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний.* 2015;9:86-88.
2. Зыков В.П. Тик и синдром Туретта у детей. Часть 1. *Лечебное дело.* 2008;4:3-9.
3. Зыков В.П. Тик и синдром Туретта у детей. Часть 1. *Лечебное дело.* 2009;1:13-18.
4. Михайлова Е.Б. Тики и синдром Туретта у детей. *Центральный научный вестник.* 2017;20(37):6-8.
5. Серикова И.Ю., Шумахер Г.И., Кузнецова М.П., Фефелкина Н.С., Серикова Т.Ю. Актуальность проблемы тиков и синдрома Туретта у детей и подростков. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2020;5:31-37.
6. Stern JS. Tourette's syndrome and its borderland. *Pract Neurol.* 2018;18(4):262-270. doi: 10.1136/practneurol-2017-001755

Статья поступила в редакцию 03.03.2025; одобрена после рецензирования 19.05.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 03.03.2025; approved after reviewing 19.05.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Абалдуева Алина Игоревна, студент педиатрического факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: abaldueva.alina26@gmail.com

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

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

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

СИНДРОМ СИЛЬВЕРА-РАССЕЛА

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

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. Синдром Сильвера – Рассела – это редкое генетическое расстройство, связанное с дефектами в генах H19 и IGF2, которые участвуют в контроле роста и развития. В статье представлено описание этой редкой патологии у 4-летнего ребенка. Описана динамика физического и неврологического статуса, результаты клинического, лабораторно-инструментального и молекулярно-генетического обследования, особенности ведения пациента. По данным диагностики предварительно был поставлен диагноз: задержка физического развития на фоне недоношенности 36 недель. Подозрение на синдром Сильвера-Рассела. Окончательный диагноз подтвержден результатами генетического исследования, методом MLPA анализа, выявлено аномальное метилирование критического района хромосомы 11p15.

Ключевые слова: синдром Сильвера-Рассела, ребенок, симметричная гидроцефалия, задержка физического развития, генетическое консультирование.

Для цитирования: Капран С.С., Курносова Д.А., Минаева О.А., Колесникова Е.В. СИНДРОМ СИЛЬВЕРА-РАССЕЛА. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):172-174.

SILVER-RUSSELL SYNDROME

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

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Silver-Russell syndrome is a rare genetic disorder characterized by growth disorders and body asymmetry associated with defects in the H19 and IGF2 genes, which are involved in the control of growth and development. The article describes this rare genetic pathology detected in a 4-year-old child. The dynamics of physical and neurological status, the results of clinical and laboratory-instrumental examination, and the peculiarities of patient management are described. The suspicion of a genetic pathology arose due to a lag in physical development, low weight gain and height. According to the diagnostic data, a preliminary diagnosis was made: delayed physical development due to 36 weeks of prematurity. Suspected Silver-Russell syndrome. The final diagnosis was confirmed by the results of a genetic study using MLPA analysis, and abnormal methylation of the critical region of chromosome 11p15 was revealed.

Keywords: Silver-Russell syndrome, child, symmetrical hydrocephalus

For citation: Kapran S.S., Kurnosova D.A., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. SILVER-RUSSELL SYNDROME. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):172-174.

Наследственная патология у детей – распространенная проблема в современном мире. Среди них выделяют заболевания, связанные с хромосомными и генными мутациями. К таким заболеваниям с задержкой пренатального и постнатального развития относится синдром Сильвера-Рассела, связанный с дефектами в генах H19 и IGF2 и характеризуется задержкой внутриутробного развития, низким ростом, клиндактилией пятого пальца, отставанием костного возраста, гидроцефальной формой головы и другими клиническими признаками. Частота встречаемости примерно 1 из 30 000 – 1 из 100 000 новорожденных [1]. Критерий постановки данного заболевания – раннее вмешательство, молекулярно-генетическое

обследование и обращение к врачу-эндокринологу, генетику [2].

Цель исследования – представить клинический случай синдрома Сильвера-Рассела, ознакомив с этиологией, патогенезом и клинической картиной и определив у больного ранние этапы лечения, реабилитации, снижение инвалидизации и улучшение качества жизни пациента.

Клинический случай.

Мальчик А, 4 года. Поступил с жалобами: низкая прибавка в весе и росте, задержка физического развития. Ребенок от 3 беременности, протекающей на фоне угрозы прерывания во 2 триместре. Закричал сразу. На второй день переведен в реанимацию, ИВЛ около суток. Вес при рождении 1400 г., рост – 40 см, оценка по Шкале Апгар -7-8 баллов. Роды 2-е в 36 недель с диагнозом: синдром задержки внутриутроб-

ного развития (СЗВУР) 3 ст, ассиметричная форма. Очень низкая масса тела. Недоношенность 36 недель. Внутриутробные инфекции: пневмония, кардит, НЭК1 А. Парез кишечника. ДН 1й ст. Врожденные пороки сердца (ВПС): вторичный решетчатый дефект МЖП, открытый артериальный проток (ОАП). Домой выписан в 1,5 месяца под наблюдение невролога, педиатра, даны рекомендации.

Объективный статус: ребенок астенического телосложения, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Вес – 6000 г (дефицит), рост – 69 см (1 коридор), окр. головы – 44,5 см (2 коридор), окр. груди 39 см. Голова гидроцефальной формы, большой родничок 2,5х2,5 см, несколько напряжен. Другие роднички и швы закрыты. Дизэмбриогенез: микросоматотип, энофтальм, диспластические ушные раковины, легкая гипоплазия средней части лица. Носовое дыхание свободное. При аускультации дыхание пуэрильное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритмичные. Систолический шум на верхушке и в V точке, по левому краю грудины. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Наружные половые органы развиты правильно по мужскому типу. Специфического запаха нет. Физическое развитие понижено, дисгармонично. Объем движений в крупных суставах в пределах нормы. Осанка (компьютерно-оптическая топография): плечи приведены к грудной клетке. Стопы: обе стопы правильно сформированы.

Неврологический статус: черепно-мозговые нервы без очаговой симптоматики, мышечный тонус диффузно понижен, сухожильные рефлексы с рук и ног D=S, оживлены. Походка не нарушена, координация не нарушена, менингеальных и патологических стопных знаков нет. Нейро-психическое развитие (НПР): сидит с 7,5 мес, стоит у опоры с 11 мес., речь представлена отдельными слогами.

Предварительный диагноз: задержка физического развития (SDS – 2,5) на фоне недоношенности 36 недель. Диспластический фенотип. Подозрение на синдром Сильвера-Рассела.

Компьютерная томография (КТ) (12.10.2020). Контрастное усиление: не применялось. На серии томограмм и мультипланарных реконструкций получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга. Срединные структуры-головного мозга не смещены. Базальные цистерны визуализируются обычно.

Турецкое седло обычной формы. Дополнительных образований в полости седла и проекции хиазмальной цистерны не выявлено. Желудочковая система мозга не расширена. Боковые желудочки мозга несколько ассиметричные. Сильвиевы борозды умеренно расширены. Ветви обходной цистерны с неровными контурами. Субарахноидальные пространства и борозды лобных, теменных долей, межполушарная борозда умеренно расширены. Сосудистые сплетения задних рогов боковых желудочков мозга, шишковидная железа без особенностей. Участков патологически измененной плотности в ткани мозга не выявлено. Деструктивные изменения костей свода и основания черепа не определяются. Заключение: при исследовании без контрастного усиления КТ данных за объемный процесс головного мозга не выявлено. Умеренно выраженное расширение наружных ликворных пространств лобных, теменных долей.

Ультразвуковое исследование головного мозга (28.04.2021). Ликворосодержащая система головного мозга: боковые желудочки симметричные, глубина передних рогов справа – 0,47 см, слева – 0,47 см. Сосудистые сплетения боковых желудочков в сечении через треугольники боковых желудочков справа – 0,54 см, слева – 0,54 см. Контур их ровные, струк-

тура однородная, обычной экзогенности. 3 желудочек шириной – 0,3 см, не деформирован, сосудистое сплетение его без особенностей. 4 желудочек неизменен, обычной формы, перивентрикулярная область однородной экоструктуры, экзогенность не изменена. Субарахноидальное пространство по конвексимальным отделам обоих полушарий толщиной – 0,23 см. Продольная щель мозга в сечении через тела боковых желудочков шириной – 0,28 см. Большая цистерна мозга в сагитальной плоскости – 0,9 см. При дуплексном сканировании головного мозга: вена Галена – линейная скорость кровотока – 11,0 см/с: передняя мозговая артерия – индекс резистентности – 0,6. Паренхима головного мозга. Видимые участки коры однородной экоструктуры, обычной экзогенности. Видимые борозды и извилины в обоих полушариях симметричные, структурные, экзогенность их не изменена. Конвексимальная поверхность без особенностей. Субкортикальные зоны обычной экоструктуры и экзогенности. Таламические области однородной экоструктуры, экзогенность их не нарушена. Таламокаудальная вырезка обычной формы, без признаков деформации. Хвостатые и чечевицеобразные ядра однородной экоструктуры, обычной экзогенности. Мозжечок и стволые отделы без особенностей. Заключение: без видимой структурной патологии.

Осмотрен детским офтальмологом 19.04.2022. Диагноз: атрофия зрительных нервов обоих глаз. Ангиопатия сетчатки обоих глаз. Миопия слабой степени обоих глаз. Рекомендовано: наблюдение в динамике, зрительный режим, электрофизиологическое исследование органов зрения (ЭФИ) для уточнения диагноза.

В 2022 г. направлен в ФГБУ НМИЦ эндокринологии г Москвы. Методом MLPA анализа выявлено аномальное метилирование критического района хромосомы 11p15. Осмотрен генетиком, даны рекомендации. С сентября 2022 года получает терапию соматотропином.

В мае 2023 г. повторно обследован в ФГБУ НМИЦ эндокринологии, отмечается положительная динамика: прибавка в росте + 10 см, SDS +0.98, наблюдается нормализация линейного роста и темпов роста: рост 88.2 см, SDS роста: – 1.62. Вместе с тем, на фоне быстрых темпов роста, увеличился дефицит массы тела: SDS имт: – 5.59. Отставание костного созревания на 1 год (костный возраст на 2.0 года). Побочных эффектов проводимой терапии соматотропином не выявлено. В биохимическом анализе крови – незначительное повышение показателей кальция-фосфорного обмена. При рентгенографии выявлена дисплазия левого тазобедренного сустава 1-2-й степени с наличием вальгусного подвывиха. Консультирован ортопедом – даны рекомендации. УЗИ почек: умеренная пиелоктазия правой почки, рекомендована консультация нефролога по месту жительства.

Стационарное обследование в ноябре 2023 г. ФГБУН «ФИЦ питание и биотехнологии» в связи с резко выраженным дефицитом веса. Назначена медикаментозная терапия: соматотропин (Растан), колекальциферол

В июне 2024 г. поступает в ФГБУ НМИЦ эндокринологии с целью ежедневной оценки эффективности терапии. Проведенная диагностика: МРТ головного мозга с прицельным исследованием хиазмально-селлярной области (гипофиз) (03.06.24) Получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга. Очаговых и диффузных изменений не выявлено, срединные структуры не смещены. Желудочковая система не расширена и не деформирована. Гипофиз правильного положения, имеет вогнутый контур. Соотношение нейро- и аденогипофиза на сагиттальных срезах примерно 1:3. Воронка расположена по средней линии. Задняя доля имеет типич-

ный сигнал и локализацию. В полости орбит объемных образований не выявлено. Содержимое глазных яблок обычной структуры. Зрительные нервы обычных размеров, ход неизменен. Краниовертебральный переход без особенностей. Миндалины мозжечка располагаются над уровнем большого затылочного отверстия. Околоносовые пазухи пневматизированы. В заключении: МР-признаки снижения вертикального размера аденогипофиза. Данных наличия очаговых/диффузных изменений в веществе головного мозга не получено.

Рентгенография кистей с лучезапястными суставами (03.06.2024). Заключение: «костный возраст» примерно равен 2.5 годам (2 кости запястья, эпифизы лучевых костей, фаланг и пястных костей, псевдоэпифизы 2-3-4-5-х пястных костей обеих кистей). «Костный возраст» примерно равен 3 годам (по TW20).

УЗИ почек (03.06.2024). Эхографические признаки диффузных изменений паренхимы почек. Пиелоктазии справа.

Заключение. Данный клинический случай синдрома Сильвера-Рассела представляет собой редкое заболевание с нарушением роста, симметричной гидроцефалией и асимметрией тела, гипотрофией, аномалией лицевой области, а также многими другими проявлениями, которые важно правильно и вовремя диффе-

ренцировать от других наследственных заболеваний. Это подчеркивает необходимость проведения молекулярного исследования явных и нетипичных случаев синдрома Сильвера-Рассела, чтобы принимать обоснованные клинические решения и улучшать результаты лечения пациентов [3]. Диагностика основана на физикальном осмотре ребенка, лабораторных и инструментальных методах исследований, молекулярно-генетических тестах. Медикаментозной терапии для полного излечения синдрома Сильвера-Рассела не существует. Рекомендуется поддерживающее лечение для улучшения качества жизни, максимального восстановления функций и снижения риска осложнений. Это предполагает многопрофильную помощь специалистов, таких как эндокринолога, гастроэнтеролога, диетолога, клинического генетика и генетического консультанта, челюстно-лицевого хирурга, ортопеда, невролога, логопеда и психолога.[2] Раннее вмешательство и мультидисциплинарный подход в реабилитации повышают качество жизни пациента.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Кунешко Н.Ф., Гаврикова Д.И., Голомазова В.А., Ким В.В. Роль генетических факторов при задержке роста плода. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2022;5(119). doi: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2022.119.5.027>.
2. Хафизова Н.Р., Мерзлякова Д.Р., Сафина Ю.Ф. Синдром Сильвера – Рассела у ребенка 7 месяцев: клиническое наблюдение. *РМЖ. Мать и дитя*. 2021;4(1):103-105. doi: 10.32364/2618-8430-2021-4-1-103-105
3. Giabicani E, Perrière A, Netchine I. Silver-Russell Syndrome in 2025: Is It Still a Distinct Diagnostic Entity? *J Clin Endocrinol Metab*. 2025:dgae902. doi: 10.1210/clinem/dgae902
4. Kurup U, Lim DBN, Palau H, Maharaj AV, Ishida M, Davies JH, Storr HL. Approach to the Patient With Suspected Silver-Russell Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024;109(10):e1889-e1901. doi: 10.1210/clinem/dgae423
5. Saal HM, Harbison MD, Netchine I. Silver-Russell Syndrome. 2002 Nov 2 [updated 2025 Jan 9]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025. PMID: 20301499.

Статья поступила в редакцию 24.02.2025; одобрена после рецензирования 03.04.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 24.02.2025; approved after reviewing 03.04.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Курносова Дарья Алексеевна, студент лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: darakurnosova@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, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: childneuro@inbox.ru

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНТЕРПРЕТАЦИИ МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. А. Ханналла Арсани, Д. И. Нежинский

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград,
Российская Федерация

Аннотация. Данная публикация посвящена роли искусственного интеллекта (ИИ) в современной медицине, акцентируя внимание на его значении в диагностике неврологических патологий и интерпретации результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Рассматриваются перспективы влияния технологий ИИ на процесс принятия клинических решений врачами, а также обсуждается потенциальная угроза замещения специалистов здравоохранения системами искусственного интеллекта в ближайшей перспективе.

Ключевые слова: искусственный интеллект, нейровизуализация, МРТ, нейродегенеративные заболевания, машинное обучение, диагностика.

Для цитирования: Ханналла Арсани А. А., Нежинский Д. И. ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНТЕРПРЕТАЦИИ МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):175-176.

ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DIAGNOSIS OF NEUROLOGICAL DISEASES AND INTERPRETATION OF BRAIN MRI

A. A. Hannalla Arsani, D. I. Nezhinsky

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation

Abstract. This publication is devoted to the role of artificial intelligence (AI) in modern medicine, focusing on its importance in the diagnosis of neurological pathologies and the interpretation of the results of magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. The prospects of the impact of AI technologies on the clinical decision-making process by doctors are considered, and the potential threat of replacing healthcare professionals with artificial intelligence systems in the near future is discussed.

Keywords: artificial intelligence, neuroimaging, MRI, neurodegenerative diseases, machine learning, diagnostics.

For citation: Hannalla Arsani A.A., D.I. Nezhinsky ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DIAGNOSIS OF NEUROLOGICAL DISEASES AND INTERPRETATION OF BRAIN MRI. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):175-176.

Интеграция искусственного интеллекта (ИИ) в практическое здравоохранение, особенно в неврологии, может произвести революцию в диагностике и лечении нейродегенеративных, аутоиммунных и онкологических заболеваний. Традиционные методы диагностики сильно зависят от опыта врачей и трудоемкого анализа данных изображений.

ИИ, особенно машинное и глубокое обучение, представляет собой перспективный инструмент для повышения точности диагностики и оптимизации оперативных вмешательств. Однако «успехи» ИИ воспринимаются рядом практикующих врачей как потенциальная угроза – от фатальных

ошибок постановки диагноза до потери рабочих мест из-за повсеместного внедрения подобных технологий.

Целью исследования является оценка перспективы ИИ в диагностике неврологических заболеваний, его влияние на клиническое принятие решений и возможные ограничения.

Материалы и методы. Проведен обзор литературы и анализ данных из статей по теме из баз данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также отчетов ведущих медицинских центров (Mayo Clinic, UT Health San Antonio). Рассмотрены клинические испытания, посвященные применению ИИ в диагностике заболеваний нервной системы.

Результаты и обсуждение. По результатам анализа установлено, что ИИ продемонстрировал впечатляющую точность в диагностике таких состояний, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, эпилепсия. Алгоритмы машинного обучения для анализа электроэнцефалограмм показали точность диагностики выше 90 % [3]. ИИ в обнаружении ранних доклинических поражений при болезни Альцгеймера достиг точности 93 %, что позволяет прогнозировать риск развития деменции [1]. Исследование, проведенное специалистами UT Health San Antonio, позволило уменьшить продолжительность обработки изображений МРТ более чем на 70 %. При этом качество и диагностическая ценность заключений остались на уровне показателей квалифицированных врачей-радиологов [4]. В некоторых случаях ИИ выявил ранние стадии поражений головного мозга, которые были пропущены врачами в 12 % случаев [6].

Несмотря на высокую точность, существует ряд ограничений:

Алгоритмическая предвзятость – ошибки в обучающих данных могут приводить к неточным результатам.

Отсутствие интерпретируемости – многие алгоритмы функционируют как «черный ящик», что затрудняет понимание механизма принятия решений.

Этические и правовые вопросы – установление субъекта ответственности за ошибочный диагноз, поставленный ИИ.

Необходимость валидации – перед внедрением ИИ в клиническую практику требуется масштабное тестирование на различных выборках пациентов.

Заключение. Повышение точности диагностики благодаря использованию ИИ не должно восприниматься как предпосылка к замене врачей. Медицинская практика требует эмпатии, умения учитывать этические аспекты, осуществлять комплексный подход к лечению пациента, что выходит далеко за пределы возможностей современных алгоритмов ИИ. Оптимальная стратегия – использование ИИ в качестве вспомогательного инструмента, позволяющего врачам сосредоточиться на сложных решениях и взаимодействии с пациентами.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Charisis S., Rashid T., Liu H. Assessment of Risk Factors and Clinical Importance of Enlarged Perivascular Spaces by Whole-Brain Investigation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JAMA Netw Open*. 2023; 6(4): 91-96.
2. Elendu C., Amaechi DC., Elendu TC. Ethical implications of AI and robotics in healthcare: A review. *Medicine Baltimore*. 2023;102(50):66-71.
3. Feng T. Applications of Artificial Intelligence to Diagnosis of Neurodegenerative Diseases. *Stud Health Technol Inform*. 2023;3(8):648-655.
4. ITN Online. MRI Meets AI // ITN Online. – 2023. – URL: [https://www.itnonline.com/article/mri-meets-ai?utm_source=chatgpt.com]
5. The Guardian. AI to Analyze Brain Scans for Dementia Risk // The Guardian. – 2024. – URL: [https://www.theguardian.com/society/article/2024/aug/26/scientists-to-use-ai-to-analyse-brain-scans-to-develop-tool-predicting-dementia-risk?utm_source=chatgpt.com]
6. Varatharajah Y., Berry B., Cimbalkin J. Integrating artificial intelligence with real-time intracranial EEG monitoring to automate interictal identification of seizure onset zones in focal epilepsy. *J. Neural Eng*. 2018; 15(4): 1741-2552.

Статья поступила в редакцию 04.03.2025; одобрена после рецензирования 28.05.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 04.03.2025; approved after reviewing 28.05.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Ханналла Арсани Ашраф Анвар, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО Волгоградского государственного медицинского университета, г. Волгоград, Россия
e-mail: arsanyhannalla3a@gmail.com

Нежинский Дмитрий Игоревич, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики ФГБОУ ВО Волгоградского государственного медицинского университета, г. Волгоград, Россия
e-mail: dmitrynezhinsky@yandex.ru

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БЕРЕМЕННЫХ

Д. Д. Малыхина, М. А. Рыбалко, А. И. Раевская

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Первичные головные боли – широко распространенная в популяции группа неврологических заболеваний. Эпидемиологические исследования, касающиеся их распространенности у беременных женщин, немногочисленны. Статья представляет собой литературный обзор, посвященный клинико-эпидемиологическим особенностям, принципам диагностики и лечения головной боли у беременных женщин. В работе рассматриваются различные типы цефалгий, встречающиеся у беременных. Описаны факторы риска развития этих состояний, а также их влияние на течение беременности и здоровье матери и плода. Особое внимание уделено методам диагностики, включая безопасные для беременных методы визуализации, и подходам к лечению, учитывающим специфику состояния женщины. Обсуждаются как медикаментозные, так и немедикаментозные способы управления болевыми симптомами.

Ключевые слова: головная боль, беременность, клиника, диагностика, лечение

Для цитирования: Малыхина Д.Д., Рыбалко М.А., Раевская А.И. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БЕРЕМЕННЫХ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):177-181.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES, PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND THERAPY OF HEADACHE IN PREGNANT WOMEN

D. D. Malykhina, M. A. Ribalko, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Primary headaches are a common group of neurological diseases in the population. Epidemiological studies on their prevalence in pregnant women are few. The article is a literature review devoted to the clinical and epidemiological features, principles of diagnosis and treatment of headaches in pregnant women. The work considers various types of headaches occurring in pregnant women. Risk factors for the development of these conditions, as well as their impact on the course of pregnancy and the health of the mother and fetus, are described. Particular attention is paid to diagnostic methods, including imaging methods that are safe for pregnant women, and treatment approaches that take into account the specifics of the woman's condition. Both drug and non-drug methods of managing pain symptoms are discussed.

Keywords: headache, pregnancy, clinic, diagnostics, treatment

For citation: Malykhina D.D., Ribalko M.A., Raevskaya A.I. CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES, PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND THERAPY OF HEADACHE IN PREGNANT WOMEN. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):177-181.

Головная боль является одной из наиболее распространенных жалоб среди населения, особенно часто она встречается у женщин репродуктивного возраста. Беременность – это период значительных физиологических изменений в организме женщины, который может сопровождаться различными неврологическими нарушениями, включая головную боль. Однако диагностика и лечение головной боли у беременных представляют собой сложную задачу, поскольку необходимо учитывать

безопасность как для матери, так и для плода [3].

Целью данного литературного обзора является анализ современных данных о клинико-эпидемиологических особенностях, принципах диагностики и терапии различных типов головной боли у беременных, рассмотрены эпидемиология головной боли в период гестации, факторы риска ее возникновения, подходы к дифференциальной диагностике и безопасные методы лечения, учитывая ограничения, накладываемые состоянием беременности.

Материалы и методы. Проведен анализ литературных данных на русском и английском языках за период 2014–2024 гг. на основании баз данных РИНЦ, PubMed.

Результаты и обсуждение. Головная боль у беременных наиболее частая причина обращения к неврологу. Сообщается, что распространенность головной боли во время беременности достигает 35 % [29]. Первичные головные боли (мигрень, головная боль напряжения, кластерные и другие тригеминальные цефалгии) широко распространены во время беременности и после родов [3]. Согласно нескольким исследованиям, от 50 % до 75 % беременных женщин, страдающих мигренью, отмечают снижение частоты или полное прекращение эпизодов, в основном во втором и третьем триместрах [21].

Патогенез первичных головных болей (мигрень, головная боль напряжения) не отличается от такового у небеременных женщин. Согласно итальянским исследованиям, во время беременности 9 % женщин, страдающих головной болью, меняют характер головных болей с головных болей напряжения на мигрени без ауры [19]. Беременность является независимым фактором риска вторичных головных болей из-за уникальных физиологических изменений, которые происходят, таких как гиперкоагуляция. Это может быть еще больше усугублено тошнотой, рвотой и обезвоживанием, особенно в первом триместре [20]. Во время беременности увеличиваются объемы плазмы и общей крови, что может привести к повышению артериального давления. В то же время постепенное повышение уровня эстрогена в крови и тканях стимулирует выработку факторов свертывания крови, которые могут увеличить риск тромбоза [8]. Повышенная гиперкоагуляция, гемодинамические изменения и гормональные перестройки во время беременности подвергают пациентку риску возникновения вторичных головных болей, угрожающих жизни, которые требуют срочного обследования [16].

Мигрень проявляется приступами, которые могут длиться от 4 до 72 часов. Боль часто локализуется на одной стороне головы, но может также распространяться на всю голову. Боль, иррадирующая в затылок или вокруг глаз, обычно пульсирующая и ограничивает или мешает пациенткам заниматься своей повседневной деятельностью. Пациентки также испытывают тошноту и рвоту, а также дискомфорт от света и запаха [14, 26]. Выделяют мигрень с аурой (т.е. перед появлением мигрени будет предвестники – зрительные нарушения, речевые и т.д.) и мигрень без ауры. У каждого пациента свой триггер на развитие мигрени [2]. Хотя мигрень обычно улучшается у 2/3 пациенток на поздних стадиях беременности из-за гормональной стабилизации, есть значительный процент женщин, которые все еще могут испытывать ухудшение своего расстройства мигрени, особенно в первом триместре [6]. В клинических ситуациях схожих с мигренью важно исключить

вторичный характер боли, например: повышения артериального давления (АД), развитие венозной сосудистой дисциркуляции, внутричерепной гипертензии, преэклампсии/эклампсии [1].

Диагностика первичных головных болей при беременности базируется на анамнестическом опросе. Острая, сильная или впервые диагностированная головная боль во время беременности всегда должна служить поводом для дальнейшего обследования [29]. Прогрессирующая и сильная, громкоподобная головная боль (головная боль, которая становится сильной в течение периода от нескольких секунд до нескольких минут), а также высокое АД во время беременности считаются красными флагами [23]. Состояние беременности не является противопоказанием для плановой компьютерной томографии головы, когда это клинический целесообразно. Компьютерные томографии являются методом выбора в особых случаях и чувствительны для выявления состояний, которые могут потребовать неотложной помощи. Магнитно-резонансная томография подходит пациентам с впервые возникшей головной болью, отеком диска зрительного нерва, или с новыми прогрессирующими головными болями, с острой травмой головы, а также головной болью, связанной с физической активностью, злокачественными в образовании, ослабленными иммунитетом, беременностью [28]. Когда головная боль возникает на поздних сроках беременности или в перинатальном периоде необходимо учитывать и оценивать вторичные причины головной боли с помощью визуализации головного мозга и или сосудов с использованием методов магнитной резонансной томографии [22,24].

Если беременная женщина жалуется на головную боль, приоритетом должно быть дифференцировка первичных причин (таких как мигрень, головные боли напряжения и кластерные головные боли) от вторичных [11].

Обследование глазного дна и выявление отека диска зрительного нерва, либо в кабинете врача общей практики, либо у окулиста, являются обязательными, если есть подозрение на повышенное внутричерепное давление. Например, идиопатическая внутричерепная гипертензия, которая характеризуется мигренеподобными головными болями и нарушением зрения, может развиваться или ухудшиться во время беременности и требует неотложного внимания. Некоторые опасные вторичные головные боли (например, тромбоз синусов, апоплексия гипофиза и синдром задней обратимой энцефалопатии) могут возникнуть во время беременности и требуют специальной визуализации для исключения [20].

Ишемический инсульт (ИИ) и геморрагический инсульт (ГИ) могут быть осложнениями во время беременности и послеродового периода, которые, как считается, возникают примерно у 30 из 100 000 беременностей. ИИ или ГИ могут проявляться у молодых женщин атипичными симптомами, включая головную боль, судоро-

ги, слабость в конечностях, головокружение, тошноту, изменения в поведении [18]. Головная боль возникает примерно у трети пациентов с инсультом заднего круга кровообращения, но обычно она связана с очаговыми неврологическими симптомами и иногда с изменением психического статуса. Головная боль редко является основным симптомом инсульта, так как при данной патологии не имеет каких-либо специфических особенностей, но, по-видимому, несколько чаще встречается у молодых женщин. Риск ишемического инсульта в третьем триместре и послеродовом периоде в 3–9 раз выше, чем у небеременных женщин [13]. Около 10 % всех инсультов происходят из-за субарахноидального кровоизлияния (САК), наиболее распространенной нетравматической причиной которого является разрыв аневризмы [15].

Преэклампсия поражает примерно 2–8 % беременных женщин и может проявляться как в легкой, так и в тяжелой форме. Эклампсия встречается у 0,6 % пациенток с легкой преэклампсией и у 2–3 % пациенток с тяжелой формой. Судороги, очаговый неврологический дефицит, изменение психического статуса и кома являются наиболее частыми причинами смертности при эклампсии [10]. Было показано, что у женщин с преэклампсией наблюдаются изменения церебральной гемодинамики, которые проявляются до появления клинических симптомов заболевания. Симптомы и признаки, связанные с возможными эффектами со стороны ЦНС, определялись как головная боль, нарушения зрения, измененные сухожильные рефлексы и др. [5].

Лечение первичных головных болей во время беременности ограничено из-за известной тератогенности или неизвестной безопасности многих доступных в настоящее время фармацевтических терапий. Кроме того, беременные женщины в значительной степени исключены из клинических исследовательских испытаний, что еще больше ограничивает наши знания и варианты лечения, поскольку многие в настоящее время используемые лекарства от мигрени имеют неизвестный риск тератогенности (категория C FDA) [25]. Стандарты лечения разработаны совместно с неврологом, терапевтом, акушером-гинекологом и клиническим фармакологом с учетом срока беременности. Всем пациенткам разъясняются особенности физиологических процессов, происходящих на фоне беременности, пациенткам с головной болью объясняется доброкачественная природа заболевания, рекомендуется модификация образа жизни с целью уменьшения провоцирующих головную боль факторов [2]. Терапия мигрени у беременных имеет особенность, которая заключается в том, что множество препаратов, которые применяются, не подходят беременным. Терапия включает два направления – купирование приступа боли и проведение профилактической терапии при частых приступах [4]. Парацетамол безопасен при беременности и кормлении гру-

дью и должен использоваться в качестве первой линии. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) следует избегать в третьем триместре из-за потенциального преждевременного закрытия артериального протока плода, но они безопасны при грудном вскармливании [20]. При головной боли возникают такие симптомы, как тошнота и рвота, поэтому из противорвотных вспомогательных средств первым выбором во время беременности и кормления грудью является метоклопрамид. Следует избегать приема домперидона из-за риска удлинения интервала QT [9].

Триптаны (особенно суматриптан) считаются безопасными, хотя их не следует пробовать впервые во время беременности. [4]. Триптаны имеют более высокие уровни эффективности для лечения приступа мигрени, однако имеются ограниченные данные о безопасности во время беременности, при этом один метаанализ отметил значительное увеличение частоты спонтанных аборт [17].

Из профилактических терапий мигрени бета-блокаторы могут вызывать неонатальную брадикардию, гипотонию и гипогликемию в третьем триместре [19]. Известно, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина-2 вызывают врожденные пороки развития, также как венлафаксин и трициклические антидепрессанты [7]. Отмечено, что противосудорожные препараты, такие как вальпроат, вызывают дефекты нервной трубки, сердечные дефекты, а воздействие внутриутробно связано с более низкими показателями IQ [19].

В настоящее время для лечения головной боли доступны шесть одобренных FDA неинвазивных нейромодуляторных устройств, которые включают дистанционную электрическую нейромодуляцию, неинвазивную стимуляцию блуждающего нерва, внешнюю стимуляцию тройничного нерва, одноимпульсную транскраниальную магнитную стимуляцию и внешнюю одновременную затылочную и тройничную нейростимуляцию. Хотя данные о безопасности этих нейромодуляторных устройств ограничены, появляется все больше данных, подтверждающих эффективность этих устройств, которая во многих случаях сопоставима с фармакологическим лечением [12]. Иглоукалывание хорошо переносится и может быть полезным. Такие методы, как осознанность и медитация, биологическая обратная связь и когнитивно-поведенческая терапия, могут рассматриваться для некоторых пациентов с хронической мигренью [27].

Заключение. Литературный обзор представляет собой важный вклад в понимание первичных головных болей у беременных женщин, подчеркивая необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению. Учитывая ограниченное количество эпидемиологических исследований в данной области, обзор предоставляет актуальную информацию о распространенности

различных типов головной боли, факторах риска и их влиянии на здоровье как матери, так и плода. Клинические особенности, описанные в работе, акцентируют внимание на необходимости индивидуализированного подхода к каждой пациентке. Безопасные методы визуализации и

разнообразие лечебных стратегий, включая медикаментозные и немедикаментозные варианты, подчеркивают важность учета состояния беременной женщины при выборе терапии

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников:

1. Беляева Е. В., Шапошникова Е. В., Лапшина Л. В., Беляева М. В. Опыт ведения беременных с патологией нервной системы в условиях дневного стационара консультативно-диагностического отделения. *Лечащий врач*. 2019;3:56-59.
2. Короткова Д. Г., Карпова М.И., Василенко А.Ф., Сюдюкова Е.Г., Шерман А.Я. Особенности клинических проявлений первичных головных болей во время беременности. *Непрерывное медицинское образование и наука*. 2023;1(18):32-35.
3. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача. 9-е изд. М.: МЕДпресс-информ. 2014. 1024 с
4. Рунихина Н.К., Орехов А.Б. Мигрень и беременность: частный пример течения заболевания. *Эффективная фармакотерапия. Кардиология и ангиология*. 2014;2(12).
5. Bergman L, Akhter T, Wikström AK, Wikström J, Naessen T, Åkerud H. Plasma levels of S100B in preeclampsia and association with possible central nervous system effects. *Am J Hypertens*. 2014;27(8):1105-11. doi: 10.1093/ajh/hpu020
6. Burch R. Epidemiology and Treatment of Menstrual Migraine and Migraine During Pregnancy and Lactation: A Narrative Review. *Headache*. 2020;60(1):200-216. doi: 10.1111/head.13665
7. Furu K, Kieler H, Haglund B, Engeland A, Selmer R, Stephansson O, Valdimarsdottir UA, Zoega H, Artama M, Gissler M, Malm H, Nørgaard M. Selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine in early pregnancy and risk of birth defects: population based cohort study and sibling design. *BMJ*. 2015;350:h1798. doi: 10.1136/bmj.h1798
8. Goyal S, Yadav A, Madan R, Chitkara A, Singh R, Khosla D, Kumar N. Managing brain tumors in pregnancy: The oncologist's struggle with maternal-fetal conflict. *J Cancer Res Ther*. 2022;18(1):5-18. doi: 10.4103/jcrt.JCRT_1343_20
9. González-García N, Díaz de Terán J, López-Veloso AC, Mas-Sala N, Mínguez-Olaondo A, Ruiz-Piñero M, Gago-Veiga AB, Santos-Lasaosa S, Viguera-Romero J, Pozo-Rosich P. Headache: pregnancy and breastfeeding Recommendations of the Spanish Society of Neurology's Headache Study Group. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022;37(1):1-12. doi: 10.1016/j.nrl.2018.12.003
10. Hacıin-Bey L, Varelas PN, Ulmer JL, Mark LP, Raghavan K, Provenzale JM. Imaging of Cerebrovascular Disease in Pregnancy and the Puerperium. *AJR Am J Roentgenol*. 2016;206(1):26-38. doi: 10.2214/AJR.15.15059
11. Jarvis S., Dassan P., Piercy S.N. Treatment of migraine during pregnancy. *BMJ*. 2018; 360:k80. doi: 10.1136/bmj.k80
12. Jicha C, Pham K. Neuromodulation for primary headache disorders: Advantages and challenges. *Headache*. 2024;64(2):226-228. doi: 10.1111/head.14671
13. Khoromi S. Secondary headaches in pregnancy and the puerperium. *Front Neurol*. 2023;14:1239078. doi: 10.3389/fneur.2023.1239078
14. Krause D.N., Warfvinge K., Haanes K.A., Edvinsson L. Hormonal influences in migraine—interactions of oestrogen, oxytocin and CGRP. *Nat. Rev. Neurol*. 2021;17:621-633. doi: 10.1038/s41582-021-00544-2
15. Liew J, Feghali J, Huang J. Intracerebral and subarachnoid hemorrhage in pregnancy. *Handb Clin Neurol*. 2020;172:33-50. doi: 10.1016/B978-0-444-64240-0.00002-7
16. Magro I, Nurimba M, Doherty JK. Headache in Pregnancy. *Otolaryngol Clin North Am*. 2022;55(3):681-696. doi: 10.1016/j.otc.2022.02.013
17. Marchenko A, Etwel F, Olutunfese O, Nickel C, Koren G, Nulman I. Pregnancy outcome following prenatal exposure to triptan medications: a meta-analysis. *Headache*. 2015;55(4):490-501. doi: 10.1111/head.12500
18. Miller EC, Leffert L. Stroke in Pregnancy: A Focused Update. *Anesth Analg*. 2020;130(4):1085-1096. doi: 10.1213/ANE.0000000000004203
19. Negro A, Delaruelle Z, Ivanova TA, Khan S, Ornello R, Raffaelli B, Terrin A, Reuter U, Mitsikostas DD; European Headache Federation School of Advanced Studies (EHF-SAS). Headache and pregnancy: a systematic review. *J Headache Pain*. 2017;18(1):106. doi: 10.1186/s10194-017-0816-0
20. Phillips K, Davison J, Wakerley B. Headache in pregnancy: a brief practical guide. *Br J Gen Pract*. 2022;72(725):593-594. doi: 10.3399/bjgp22X721457
21. Rayhill M. Headache in Pregnancy and Lactation. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2022;28(1):72-92. doi: 10.1212/CON.0000000000001070
22. Robbins MS, Farmakidis C, Dayal AK, Lipton RB. Acute headache diagnosis in pregnant women: a hospital-based study. *Neurology*. 2015;85(12):1024-30. doi: 10.1212/WNL.0000000000001954
23. Sandoe CH, Lay C. Secondary Headaches During Pregnancy: When to Worry. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(6):27. doi: 10.1007/s11910-019-0944-9
24. Skliut M, Jamieson DG. Imaging of Headache in Pregnancy. *Curr Pain Headache Rep*. 2016;20(10):56. doi: 10.1007/s11916-016-0585-5
25. Smirnoff L, Bravo M, Hyppolite T. Neuromodulation for Headache Management in Pregnancy. *Curr Pain Headache Rep*. 2025;29(1):14. doi: 10.1007/s11916-024-01344-1
26. Susanti R., Muhammad S. Migraine and pregnancy: What should we know. *J. Obgin Emas*. 2020;4:251–260. doi: 10.25077/aoj.4.2.251-260.2020
27. Wells RE, Beuthin J, Granetzke L. Complementary and Integrative Medicine for Episodic Migraine:

- an Update of Evidence from the Last 3 Years. *Curr Pain Headache Rep.* 2019;23(2):10. doi: 10.1007/s11916-019-0750-8
28. Zamora C, Castillo M. Role of MRI and CT in the Evaluation of Headache in Pregnancy and the Postpartum Period. *Neurol Clin.* 2022;40(3):661-677. doi: 10.1016/j.ncl.2022.02.010
29. Zimmermann JSM, Fousse M, Juhasz-Böss I, Radosa JC, Solomayer EF, Mühl-Benninghaus R. Neurologic Consultations and Headache during Pregnancy and in Puerperium: A Retrospective Chart Review. *J Clin Med.* 2023;12(6):2204. doi: 10.3390/jcm12062204

Статья поступила в редакцию 28.02.2025; одобрена после рецензирования 15.05.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 28.02.2025; approved after reviewing 15.05.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Малыхина Дарья Денисовна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: dasha.malykhina.03@bk.ru

Рыбалко Мария Александровна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: ribalko.mari@gmail.com

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

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.8

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

К. Д. Павлов¹, И. Н. Долгова^{1,2}

¹ ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Ставрополь, Россия

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Быстрое восстановление пациента зависит от правильного обеспечения и своевременного ухода, систематического врачебного наблюдения и активного вовлечения пациента в восстановление своих утраченных функций, чтобы пациент мог вести повседневную жизнь, независимую от окружающих. В работе проведено исследование, направленное на выявление оптимальных вариантов ухода за пациентами с цереброваскулярными заболеваниями в условиях неврологического стационара с учетом особенностей течения заболеваний, облегчения физического и психологического состояния больных. Объектом исследования стали 28 пациентов с подтвержденным диагнозом хронической ишемии головного мозга II стадии (атеросклеротическая и гипертоническая формы), когнитивными нарушениями, последствиями перенесенного инсульта с двигательным дефицитом, атактическими нарушениями. В ходе наблюдения были выделены приоритетные проблемы пациентов с цереброваскулярными заболеваниями: нарушение самостоятельного передвижения, изменения эмоционального состояния в виде депрессивного, тревожного нарушения, сложности при глотании, проблемы самообслуживания, нарушение речи, когнитивные расстройства (деменция). По результатам работы были даны рекомендации по правильному уходу и профилактике осложнений.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, сестринский уход, инсульт, пролежни, контрактуры

Для цитирования: Павлов К.Д., Долгова И.Н. ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):181-186.

FEATURES OF CARE FOR PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES IN A NEUROLOGICAL HOSPITAL

K. D. Pavlov¹, I. N. Dolgova^{1,2}

¹ City clinical hospital of emergency medical care, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The rapid recovery of the patient depends on proper provision and timely care, systematic medical supervision and active involvement of the patient in restoring his lost functions so that the patient can lead a daily life independent of others. A study was conducted to identify the optimal options for caring for patients with cerebrovascular diseases in a neurological hospital, taking into account the peculiarities of the course of the disease, and to alleviate the physical and psychological condition of patients. The object of the study was 28 patients with a confirmed diagnosis of stage II chronic cerebral ischemia (atherosclerotic and hypertensive forms), cognitive impairments, the consequences of a stroke with motor deficits, and atactic disorders. During the follow-up, priority problems of patients with cerebrovascular diseases were identified: impaired independent movement, changes in emotional state in the form of depressive and anxiety disorders, difficulty swallowing, self-care problems, speech disorders, cognitive disorders (dementia). Based on the results of the work, recommendations were given on proper care and prevention of complications.

Keywords: cerebrovascular diseases, nursing, stroke, pressure sores, contractures.

For citation: Pavlov K.D., Dolgova I.N. FEATURES OF CARE FOR PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES IN A NEUROLOGICAL HOSPITAL. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):181-186.

Цереброваскулярные болезни, включающие острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, в современном мире являются одними из самых распространенных и тяжелых заболеваний центральной нервной системы, требующие длительного лечения, в ряде случаев заканчивающиеся инвалидизацией, а также приводящие к летальному исходу.

По данным Росстата за 2021–2023 гг., смертность населения Российской Федерации от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и непосредственно от острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) сохраняется в достоверно усредненных показателях, однако статистические данные говорят, что смертность возросла за счет ЦВЗ. Так, в 2021 году смертность от ЦВЗ составила 146 тысяч, а в 2023 году – 246 тысяч [12, 13].

Исходя из полученных данных, можно с уверенностью утверждать, что цереброваскулярные заболевания являются серьезной медицинской и социальной проблемой. Это обязывает средний медицинский персонал овладеть хорошими навыками и знаниями в этой области, причем знать не только причины возникновения этих болезней, клиническую картину и основные проблемы пациентов, но и усвоить решение этих проблем, знать особенности эргономики, ответственно и внимательно относиться к своей работе.

Цель исследования – выявить оптимальный вариант ухода за пациентами с ЦВЗ в условиях стационара с учетом особенностей течения за-

болеваний этой группы, максимально облегчить физическое и психологическое состояние больных.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено на базе неврологического отделения ГБУЗ СК «ГКБ СМП». Все участники исследования дали письменное добровольное информированное согласие на включение в программу наблюдения, в которой приняли участие 28 пациентов с подтвержденным диагнозом атеросклеротической и гипертонической формы), когнитивными нарушениями, последствиями перенесенного инсульта с двигательным дефицитом, атактическими нарушениями. Критериями включения в статистику были: возраст от 50 до 75 лет, достоверный диагноз хронической ишемии головного мозга, когнитивные нарушения, атактический синдром, когнитивные расстройства, последствия перенесенного инсульта с двигательным дефицитом, гемипарезы, изменения в психоэмоциональной сфере. Критериями невключения в статистику были: пациенты с органическим поражением центральной нервной системы, такими как рассеянный склероз, миастения, полинейропатия, эпилепсия и другие.

Результаты и обсуждение. Нами было проведено наблюдение и анализ 28 пациентов с хронической ишемией мозга II стадии. 6 из них ранее перенесли ОНМК по ишемическому типу. У пациентов были стойкие общемозговые симптомы, очаговые неврологические симптомы представлены в виде рассеянной органической

симптоматики, либо в виде отдельных неврологических симптомов (гемипарезы, монопарезы, атактические нарушения, бульбарный синдром, речевые нарушения, частичная афазия). Изменения в психоэмоциональной сфере были в виде невротических расстройств, тревожно-депрессивных нарушений. При обследовании были выявлены когнитивные нарушения легкой степени у 20 пациентов, у 8 – умеренной степени выраженности. Всем пациентам была назначена медикаментозная терапия с учетом клинических и анамнестических данных.

Исходя из полученных данных, можно выделить приоритетные проблемы пациентов с ЦВЗ: нарушение самостоятельного передвижения, изменения эмоционального состояния в виде депрессивного, тревожного нарушения, сложности при глотании, проблемы самообслуживания, нарушение речи, когнитивные расстройства (деменция). Отсюда велик риск развития пролежней, контрактур, застойной пневмонии и тромбоза, риски падений [4].

Сестринский процесс ухода, можно условно разделить на три группы:

1. Зависимые действия, которые выполняются после получения распоряжений врача.

2. Независимые процедуры, предусмотренные правилами и не требующие одобрения вышестоящих специалистов.

3. Взаимозависимые манипуляции – назначаются врачом и проводятся медсестрой, но после совершения каких-то действий другим персоналом.

Медсестры, работая с пациентами с ЦВЗ, действуют строго по схеме:

1. Проведение осмотра пациента с целью выявления его потенциальных проблем.

2. Постановка предварительного сестринского диагноза (пролежни, нарушение движений, чувствительности).

3. Составление плана, независимого от указаний врача, мероприятий, направленных на улучшение качества жизни пациента и ускорение процесса его выздоровления.

4. Реализация поставленных задач медсестрой и младшим медицинским персоналом.

5. Оценка результата проделанной работы, которая проводится с учетом поставленных в самом начале целей [6].

Рассмотрим ниже основные проблемы ухода за пациентами с цереброваскулярными заболеваниями.

Позиционирование пациента в постели.

Большое значение в реабилитации пациентов с ЦВЗ имеет правильное позиционирование тела больного. Позиционирование подразумевает придание пациенту оптимального положения в постели с использованием мягких подушек-валиков.

Основные принципы позиционирования пациентов при ЦВЗ: поддержание физиологически правильного и комфортного положения тела; максимально возможная симметричность – вы-

равнивание ключевых точек (плечи, лопатки, таз); соблюдение техники правильного перемещения пациента; частая смена положения тела; бережное отношение к суставам руки и ноги пораженной стороны тела пациента [2].

При ЦВЗ используют три основных положения в постели: на здоровом боку, на паретичном боку и на животе. В положении на боку у пациента улучшается дыхательная функция, снижается риск аспирации, исключается патологическое влияние шейных симметричных тонических рефлексов. В положении на паретичном боку пациент более активен, т.к. здоровая рука не ограничена в совершении каких-либо действий. Данное положение пациента способствует более быстрому восстановлению чувствительности, однако нарушение иннервации на паретичной стороне способствует более быстрому развитию трофических нарушений, чем в положении на здоровом боку или на спине. Положение на животе является максимально стабильным, созданы облегченные условия для дыхания, аспирация исключена. Это положение позволяет исключить патологическое влияние шейных симметричных тонических рефлексов, усилить влияние разгибательных рефлексов, рефлексов опоры, правильную афферентацию от паретичных конечностей. Изменение положения тела проводится каждые 2 часа. Не рекомендуется использовать положение пациента на спине, т.к. длительное пребывание в таком положении приводит к снижению легочного объема, сатурации кислорода, отмечается высокий риск попадания слюны в верхние дыхательные пути [11].

Пролежни. Одной из основных проблем пациентов с ЦВЗ является образование пролежней вследствие длительного постельного режима, недостаточной гигиены, нарушений сознания и пожилого возраста. Наиболее частая локализация пролежней – область ягодиц, пяток и крестца. Главная опасность пролежней заключается в их инфицировании, в результате чего развиваются вторичные осложнения в виде абсцессов, флегмон и остеомиелита. Уход за пролежнями обязательно включает в себя:

1. Внимательное наблюдение за кожей над костными выступами и местами наиболее частой локализации пролежней.

2. Смена постельного белья и одежды пациента по мере загрязнения, в отсутствие загрязнения – лучше ежедневно, но не реже одного раза в 7 дней.

3. Поддержка чистоты кожи и ее влажности. Один раз в день необходимо проводить туалет всей поверхности кожи («купание в постели»). Для обработки кожи используют специальные средства личной гигиены: жидкое мыло и шампуни, предназначенные именно для лежачих больных. Важно избегать препаратов, содержащих спиртовые растворы, такие как камфорный спирт, поскольку они способствуют чрезмерному высушиванию кожи, повышая риск образования повреждений и пролежней.

4. Смена положения пациента каждые 2 часа для снижения давления на костные выступы и улучшения кровоснабжения тканей.

5. Использование противопролежневого матраца и подушек у лиц с очень высоким риском развития пролежней.

6. Использование абсорбирующего белья (непромокаемые пеленки, подгузники, впитывающие трусы, урологические прокладки и вкладыши и др.) [14].

Пациенты с инсультом и снижением чувствительности конечностей требуют особого внимания к температурному режиму окружающей среды. Следует размещать кровать больного подальше от источников тепла (обогревателей, радиаторов отопления), чтобы избежать риска ожогов, особенно учитывая снижение болевых ощущений и реакции на перегрев. При низких температурах важно дополнительно утеплять парализованные или ослабленные конечности, используя теплую одежду (например, дополнительные носки и варежки), способствующую поддержанию нормальной температуры и профилактике переохлаждения.

Контрактуры. Стойкое напряжение, укорочение мышц и их сухожилий, ведущие к болезненному ограничению движений в суставе. Встречаются у послеинсультных больных с длительной неподвижностью конечностей. Непредотвращение развития контрактур в парализованных конечностях может привести к формированию устойчивого патологического положения руки («птичья лапка») и стопы («конская стопа»). Правильное положение тела пациента играет большую роль в профилактике контрактур:

В положении на спине пациент должен быть уложен так, чтобы правая и левая части тела были симметричны, плечи находились на одном уровне, суставы рук и ног – слегка согнутыми также расположены на одном уровне.

В положении на здоровом боку обездвиженная рука и нога поддерживаются подушками-валиками. Варианты укладки (позиционирования).

Для профилактики отвисшей стопы в положении на спине необходимо обеспечить мягкий упор для стоп.

Чтобы не вызвать напряжение мышц голени и бедра, не рекомендуется фиксировать стопу под углом 90° к голени.

В положении на боку стопа должна поддерживаться полностью, лежать ровно, не заворачиваясь вовнутрь.

Укладывание ног на подушки-валики служит также профилактикой пролежней на стопах [3].

Тромбоз. Для профилактики тромбоза необходимо как можно раньше начать физическую активность пациента путем регулярных занятий лечебной физкультурой, включающей как пассивные, так и активные упражнения, направленные на увеличение объема движений в нижних конечностях. Сразу после окончания физических нагрузок рекомендуется периодическое припод-

нимание ножного конца функциональной кровати примерно на угол 6–10°, обеспечивая приток крови к сердцу и профилактику застоев крови в ногах. Также показано использование компрессионных изделий медицинского назначения, таких как эластичные чулки или бинты, подбравшие строго индивидуально по размерам пациента. Эти изделия носят круглосуточно, не снимая даже ночью. Чулки необходимо регулярно заменять новыми каждый день перед выполнением гигиенических процедур, одновременно проверяя состояние кожи на предмет появления пролежней, покраснений, раздражения или иных повреждений кожного покрова.

Нарушение речи. Медицинской сестре необходимо активно взаимодействовать с логопедами, проводя регулярные занятия по восстановлению речевых функций. Регулярные чтения вслух также полезны пациентам, так как стимулируют память и когнитивную деятельность. Особенное внимание следует уделять терпению и поддержке пациента: недопустимо прерывать речь пациента или исправлять его высказывания до завершения мысли. Это позволяет пациенту сосредоточиться на выражении своей идеи, способствует постепенному улучшению коммуникативных способностей [1].

Кормление пациента. Инсульт головного мозга в 25 % случаев является основной причиной развития нарушений глотания (дисфагий) среди всех неврологических заболеваний [10]. Поэтому пациентам часто назначают энтеральное питание посредством назогастрального зонда. Такой способ позволяет поддерживать нормальную всасывающую способность слизистой оболочки тонкого кишечника и способствует сохранению кишечного барьерного механизма, препятствующего проникновению патогенов в системный кровоток.

Начальной питательной смесью у пациентов является готовая смесь «Нутрикомп», содержащая 1 ккал/мл смеси. При плохом усвоении препарата используются готовые смеси «Нутрикомп +Диета» или «Нутриен». При наличии мальабсорбции либо после периода длительного голодания питание сразу начинается со специализированных смесей. При повышенных энергетических потребностях пациента используются гиперкалорические смеси, содержащие 1,5 ккал/мл. Объем остаточного содержимого желудка проверяется каждые 4 часа в первые 2 суток кормления, затем реже – каждые 6–8 часов. При проведении болюсного энтерального питания, если объем остаточного содержимого желудка превышает 250 мл, рекомендуется назначение прокинетиков. В случае превышения объема остатка в желудке свыше 500 мл необходимо снизить скорость введения питательных смесей, добавить прокинетические препараты или временно приостановить процесс кормления. При продленном питании объем остаточного содержимого желудка не должен превышать двукратный часовой объем. При ожидаемой не-

переносимости энтерального питания в течение более одной недели и наличии признаков мальнутриции пациенту незамедлительно начинают парентеральное питание. У пациентов с удовлетворительным нутритивным статусом начало парентеральной поддержки откладывается на срок до семи суток. Введение энтеральной смеси начинают со скорости 50 мл в час в первые сутки. Каждые последующие сутки скорость введения увеличивают на 25 мл в час. При этом максимальный темп подачи смеси не должен составлять более чем 125 мл в час. Введение нужно осуществлять в течение 18–20 часов в течение суток. Для удобства контроля скорости инфузии целесообразно применение специальных дозаторов для энтерального питания, хотя их использование необязательно [5].

Для постепенного восстановления глотания медсестра обязана обучить пациента приему пищи, в долгосрочной перспективе через 4 месяца больной должен принимать пищу самостоятельно. На ранних этапах лечения медсестре необходимо организовать кормление пациента с ложки. При этом необходимо контролировать количественный и качественный состав еды, своевременность приема пищи. Кроме того, необходимо контролировать еду, передаваемую родственниками пациента, объяснить им требования к продуктам питания для больного [15]. Рекомендуется употреблять в пищу большое количество фруктов и овощей, морских продуктов. Кроме того, важно ограничивать употребление продуктов, богатых холестерином, поскольку это способствует снижению риска развития инсульта. Оптимальным выбором является соблюдение средиземноморской диеты и употребление продуктов, содержащих антиоксиданты [9].

Тяжелое эмоциональное состояние пациента, инвалидизация, финансовые трудности вследствие утраты трудоспособности, заниженная самооценка являются общепризнанными психосоциальными проблемами у пациентов, пере-

несших инсульт. На фоне этих факторов чаще всего у пациентов развивается депрессия. Кроме того, такое клиническое проявление инсульта, как афазия, является дополнительным фактором, ограничивающим социальную активность пациента. Это приводит к дезориентации, потере способности профессиональной и социальной деятельности и дополнительно являются фактором риска развития депрессии [7]. Необходимо улучшить эмоциональное состояние пациента ко 2–3 дню от начала лечения и полностью восстановить его через неделю терапии. Медсестра должна обеспечить пациента комфортными условиями пребывания в палате, своевременным применением седативных средств и антидепрессантов по назначению врача, а также оказывать психологическую помощь. Также необходимо взаимодействовать с родственниками, проводить разъяснительные работы – донести до них важность поддерживающих бесед с больным, необходимость воздержаться от сообщения плохих новостей, ограничить раздражающие факторы [8].

Заключение. Цереброваскулярные заболевания все еще остаются самыми тяжелыми заболеваниями головного мозга. Исход и течение цереброваскулярного заболевания зависят от квалифицированного медицинского ухода и своевременной профилактики возможных осложнений в стационаре, что способствует быстрому восстановлению утраченных функций организма. Успех реабилитации обеспечивается правильным и своевременным уходом, регулярным медицинским наблюдением и активным участием пациента в восстановлении утраченных функций, чтобы после выписки из лечебного учреждения он смог самостоятельно справляться с повседневной деятельностью и поддерживать автономность своей жизни.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Давреш Т.О., Желуницына Н. С., Пятницына А. С., Собко К. В. Особенности сестринского ухода за пациентами с внутримозговым кровоизлиянием в условиях нейрореанимации. *Международный научный журнал «Символ науки»*. 2024;2(1):140.
2. Давыдова А. А., Егорова О. Ю., Кравченко Т. Е., Суворов А. Ю. Уход за пациентами после инсульта. Часть III Основы правильного позиционирования и перемещения. М.: ООО «Авансед солюшнз»; 2017. С. 5.
3. Давыдова А. А., Егорова О. Ю., Кравченко Т. Е., Суворов А. Ю. Уход за пациентами после инсульта. Часть I Проблемы пациентов, перенесших инсульт. М.: ООО «Авансед солюшнз». С. 25.
4. Долгова Т.М. Современные аспекты сестринского ухода за пациентами с внутримозговым кровоизлиянием. *Вестник сестринского дела*. 2018;2:24-27.
5. Исраилова В. К., Айткожин Г. К., Утегенова Ж. А., Абдымолдаева Ж. А. Энтеральное питание у пациентов при инсульте в интенсивной терапии. *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2016;1:34-35.
6. Кабышева Ш. К. Сестринский уход за пациентами с нарушением мозгового кровообращения в условиях стационара. *Актуальные научные исследования в современном мире*. 2020;10(2):85-86.
7. Максимова, М. Ю. Депрессия после инсульта. *Нервные болезни*. 2018;4:59.
8. Панаева Т.В. Психологические аспекты сестринского ухода за пациентами с внутримозговым кровоизлиянием. *Психология сестринства*. 2017;4:56-61.
9. Парфенов, В. А. Ведение пациентов, перенесших ишемический инсульт, с двигательными нарушениями. *Медицинский совет*. 2017;17:7.

10. Сорокин, Ю. Н. Нарушения глотания при инсультах. *Медицина неотложных состояний*. 2015;3(66):135.
11. Суворов, А. Ю. Позиционирование пациента с очаговыми поражениями головного мозга. *Вестник восстановительной медицины*. 2016; 2(72): 56-57.
12. Федеральная служба государственной статистики. Естественное движение населения Российской Федерации за 2023 год. М.: Росстат; 2024. https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/EDN_2023.xlsx
13. Федеральная служба государственной статистики. Смертность населения по причинам смерти в 2021 году. М.: Росстат; 2022. https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/demo24-2_2021.xlsx
14. Федеральное Агентство по Техническому регулированию и метрологии. Надлежащая медицинская практика инфологическая модель профилактики пролежней. М: Стандартинформ. 2018:39.
15. Чернова Г.И. Профилактика осложнений при сестринском уходе за пациентами с внутримозговым кровоизлиянием. *Профилактическая медицина*. 2017;1:48-52.

Статья поступила в редакцию 25.02.2025; одобрена после рецензирования 21.04.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 25.02.2025; approved after reviewing 21.04.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Павлов Константин Денисович, санитар ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», г. Ставрополь, Россия
e-mail: academist26@mail.ru

Долгова Ирина Николаевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: i.dolgova@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.80056.76

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БИОТИНИДАЗЫ

А. Г. Зенковская, М. Е. Бондаренко, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В тексте рассматривается наследственная патология, связанная с нарушениями обмена биотина в организме. Аномалии возникают из-за нарушений работы ферментов биотинидазы или синтетазы голокарбоксилаз. В результате происходит накопление токсичных субстратов, что приводит к метаболическому ацидозу и вторичной гипераммониемии. Недостаточность биотинидазы является наследственным заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследования. Диагностика патологии основана на биохимических и молекулярно-генетических методах исследования. Для диагностики недостаточности биотинидазы используются различные методы, включая определение активности фермента биотинидазы в плазме крови, анализ ДНК на наличие мутаций в гене ВТД и исследование уровня биотина в организме. Лечение недостаточности биотинидазы заключается в заместительной терапии биотином, которая позволяет компенсировать дефицит фермента и улучшить состояние пациента. Доза биотина подбирается индивидуально в зависимости от тяжести заболевания и уровня биотина в организме. Также осуществляются необходимые реабилитационные мероприятия. Недостаточная осведомленность врачей о заболевании приводит к несвоевременной диагностике и неправильному диагнозу. Цель исследования заключается в изучении и анализе данных об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении данной патологии. В работе используются литературные данные, научные статьи и электронные ресурсы.

Ключевые слова: наследственная патология, биотинидаза, синтетаза голокарбоксилаз, нарушение обмена биотина, метаболический ацидоз, гипераммониемия.

Для цитирования: Зенковская А.Г., Бондаренко М.Е., Минаева О.А., Колесникова Е.В. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БИОТИНИДАЗЫ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(3):186-189.

BIOTINIDASE DEFICIENCY

A. G. Zenkovskaya, M. E. Bondarenko, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The text discusses hereditary pathology associated with impaired biotin metabolism in the body. Anomalies occur due to malfunctions of the enzymes biotinidase or holocarboxylase synthetase. As a result, toxic substrates accumulate, leading to metabolic acidosis and secondary hyperammonemia. Biotinidase deficiency is a hereditary disease with an autosomal recessive type of inheritance. The diagnosis of pathology is based on biochemical and molecular genetic research methods. Various methods are used to diagnose biotinidase deficiency, including determining the activity of the biotinidase enzyme in blood plasma, DNA analysis for mutations in the BTD gene, and studying the level of biotin in the body. Treatment of biotinidase deficiency consists in biotin replacement therapy, which makes it possible to compensate for the deficiency of the enzyme and improve the patient's condition. The dose of biotin is selected individually depending on the severity of the disease and the level of biotin in the body. Necessary rehabilitation measures are also being carried out. Insufficient awareness of the disease by doctors leads to late diagnosis and incorrect diagnosis. The purpose of the study is to study and analyze data on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of this pathology. The work uses literary data, scientific articles and electronic resources.

Key words: hereditary pathology, biotinidase, holocarboxylase synthetase, biotin metabolism disorder, metabolic acidosis, hyperammonemia.

For citation: Zenkovskaya A.G., Bondarenko M.E., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. BIOTINIDASE DEFICIENCY. *Journal of young scientists*. 2025;14(3):186-189.

Множественная недостаточность карбоксилазных ферментов представляет собой генетически обусловленное расстройство, которое возникает из-за нарушения метаболизма биотина. Основная причина развития патологии заключается в аномалиях функционирования биотинидазы и синтетических белков голокарбоксилаз, что приводит к аккумуляции токсичных промежуточных веществ, обычно регулируемых ферментами карбоксилазных реакций. Эти продукты способствуют развитию метаболического ацидоза и повышенного уровня аммиака в крови (гипераммониемии). Наследственное заболевание, связанное с недостаточностью биотинидазы, относится к группе органических ацидурий, аутосомно-рецессивный тип наследования. Оно обусловлено генетическими мутациями в локусе, отвечающим за биотинидазу, и встречается с частотой около 1 на 40 000 человек. В регионах с высокой распространенностью близкородственных браков частота заболевания увеличивается. Для диагностики данной патологии ключевую роль играют биохимические и молекулярно-генетические исследования. Редкость заболевания и недостаточная осведомленность медицинского сообщества о его особенностях приводят к задержкам в диагностике и неверным диагнозам.

Цель исследования заключается в комплексном изучении этиологии, патогенеза, клинических проявлений, методов диагностики и терапии данного генетического расстройства.

Материалы и методы. В рамках методологии исследования были проанализированы на-

учные публикации, статьи и исследования, доступные в электронных базах данных eLibrary, PubMed и Medline, с применением подходов анализа и синтеза информации.

Результаты и обсуждение. Биотин (витамин Н, В7) – водорастворимый витамин, который способствует метаболизму белков, жиров и углеводов в организме. Эта молекула состоит из гетероциклического кольца с карбоксильными группами, прикрепленными с алифатической стороны. Витамин выполняет множество жизненно важных функций, включая обеспечение организма серой, необходимой для синтеза коллагена, а также участие в усвоении жирных кислот и глюкозы, которые являются основными источниками энергии.

Биотин необходим для катаболизма и использования трех аминокислот: лейцина, изолейцина и валина. Играет важную роль в качестве кофермента для четырех карбоксилаз: 3-метилкротонил-КоА карбоксилазы (МСС), пируваткарбоксилазы (РС), ацетил-КоА карбоксилазы (АСС) и пропионил-КоА карбоксилазы (РСС). Эти карбоксилазы синтезируются в виде неактивных апоферментов, которые затем активируются через биотинилирование, осуществляемое ферментом синтетазой голокарбоксилаз. Биотин и биотиниловые пептиды являются продуктами распада, содержащими биотин, и подвергаются действию биотинидазы, которая расщепляет амидную связь между биотином и лизином.

Биотинидаза – это белок, состоящий из 543 аминокислот, который участвует в обмене биотина, освобождает его и связывает его с апокарбоксилазой для образования активного фермента, расщепляет биотин, образованный при деградации биотинзависимых карбоксилаз. Не-

достаток биотина в клетках может быть частичным (10—30 %) или глубоким (менее 10 %). Ген *VTD*, расположенный на коротком плече третьей хромосомы, кодирует белок биотинидазы.

Недостаточность биотинидазы возникает из-за мутаций в гене *VTD*, что приводит к снижению активности этого фермента или полному его отсутствию. На сегодняшний день изучено около 165 патогенных мутаций гена *VTD*. При нехватке фермента возникает сбой в работе всех карбоксилаз, зависящих от биотина, что приводит к накоплению токсичных субстратов, оказывающих отрицательное воздействие на центральную нервную систему и другие ткани [4]. Это может вызвать метаболический лактат-ацидоз и вторичную гипераммониемию. В головном мозге активность фермента невысока, поэтому для оптимального функционирования нейронов необходим достаточный уровень биотина, который должен преодолевать гематоэнцефалический барьер.

Снижение концентрации биотина на ранних стадиях заболевания приводит к уменьшению активности пируваткарбоксилазы и, соответственно, увеличению уровня молочной кислоты в головном мозге, что вызывает неврологические симптомы. Кетоацидоз является признаком длительной нехватки биотина и может не проявляться на начальных этапах болезни. В мозжечке могут происходить морфологические изменения, включая глиоз белого вещества и зубчатых ядер, а также отсутствие клеток Пуркинью, что обусловлено токсическим воздействием. В редких случаях заболевание проявляется пирамидной симптоматикой и прогрессирующим спастическим парезом в результате спинномозговой миелопатии. Также были описаны случаи бессимптомного течения недостаточности биотинидазы. Пациенты с частичной формой недостаточности биотинидазы, как правило, имеют более легкие симптомы, которые часто обостряются в стрессовых ситуациях, таких как хирургические вмешательства, инфекции или длительное голодание. В литературе упоминается случай, когда у ребенка с частичной НБ, не получавшего лечение биотином, во время гастроэнтерита в шесть месяцев наблюдались гипотония, сыпь и выпадение волос; при назначении биотина все симптомы исчезли.

Заболевание может проявиться в возрасте от 3 до 3,5 месяцев, иногда в подростковом возрасте или в первые недели жизни. Тяжесть симптомов зависит от активности биотинидазы. Клиническая картина включает неврологическую симптоматику, кожные реакции, нарушения слуха и зрения (косоглазие, тугоухость), а также инфекционные осложнения в результате сбоя в иммунной системе. Неврологическая симптоматика может включать: мышечную гипотонию и судороги, которые бывают генерализованными тонико-клоническими, миоклоническими или инфантильными спазмами [3]. Судороги и мышечная гипотония не купируются при использовании

общепринятой терапии, но быстро исчезают при приеме биотина. Также могут проявляться респираторные расстройства, такие как одышка, тахипноэ или апноэ, ларингеальный стридор. Возможны дерматит, алопеция, нарушения сознания, летаргия и кома на фоне метаболического ацидоза и лактатацидоза.

Для ведения данных пациентов необходима диагностика специалистов различных профилей, поскольку заболевание затрагивает множество органов и систем. В диагностике используются как лабораторные, так и инструментальные методы исследования. К основным диагностическим методам относятся биохимические и молекулярно-генетические исследования [2].

Для установления диагноза необходимо определить уровень активности биотинидазы в сыворотке крови. Обычно активность биотинидазы в норме составляет 4,4–12 нмоль/мин/мл. Для анализа необходимо 1–2 мл сыворотки или плазмы, которую подвергают немедленной заморозке. Материал, собранный для исследования, должен быть полностью высушен, так как повышенная влажность может снизить активность фермента. Возможно проведение пренатальной диагностики, при повышенном риске возникновения данной патологии. Ее проводят с помощью ферментативного анализа или анализа мутаций, если они известны. Из инструментальных методов диагностики применяются электроэнцефалография (ЭЭГ) и компьютерная томография (КТ). На ранних стадиях заболевания могут отсутствовать видимые нарушения, тогда как на поздно выявленных стадиях на ЭЭГ регистрируются двусторонние биоэлектрические изменения с характерными пиками высокой амплитуды. Компьютерная томография выявляет расширение желудочков и борозд головного мозга, диффузные изменения белого вещества с признаками атрофии коры, так и мозжечка, а также встречаются изменения в области хвостатого и чечевицеобразного ядер, напоминающие геморрагический инфаркт. При проведении МРТ головного мозга могут быть выявлены нарушения миелинизации, отек белого вещества и атрофические изменения в коре головного мозга.

Терапия данной патологии направлена на устранение метаболического ацидоза и уменьшение уровня токсичных веществ в организме. Главным методом терапии является прием биотина, который начинают с малых доз, постепенно увеличивая их. Препарат назначается на длительный срок. Индивидуальная непереносимость может быть противопоказанием для использования биотина. В случае судорожного синдрома применяются противосудорожные средства. На фоне терапии биотином восстанавливаются метаболические показатели и уменьшаются эпилептические приступы, а рост волос возобновляется через несколько недель. Если лечение начинается поздно, могут сохраняться некоторые неврологические симптомы, такие как атрофия зрительного нерва или потеря слуха. При угрозе

метаболического криза терапия должна проводиться незамедлительно. Лечение подразумевает коррекцию метаболического ацидоза, восстановление водно-электролитного баланса и энергетическую поддержку, а в периоды кризов необходимо внутривенное введение декстрозы.

Для профилактики пациентам с недостаточностью биотинидазы следует проходить вакцинацию согласно календарю прививок для формирования эффективного иммунного ответа. Им рекомендуется избегать употребления сырых яиц, так как авидин, содержащийся в них, связывает биотин и снижает его биодоступность. Большое значение придается занятиям физкультурой и физиотерапии, которые способствуют восстановлению мышечного тонуса, улучшению координации движений и мелкой моторики. Пациентам, у которых наблюдается задержка психомоторного и речевого развития, рекомендуются специализированные образовательные программы, занятия с логопедом, дыхательные упражнения, нормализация тонуса мышц речевого аппарата.

Медицинские процедуры направлены на улучшение процессов возбуждения и торможения центральной нервной системы. Используются магнитотерапия, водные процедуры, плавание в бассейне. Ежегодно пациенты с установлен-

ным диагнозом должны проходить углубленное обследование. Также необходимо проводить реабилитационные мероприятия. Родителей следует обучить основам первой помощи при судорожных приступах.

Заключение. Своевременная диагностика и раннее начало лечения позволяют предотвратить появления тяжелых клинических проявлений [1,5]. Более позднее начало лечения не позволяет полностью исключить неврологическую симптоматику, но способствует улучшению состояния пациента. Существует программа расширенного неонатального скрининга – это исследование на наличие генетических заболеваний у новорожденных детей. С 2023 года скрининг проводится по всей стране. Скрининг новорожденных позволяет диагностировать такие заболевания, как врожденный гипотиреоз, муковисцидоз, фенилкетонурия, адреногенитальный синдром, галактоземия. Ведение молекулярно-генетической и биохимической диагностики активности биотинидазы в программу скрининга новорожденных позволит своевременно поставить диагноз и назначить адекватную терапию, снижая детскую инвалидность.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Зыков В.П., Бондаренко Е.С., Ширеторова Д.Ч., Шадрин В.Н., Чучин М.Ю., Комарова И.Б., Милованова О.А. Диагностика и лечение наследственных заболеваний нервной системы у детей. – М.: «Триада Х», 2008: 13-21.
2. Малов А.Г., Овчинникова Е.С., Серебренникова Э.Б. Проблемы нозологической диагностики эпилепсии при врожденных нарушениях метаболизма. *Неврологический журнал*. 2013;5:31-34. doi: 10.17116/jnevro20161164166-69
3. Пляскина Е.В., Леонтьева Е.В., Байкова Г.Г. Редкий случай недостаточности биотинидазы

у близнецов. *Сибирское медицинское обозрение*, 2017;1(103):82-84.

doi: 10.20333/2500136-2017-1-82-84

4. Ozand PT, Gascon GG. Organic acidurias: a review. Part 1. *J Child Neurol*. 1991 Jul;6(3):196-219. doi: 10.1177/08830738910060030
5. Canda E, Kalkan Uçar S, Çoker M. Biotinidase Deficiency: Prevalence, Impact And Management Strategies. *Pediatric Health Med Ther*. 2020;11:127-133. doi: 10.2147/PHMT.S198656

Статья поступила в редакцию 27.02.2025; одобрена после рецензирования 29.04.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 27.02.2025; approved after reviewing 29.04.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

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

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

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

ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ

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

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. В статье рассматривается распространенность, механизмы воздействия алкоголя, клиническая картина фетального алкогольного синдрома. Рассматриваются проявления фетального алкогольного спектра нарушений (ФАЧН). Диагноз устанавливается исключительно при наличии совокупности всех перечисленных клинических симптомов: задержка внутриутробного и/или постнатального развития, дисморфия лица, дисфункция центральной нервной системы и нейроповеденческие нарушения. Наиболее распространенными являются система диагностики CDC, 4-балльный код и Канадская диагностическая система. ФАЧН – это более широкий диагноз, который включает в себя пациентов с ФАС и других людей, которые подверглись воздействию алкоголя во время беременности, но не соответствуют всем критериям ФАС. Лечение является междисциплинарным и включает в себя лечение сопутствующих заболеваний, обеспечение нутрициативной поддержки, решение поведенческих проблем и трудностей в обучении, направление пациентов на реабилитационную терапию и обучение родителей.

Ключевые слова: фетальный алкогольный синдром, дети, беременность, этанол, дисморфия лица.

Для цитирования: Капран С.С., Курносова Д.А., Минаева А.О., Колесникова Е.В. ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(3):190-193.

FETAL ALCOHOL SYNDROME

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

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. In the article examines the prevalence, the mechanisms of alcohol exposure, and the clinical picture of fetal alcohol syndrome. The manifestations of Fetal alcohol spectrum disorders (FASD) are considered. The diagnosis is established only if there is a combination of all the listed clinical symptoms: intrauterine and/or postnatal developmental delay, facial dysmorphia, central nervous system dysfunction, and neurobehavioral disorders. The most common are the CDC diagnostic system, the 4-point code, and the Canadian Diagnostic System. FASD is a broader diagnosis that includes patients with FAS and other people who have been exposed to alcohol during pregnancy but do not meet all the criteria for FAS. Treatment is interdisciplinary and includes the treatment of concomitant diseases, the provision of nutritional support, the resolution of behavioral problems and learning difficulties, referral of patients to rehabilitation therapy and parental education.

Key words: fetal alcohol syndrome, children, pregnancy, ethanol, facial dysmorphia.

For citation: Kapran S.S., Kurnosova D.A., Minaeva O.A., Kolesnikova E.V. FETAL ALCOHOL SYNDROME. *Journal of young scientists.* 2025;14(3):190-193.

Фетальный алкогольный синдром (ФАС) представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения, которая имеет значительные социальные, медицинские и экономические последствия. Употребление алкоголя матерью в период беременности является актуальной проблемой современного общества. В мире непрерывно растет употребление алкоголя, в особенности среди женского населения детородного возраста, что имеет неблагоприятную склонность, особенно в экономически развитых слоях населения. [2]

Нарушения нейроразвития (Alcohol Related Neurodevelopmental Disorder, ARND), а

также врожденные дефекты (Alcohol Related Birth Defects, ARBD), связанные с алкоголем, объединены термином ФАЧН (Fetal Alcohol Spectrum Disorders, FASD). При этом ФАС (Fetal Alcohol Syndrome, FAS) является наиболее клинически выраженным проявлением [8].

Фетальный алкогольный синдром – совокупность врожденных пороков развития, обусловленных тератогенным воздействием этилового спирта на развивающийся плод. Нарушения включают алкогольный синдром плода (АСП), частичный АСП, нарушение развития центральной нервной системы и врожденные дефекты, связанные с употреблением алкоголя. АСП характеризуется задержкой внутриутробного развития и

постнатального роста, определенным нарушением строения лица и структурными и/или функциональными отклонениями центральной нервной системы.

Цель исследования – изучить и проанализировать литературу, которая рассматривает механизмы воздействия алкоголя на развитие плода, включая молекулярные и клеточные изменения, которые приводят к формированию клинических проявлений ФАС.

Материалы и методы. Изучение научно-методической литературы и научных статей, опубликованных в базах – Pubmed, ELibrary, Cyberleninka анализ и систематизация информации. Поиск научных статей был ограничен периодом с 2021 по 2025 год.

Результаты и обсуждение. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в Российской Федерации женщины в среднем потребляют 10,3 литра чистого спирта в год, но в то же время эти показатели в других странах значительно меньше: Китай – 6, Канада и США – 6,6, Германия – 8,2, Франция – 8,1, Италия – 5,5 литров. По данным многочисленных международных исследований, алкоголь оказывает крайне неблагоприятное воздействие не только на организм матери, но и на формирование и развитие плода вплоть до момента родов [5].

Важнейшую роль для формирования признаков алкогольной интоксикации занимают нарушения функционального состояния нейромедиаторов головного мозга под действием этанола. Алкоголь меняет синтез, высвобождение и метаболизм отдельных нейромедиаторов, а также процесс их рецепции [6]. Этанол обладает эмбриофетотоксическим, тератогенным, мутагенным действиями. Употребление алкоголя в первые 4 недели беременности в период бластогенеза обуславливает высокий риск гибели зародыша, приводит к грубым порокам развития, особое место среди которых занимают аномалии мозга вследствие структурной дезорганизации центральной нервной системы. На поздних сроках беременности воздействие алкоголя также может обусловить возникновение пороков развития внутренних органов и специфических дисморфий (малых аномалий развития). Патогенез эмбриофетопатии может быть объяснен двумя основными механизмами: тератогенным воздействием алкоголя на нервные клетки эмбриона и плода и аутоиммунными процессами. Клинически проявляется внутриутробной задержкой роста и гипотрофией, функциональной незрелостью и как следствие – нарушением процессов адаптации новорожденных, высокой заболеваемостью и смертностью в раннем неонатальном периоде. Перинатальная смертность при систематическом употреблении матерью алкоголя достигает 17–21 %.

Предполагаемые механизмы действия этанола: прямое молекулярное действие алкоголя и его метаболитов, в частности ацетальдегида; дефицит витаминов и микроэлементов, вызван-

ный дефицитом питания матери; гипогликемия плода; внутриутробная гипоксия-ишемия. [1]

К областям мозга, наиболее чувствительным к воздействию алкоголя, относятся кора головного мозга, гиппокамп, мозжечок и мозолистое тело. При этом отмечается общее уменьшение объема этих отделов, снижение числа клеток и изменение нейрохимической активности.

Клиническая картина ФАС разнообразна. Первичные нарушения представлены тремя группами симптомов: пре- и постнатальная дистрофия; черепно-лицевая дисморфия; повреждения мозга. Дети рождаются с низкой массой и недостаточной длиной тела. В дальнейшем скорость роста у них составляет 65 %, а скорость прибавления в массе – 38 % от нормальных цифр. Наблюдаются характерные внешние признаки: короткая глазная щель, эпикантус, птоз, косоглазие, низкая переносица, тонкая верхняя губа (рыбий рот), глубоко расположенные ушные раковины, микроцефалия. Поражение нервной системы может проявляться сразу после рождения (тремор, спонтанные клонические судороги, мышечная гипотония и др.) и в отдаленные периоды постнатального развития (синдром гиперактивности и дефицита внимания, нарушения памяти, умственная отсталость, окклюзионная гидроцефалия и др.). Нередко встречаются аномалии развития: дисплазия тазобедренных суставов, гипоспадия, удвоение влагалища, заращение заднего прохода, врожденные пороки сердца, патология органов слуха и зрения. [7]

ФАСН проявляется в виде отдельных менее выраженных изменений нервно-психического и физического развития и отклонений в поведении. ARND описывает функциональные или мозговые нарушения – поведенческие и познавательные, включая трудности в обучении, плохую успеваемость, снижение памяти и внимания. ARBD включает врожденные дефекты сердца и других органов (в т. ч. мозга).

К вторичным нарушениям относятся: нарушения психического здоровья; трудности в получении образования; правонарушения или аддикции, приводящие к попаданию в учреждения системы ювенильной юстиции; отклоняющееся сексуальное поведение; алкоголизм.

Диагностика ФАС основывается на клинических критериях. Они включают в себя оценку лицевых дисморфий, неврологическое обследование, оценку когнитивного развития и нейровизуализацию. Оценка лицевых дисморфий проводится с использованием линейки, фотографий и сравнения с нормативными показателями. Неврологическое обследование включает в себя оценку рефлексов, мышечного тонуса и координации движений. Оценка когнитивного развития проводится с использованием тестов, таких как шкала Векслера, и оценки памяти, внимания и речи. Наиболее распространенными являются система диагностики CDC (2004), 4-балльный код (1999) и Канадская диагностическая система (2010) [8].

Нейровизуализация, такая как МРТ и КТ головного мозга, может быть использована для выявления структурных аномалий мозга. Важно проводить дифференциальную диагностику ФАС с другими генетическими синдромами и нарушениями развития, которые могут иметь схожие симптомы. Например, синдром Дауна и синдром Вильямса могут иметь некоторые лицевые дисморфии, похожие на ФАС. Поэтому для постановки точного диагноза необходимо провести комплексное обследование и исключить другие возможные причины нарушений.

ФАС может быть диагностирован в любом возрасте, однако в среднем диагноз ставится в 8 лет.

В настоящее время лечение ФАС/ФАСН основано лишь на симптоматической терапии. Оказание помощи зависит от характера и тяжести отклонений и состоит из элементов, включающих медикаментозные, психологические, социальные и образовательные вмешательства. Медикаментозная терапия может быть использована для коррекции поведенческих нарушений, таких как гиперактивность и импульсивность. Например, психостимулятор метилфенидат может быть назначен детям с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Антидепрессанты могут быть использованы для лечения эмоциональных проблем, таких как тревожность и депрессия [3]. Психотерапия помогает детям с ФАС работать с эмоциональными проблемами, повышать самооценку и развивать адаптивные стратегии. Логопедия и психологическая коррекция необходимы для улучшения речевых коммуникаций. Важно отметить, что лечение и реабилитация детей с ФАС имеет индивидуальный подход и адаптировано к потребностям каждого ребенка. Не существует универсального подхода, который подходит всем детям с ФАС. Лечение должно быть направлено на устранение конкретных проблем и улучшение качества жизни ребенка. [4]

В профилактике фетального алкогольного синдрома важную роль играет уровень обучения врачей в этой сфере. Они должны выступать в качестве источника информации. Информировать необходимо не только акушеров-гинекологов, но и неонатологов, педиатров, неврологов, психиатров, терапевтов и всех специалистов, на пути которых встречается данная проблема [9].

Список источников.

1. Зиганшин А.М., Яшук А.Г., Мулюков А.Р., Омаров М.А., Хисамова Н.Р. Влияние алкоголя на пренатальное развитие плода. *Сибирское медицинское обозрение*. 2022;4:5-12. doi: 10.20333/25000136-2022-4-5-12
2. Искалиева А.Р., Ереско С.О. Классификация расстройств, связанных с пренатальным воздействием алкоголя. *Студенческая наука-2021*. 2021;4:887.
3. Марянян А.Ю., Карачева А.Н., Рашидова М.А., Бахтаирова В.И., Ильина А.Б. Перспективы использования лабораторных биомаркеров в

диагностике употребления алкоголя в пренатальном периоде. *Доктор.Ру*. 2024;23(2):38-43. doi: 10.31550/1727-2378-2024-232-38-43

Важное значение в профилактике ФАС занимает роль акушеров-гинекологов, так как они являются для женщин наиболее значимым источником информации о возможных последствиях употребления алкоголя во время беременности. Основой предотвращения ФАС является скрининг женщин детородного возраста, направленный на выявление риска. Особо обращают внимание на следующие группы: беременные женщины; женщины, планирующие беременность; женщины детородного возраста, не использующие контрацепцию; пьющие женщины группы высокого риска; подростки и женщины студенческого возраста; кормящие матери. Используются такие скрининговые инструменты, как опросники T-ACE и TWEAK [9].

Была доказана эффективность вмешательства, направленного на профилактику ФАС/ФАСН, которое фокусируется на двух направлениях – употребление алкоголя и планирование беременности: если женщина беременна или планирует беременность, цель вмешательства – полный отказ от употребления алкоголя; если женщина нерегулярно использует контрацепцию, цель вмешательства зависит от выбора женщины (предупреждение беременности и/или отказ от алкоголя) [1].

Заклучение. Таким образом, раннее выявление, лечение и профилактика ФАС способствует снизить риск развития осложнений и улучшить качество жизни пациентов, помогают предотвратить развитие сопутствующих заболеваний и психоэмоциональных расстройств, которые могут возникнуть у детей с ФАС. Это способствует более успешной социальной адаптации и интеграции в общество. Своевременное информирование женщин о рисках употребления алкоголя во время беременности и предоставление им помощи с алкогольной зависимостью играют важную роль для предотвращения развития фетального алкогольного синдрома. Ранняя диагностика ФАС имеет решающее значение для обеспечения своевременной помощи и поддержки детям с этим синдромом. Чем раньше будет поставлен диагноз, тем раньше можно начать лечение и реабилитацию, это снижает риск развития осложнений и значительно улучшает прогноз для ребенка.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

4. Марянян А.Ю., Калькова А.Н. Современный взгляд на тератогенное влияние алкоголя при беременности. Возможные меры профилактики. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2022;16(1):48-57. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2021.254>.
5. Марянян А.Ю., Молчанова Е.В., Молчанова А.М. Влияние фетального алкогольного синдрома на психическое и физическое развитие

- ребенка дошкольного возраста. Клинический случай. *Гинекология*. 2023;25(2):267-272. doi: 10.26442/20795696.2023.2.202083
- Kruithof P, Ban S. A brief overview of fetal alcohol syndrome for health professionals. *Br J Nurs*. 2021;30(15):890-893. doi: 10.12968/bjon.2021.30.15.890
 - Obladen M. Ignored Papers, Invented Quotations: A History of Fetal Alcohol Syndrome. *Neonatology*. 2021;118(6):647-653. doi: 10.1159/00051853
 - Podgórski R, Galiniak S, Mazur A, Domin A. The Association of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis with Appetite Regulation in Children with Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASDs). *Nutrients*. 2023;15(6):1366. doi: 10.3390/nu15061366
 - Popova S, Charness ME, Burd L, Crawford A, Hoyme HE, Mukherjee RAS, Riley EP, Elliott EJ. Fetal alcohol spectrum disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):11. doi: 10.1038/s41572-023-00420-x

Статья поступила в редакцию 03.03.2025; одобрена после рецензирования 23.05.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 03.03.2025; approved after reviewing 23.05.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

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

Курносова Дарья Алексеевна, студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: darakurnosova@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, 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, 2025
УДК 616.853

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ИНДИИ

А. М. Кумар, Р. Р. Камури, Е. В. Колесникова, О. А. Минаева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Эпилепсия – наиболее часто встречающееся серьезное неврологическое заболевание. Определение факторов риска развития эпилепсии и возрастной динамики ее дебюта важно не только для осуществления медицинского наблюдения, но и разработки мер профилактики эпилепсии. Из 70 миллионов человек, страдающих эпилепсией во всем мире, около 12 миллионов проживают в Индии, что составляет почти шестую часть от общего числа людей с эпилепсией в мире. В статье рассматриваются эпидемиологические аспекты эпилепсии в Индии для разработки эффективных программ профилактики и борьбы с данной патологией. Данные о распространенности (3,0–11,9 на 1000 населения) и заболеваемости (0,2–0,6 на 1000 населения в год), полученные в ходе недавних исследований в Индии среди населения в целом, сопоставимы с показателями в странах с высоким уровнем дохода. Эпилепсия по-разному распространена среди различных социально-демографических и экономических групп, при этом более высокие показатели отмечаются среди мужчин, сельского населения и людей с низким социально-экономическим статусом.

Ключевые слова: эпилепсия, распространенность, факторы развития.

Для цитирования: Кумар А.М., Камури Р.Р., Колесникова Е.В., Минаева О.А. АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ИНДИИ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(3):193-196.

ANALYSIS OF THE EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN INDIA

A. M. Kumar, R. R. Kamuri, E. V. Kolesnikova, O. A. Minaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Epilepsy is the most common serious neurological disease. Determining the risk factors for epilepsy and the age dynamics of its onset is important not only for medical monitoring, but also for developing measures to prevent epilepsy. Of the 70 million people with epilepsy worldwide, almost 12 million live in India, which is almost a sixth of the total number of people with epilepsy in the world. This article examines the epidemiological aspects of epilepsy in India to develop effective prevention and control programs for this disease. Data on prevalence (3.0–11.9 per 1,000 population) and morbidity (0.2–0.6 per 1,000 populations per year) obtained in recent studies in India among the general population are comparable to those in high-income countries. Epilepsy is spread differently among different socio-demographic and economic groups, with higher rates among men, rural populations, and people with low socio-economic status.

Keywords: epilepsy, prevalence, developmental factors.

For citation: Kumar A.M., Kamuri R.R., Kolesnikova E.V., Minaeva O.A. ANALYSIS OF THE EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN INDIA. *Journal of young scientists*. 2025;14(3):193-196.

Эпилепсия – второе по распространенности и частоте встречаемости неврологическое заболевание, которое ложится тяжелым бременем на людей и их семьи, а также на системы здравоохранения [4]. Эпилепсия – заболевание головного мозга, определяемое любым из следующих условий: 1) два неспровоцированных (или рефлекторных) приступа, с интервалом > 24 ч; 2) один неспровоцированный (или рефлекторный) приступ и вероятность повторения приступов, близкая к общему риску рецидива ($\geq 60\%$) после двух спонтанных приступов в последующие 10 лет; 3) диагноз эпилептического синдрома, ($\geq 60\%$ – следует трактовать как высокую вероятность рецидива) [2]. Согласно недавнему исследованию, 70 миллионов человек во всем мире страдают эпилепсией, и почти 90 % из них живут в развивающихся регионах [7]. Анализ литературных данных показал, что в развивающихся странах средняя распространенность эпилепсии составляет 1,54 % (0,48–4,96 %) в сельской местности и 1,03 % (0,28–3,8 %) в городах. В Индии насчитывается более 12 миллионов человек с эпилепсией, что составляет почти одну шестую часть населения страны. Хотя эпилепсия существует веками и хорошо известна более 2000 лет (как описано Гиппократом), в последние годы она привлекает внимание медицинского сообщества. Предпринимаются усилия для изучения этого заболевания, а также для организации лечебных и реабилитационных мероприятий. Организация профилактики, реабилитации, лечебно-восстановитель-

ных мероприятий и оказание специализированных медицинских услуг пациентам с эпилепсией невозможны без понимания реальной ситуации, распространения болезни, ведущих факторов риска и этиологических механизмов патологии, определяемых методами эпидемиологического анализа [4]. Данные о распространенности (3,0–11,9 на 1000 населения) и заболеваемости (0,2–0,6 на 1000 населения в год), полученные в ходе исследований в Индии среди населения в целом, сопоставимы с показателями в странах с высоким уровнем дохода, несмотря на заметные различия в характеристиках населения и методологиях исследования. Эпилепсия по-разному распространена среди различных социально-демографических и экономических групп, при этом более высокие показатели отмечаются среди мужчин, сельского населения и людей с низким социально-экономическим статусом. Изменение социальной демографической обстановки и эпидемиологической ситуации сопровождается сдвигом возрастной структуры больных эпилепсией в сторону пожилых пациентов [4].

Материалы и методы. Был проведен систематический поиск англоязычной литературы с использованием электронных ресурсов. Промотрены базы данных PubMed, Medline, Ebscohost и Google Scholar. Для электронного поиска использовались ключевые слова и медицинские предметные рубрики: «эпилепсия» в сочетании со следующими словами: «эпидемиология», «распространенность», «заболеваемость», «смертность», «болезненность», «этиология», «факторы риска», «классификация».

Результаты и обсуждение. Международная лига борьбы против эпилепсии (International League Against Epilepsy, ILAE) в 2017 году обновила международную терминологию и классификацию эпилепсий. Современная классификация построена по трёхступенчатой схеме, предусматривающей последовательное рассмотрение этиологических факторов, таких как структурные изменения, генетические механизмы, инфекционные поражения, метаболические нарушения, токсические воздействия, иммунные реакции и прочие неуточнённые причины. В классификации эпилепсии ILAE подчеркивается, что выявление этиологических факторов рекомендуется начинать сразу после появления первых судорог. Выделяют шесть независимых друг от друга этиологических категорий, при этом один пациент может одновременно принадлежать нескольким категориям. Классификация включает следующие категории: генетические, инфекционные, структурные, метаболические, иммунные и неясные случаи [8]. Последняя редакция классификации добавляет категорию «иммунная этиология» наряду с традиционными факторами, влияющими на возникновение эпилепсии. Этиология эпилепсии разнообразна и может быть, как генетической (идиопатической), так и приобретенной (симптоматической), что усложняет подходы к лечению путём воздействия на механизм формирования эпилептических пароксизмов (эпилептогенез) [1]. Было установлено, что в раннем патогенезе эпилепсии участвует сложное взаимодействие между генами и окружающей средой. Этиология первичной и вторичной эпилепсии значительно различается: причины первичной эпилепсии неясны, а вторичная эпилепсия обусловлена множеством известных провоцирующих факторов. Важную роль в развитии вторичных судорожных расстройств играют такие риски, как интранатальная гипоксия, родовая травма, перенесённое повреждение головного мозга, алиментарный дефицит питательных веществ, внутриутробные инфекции, метаболические нарушения. Популяционное исследование методом «случай-контроль», проведенное в Индии показало, что эпилепсия в семейном анамнезе, предшествующие фебрильные судороги, осложненные роды и неонатальные судороги являются надежными независимыми предикторами эпилепсии.

Учитывая более высокую распространенность и заболеваемость, а также низкий социально-экономический статус и ограниченные возможности оказания качественной медицинской помощи, в Индии отмечается повышенный риск смертности от эпилепсии. Данные по этому вопросу в Индии крайне ограничены из-за отсутствия определенной когорты для последующих исследований, несовершенной системы ведения медицинской документации и слабой системы регистрации актов гражданского состояния, которая не позволяет установить точную причину или условия смерти. Наиболее распространенными причинами смерти среди людей с эпи-

лепсией, напрямую связанными с приступами, являются травмы, эпилептический статус (ЭС) и внезапная смерть при эпилепсии (ВСЭ). Другими причинами смерти среди людей с эпилепсией являются такие нозологии, как бактериальная пневмония, хроническая интоксикация наркотиками, самоубийства, сосудистые поражения головного мозга и другие заболевания. Согласно последним данным ВОЗ, опубликованным в 2020 года, смертельные случаи от эпилепсии в Индии достигли 30.307 или 0,36 % от общей смертности. Скорректированная на возраст смертность составляет 2,44 на 100 000 населения, Индия занимает № 47 в мире. [6].

По результатам исследований были выявлены особые обстоятельства, объясняющие высокие статистические показатели в Индии:

Низкая информированность населения: страх перед социальным осуждением, опасениями остаться незамужним/неженатым приводят к отказу от необходимого лечения.

Преобладание культурных и религиозных убеждений: значительная доля индийского населения полагается на божественную помощь, игнорируя медикаментозную терапию.

Ограниченные знания: отсутствие осведомлённости сельских жителей о природе и методах коррекции эпилепсии снижает вероятность своевременного обращения за медицинской помощью.

Организационно-методические недостатки: неэффективность системы управления оказанием специализированной помощи населению

Социально-экономические трудности: финансовая несостоятельность многих индийских семей вынуждает отказываться от приобретения дорогостоящих лекарственных препаратов, необходимых для поддерживающей терапии.

Общее число зарегистрированных случаев эпилепсии в стране достигло 24 000 пациентов, обследованных в 11 специализированных центрах за шестимесячный период, предшествовавший карантину COVID в Индии. Всего за этот временной промежуток выполнено свыше 10 618 электроэнцефалограмм (ЭЭГ). После введения ограничений, вызванных пандемией коронавирусной инфекции, отмечено значительное снижение количества амбулаторных посещений на 65–70 %, проведение стандартных ЭЭГ-исследований, длительных видеозаписывающих мониторингов и хирургических вмешательств уменьшились аналогичными темпами, а число поступивших в стационары пациентов с эпилепсией сократилось на 80 %.

Основными причинами, по которым пациенты с эпилепсией не посещали лечащих врачей, были: доступность дистанционных консультаций (телемедицина) – 30 %, страх подвергнуться заражению COVID-19 – 29 %, ограничения передвижения, связанные с карантином – 26 %. Только 10 % пациентов опасались более высокого риска заражения COVID из-за своей эпилепсии. Из 325 респондентов 4 % сообщили о перенесённой ранее инфекции COVID-19 в предыдущие полгода.

Выполненное трехстороннее исследование с участием врачей-неврологов, пациентов с эпилепсией и профильных эпилептологических центров показало, что лечение эпилепсии значительно пострадало во время продолжающейся пандемии COVID-19 в Индии. Обнаружено резкое падение частоты амбулаторных обращений, проводимых электроэнцефалографических исследований, длительных видеомониторингов активности головного мозга (LTVEM) и объёмов хирургического лечения. Подобные тенденции способны ещё сильнее увеличить существующее неравенство в доступе к специализированной фармакотерапии и оперативному лечению в государствах с низким и средним уровнем дохода.

Заключение. Данный обзор посвящен изучению распространенности и факторов риска эпилепсии с позиций эпидемиологии и популяционного здоровья. Акцент сделан на необходимости внедрения комплексного подхода к профилакти-

ке и пожизненного контроля течения заболевания, подкрепленной целевыми государственными программами. Прогнозируемое увеличение числа пациентов с эпилепсией в Индии обусловлено предстоящими социальными, демографическими и эпидемиологическими переменами, что ставит перед специалистами сферы охраны здоровья серьезные задачи по разработке превентивных подходов к заболеванию. Однако для выявления и определения факторов, имеющих значение для профилактики, лечения и реабилитации, необходимо правильное понимание эпидемиологии эпилепсии. В будущих исследованиях необходимо охватить репрезентативную для страны популяцию с использованием четко определенных методологий для разработки эффективных мер общественного здравоохранения по профилактике и контролю эпилепсии в Индии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Досболова М. К., Аяганов Д. Н, Саханова С. К., Джумашева Б. И. Фармакорезистентная эпилепсия – определение, классификация, эпидемиология и патофизиология (обзор). *Фармация Казахстана*. 2024;5:12-24. doi 10.53511/pharmkaz.2024.79.11.002.
2. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей. Клинические рекомендации. Режим доступа URL: <https://sudact.ru/law/klinicheskie-rekomendatsii-epilepsii-i-epilepticheskii-status-u/klinicheskie-rekomendatsii/> (дата обращения 25.12.2024)
3. Эпилепсия. Всемирная организация здравоохранения. Режим доступа URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>. (дата обращения 25.12.2024)
4. Amudhan S, Gururaj G, Satishchandra P. Epilepsy in India I: Epidemiology and public health. *Ann Indian Acad Neurol*. 2015;18(3):263-77. doi: 10.4103/0972-2327.160093
5. Falco-Walter J. Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol*. 2020;40(6):617-623. doi: 10.1055/s-0040-1718719
6. India: Epilepsy. WORLD HEALTH RANKINGS. Режим доступа URL <https://www.worldlifeexpectancy.com/ru/india-epilepsy>. (дата обращения 25.12.2024)
7. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia*. 2010;51(5):883-90. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02481.x
8. Nickels KC, Zaccariello MJ, Haniwka LD, Wirrell EC. Cognitive and neurodevelopmental comorbidities in paediatric epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(8):465-76. doi: 10.1038/nrneurol.2016.98

Статья поступила в редакцию 05.03.2025; одобрена после рецензирования 03.06.2025; принята к публикации 22.07.2025.

The article was submitted 05.03.2025; approved after reviewing 03.06.2025; accepted for publication 22.07.2025.

Сведения об авторах.

Кумар Анжали Мажешевна, студент факультета иностранного студентов ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России
e-mail: Anjood.o007@gmail.com

Кумари Рамакришна Редди, студент факультета иностранного студентов ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: Anjood.o007@gmail.com

Колесникова Евгения Викторовна, 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

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 таблице 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. Автор²
¹ Место работы автора, Город, Страна
² Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH
 Author A. A.¹, Author B. B.¹, Author C. C.²
¹ Author's place of work, City, Country
² Author's place of work, City, Country

Аннотация на русском языке, 150–200 слов. Представляет собой краткую характеристику текста и передает ключевую идею статьи до ознакомления с ее полным содержанием. В аннотации должна быть отражена рассматриваемая проблема, кратко описан ход исследования и основные его итоги. В аннотации не допускается привлечение дополнительной информации (историческая справка, отступление, рассуждения и т.д.). В тексте аннотации не должны использоваться очень сложные предложения, изложение строится в научном стиле.

Ключевые слова: не более 10 ключевых слов, перечисляются через запятую.

Summary in English. The English summary should be fully in line with the Russian version.

Keywords: no more than 10 keywords, listed separated by commas.

Введение с обоснованием актуальности рассматриваемой проблемы. Подзаголовок не выделяется. В конце введения с красной строки формулируется цель исследования.

Материалы и методы. В разделе «Материал и методы исследования» помимо перечисления методик лабораторных, инструментальных, клинических и иных исследований, обязательно указывать методы статистической обработки данных. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

Результаты и обсуждение. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей. Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. В написании числовых значений десятые 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.ijis.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