

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

2026, том 16, № 1

Восточная
Европа

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe
International Scientific Journal

2026 Volume 16 Number 1



Мария Кочеткова и Осизэль Гунео в балете «Драгоценности» (часть «Рубины»).
Хореография Джорджа Баланчина, музыка Игоря Стравинского.
Ballet Icons Gala 2025, сцена London Coliseum, март 2025 года.

ISSN 2226-0838 (Print)
ISSN 2414-3588 (Online)



9 772226 083006



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

International Scientific Journal

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

Nevrologija i Neirohurgija Vostochnaja Evropa

neuro.recipe.by

2026, том 16, № 1

2026 Volume 16 Number 1

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь
2 декабря 2011 г.
Свидетельство № 459

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,
ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии
и нейрохирургии»

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко
Выпускающий редактор А.В. Жабинский
Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль
Технический редактор Д.В. Нужин

Адрес:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
Тел.: +375 17 322-16-59
e-mail: neuro@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь):
индивидуальный индекс – 01234, ведомственный индекс – 012342

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте neuro.recipe.by,
в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных
East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию
Журнал выходит один раз в три месяца
Цена свободная

Подписано в печать: 24.03.2026
Формат 70×100 1/16 (165×240 мм)
Печать офсетная
Тираж 1000 экз.
Заказ №

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013. Пл. Свободы, 23-94, г. Минск.
ЛП №3820000006490 от 12.08.2013.

© «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2026

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2026

Belarus

The journal is registered

by the Ministry of information of the Republic of Belarus
on December 2, 2011
Certificate No. 459

Founders:

UE "Professional Editions",
SI "Republican Research and Clinical Center of Neurology
and Neurosurgery"

Editorial office:

Director L. Evtushenko
Executive editor A. Zhabinski
Head of advertising and marketing department M. Koval
Technical editor D. Nuzhin

Address:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3,
Minsk, 220040, Republic of Belarus
Phone: +375 17 322-16-59
e-mail: neuro@recipe.by

Subscription

In the catalog of the Republican unitary enterprise "Belposhta" (Belarus):
individual index – 01234, departmental index – 012342

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Krieditiv Servis Bend",
LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on neuro.recipe.by,
on the Scientific electronic library eLibrary.ru,
in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office
The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

Sent for the press: 24.03.2026
Format 70×100 1/16 (165×240 mm)
Litho
Circulation is 1000 copies
Order No.

Printed in printing house

© "Neurology and Neurosurgery Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.

© UE "Professional Editions", 2026

© Design and decor of UE "Professional Editions", 2026

Главные редакторы:

Рушкович Юлия Николаевна, д.м.н., доц., главный научный сотрудник неврологического отдела Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (Беларусь)

Бельская Галина Николаевна, д.м.н., проф., заслуженный врач Российской Федерации, руководитель отдела экспертного сопровождения проектов и программ Российского центра неврологии и нейронаук (Россия)

Заместители главных редакторов:

Пашковская Ирина Дмитриевна, к.б.н., доц., ведущий научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии нервной системы Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (Беларусь)

Максимова Марина Юрьевна, д.м.н., проф., руководитель и главный научный сотрудник 2-го неврологического отделения Российского центра неврологии и нейронаук, профессор кафедры нервных болезней стоматологического факультета Российского университета медицины (Россия)

Ответственный секретарь

Кочеткова Яна Олеговна (Россия)

Редакционная коллегия:

Алексеев Ю.В., к.м.н., доц., Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)

Астапенко А.В., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Гнедовская Е.В., д.м.н., Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Гринь А.А., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Российский университет медицины (Москва, Россия)

Гуща А.О., д.м.н., проф., проф. РАН, Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Иллариошкин С.Н., д.м.н., проф., акад. РАН, Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Капацевич С.В., к.м.н., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Короткевич Е.А., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Кулеш С.Д., д.м.н., проф., Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)

Куликова С.Л., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Марченко И.П., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Нечипуренко Н.И., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Сидорович Р.Р., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Смычек В.В., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации (Минск, Беларусь)

Талабаев М.В., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Танашуха М.М., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Танин А.Л., к.м.н., доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Федин А.И., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Федулов А.С., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Чернуха Т.Н., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Шалькевич Л.В., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Шанько Ю.Г., д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларуси (Минск, Беларусь)

Редакционный совет:

Алифирова В.М., д.м.н., проф., Сибирский государственный медицинский университет (Томск, Россия)

Баранцевич Е.Р., д.м.н., проф., Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

Васенина Е.Е., д.м.н., доц., Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования (Москва, Россия)

Власов П.Н., д.м.н., проф., Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н.А. Семашко Российского университета медицины (Москва, Россия)

Волкова Л.И., д.м.н., проф., Уральский государственный медицинский университет (Екатеринбург, Россия)

Воробьева О.В., д.м.н., проф., Институт профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Голубев В.Л., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Жидолупов С.А., д.м.н., проф., Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)

Курушина О.В., д.м.н., проф., Волгоградский государственный медицинский университет (Волгоград, Россия)

Машин В.В., д.м.н., проф., Институт медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета (Ульяновск, Россия)

Мигланэ Э., проф., Университетская клиническая больница имени Паула Страдыня (Рига, Латвия)

Миллер А., проф., Университетская клиническая больница имени Паула Страдыня (Рига, Латвия)

Мирджураев Э.М., д.м.н., проф., Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Нурджуаев Е.С., д.м.н., проф., Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (Алматы, Казахстан)

Прокопенко С.В., д.м.н., проф., Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия)

Путилина М.В., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Смагина И.В., д.м.н., проф., Алтайский государственный медицинский университет (Барнаул, Россия)

Спирин Н.Н., д.м.н., проф., Ярославский государственный медицинский университет (Ярославль, Россия)

Табеева Г.Р., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Федорова Н.В., д.м.н., проф., Центр экстрапирамидных и когнитивных расстройств (Москва, Россия)

Федотова Е.Ю., д.м.н., доц., Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Россия)

Хильц М., проф., Университет Эрлангена – Нюрнберга (Эрланген, Германия)

Чутко Л.С., д.м.н., проф., Институт мозга человека имени Н.П. Бехтерева РАН (Санкт-Петербург, Россия)

Шабалов В.А., д.м.н., проф., Федеральный центр нейрохирургии (Тюмень, Россия)

Шваб С., проф., Университет Эрлангена – Нюрнберга (Эрланген, Германия)

Яно Н.Н., д.м.н., проф., акад. РАН, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Рецензируемое издание

Включено в базы данных Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, РИНЦ.

Включено в перечни Высших аттестационных комиссий Республики Беларусь и Российской Федерации.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

В оформлении обложки использовано фото с сайта jackdevant.com.

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

International Scientific Journal

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

Nevrologija i Neirohirurgija Vostochnaja Evropa

neuro.recipe-russia.ru

2026, том 16, № 1

Основан в 2011 г.

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) 25 августа 2023 г. Реестровая запись ПИ № ФС77-85798

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор Г.Н. Бельская

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катинское, п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 515923
e-mail: neuro@recipe.by

Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте neuro.recipe-russia.ru, в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

Подписано в печать: 24.03.2026
Дата выхода в свет: 31.03.2026
Формат 70×100 ¹/₁₆ (165×240 мм)
Печать офсетная
Тираж 3000 экз.
Заказ №
16+

Журнал выходит один раз в три месяца
Цена свободная

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013. Пл. Свободы, 23-94, г. Минск.
ЛП №3820000006490 от 12.08.2013

© «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2026

2026 Volume 16 Number 1

Founded in 2011

Russia

The journal is registered

by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media (Roskomnadzor) on August 25, 2023 Registry entry ПИ No. ФС77-85798

Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

Editorial office:

Director A. Sakmarov

Editor-in-Chief G. Belskaya

Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,
rural settlement Katynskoye, Avtozemzavod village, 1A, office 413
Phone: +7 4812 515923
e-mail: neuro@recipe.by

Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Krieditiv Servis Bend",
LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on neuro.recipe-russia.ru, on the Scientific electronic library eLibrary.ru, in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Sent for the press: 24.03.2026
Release date: 31.03.2026
Format 70×100 ¹/₁₆ (165×240 mm)
Litho
Circulation is 3000 copies
Order No.
16+

The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

Printed in printing house

© "Neurology and Neurosurgery Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with an obligatory reference to the source.

© LLC «Vilin – Professional Editions», 2026

Editors-in-Chief:

Yulia N. Rushkevich, Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Chief Researcher of the Neurological Department of the Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Belarus)

Galina N. Belskaya, Dr. of Med. Sci., Prof., Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Expert Support for Projects and Programs of the Russian Center of Neurology and Neurosciences (Russia)

Deputy Editors-in-Chief:

Irina D. Pashkovskaya, Cand. of Biol. Sci., Assoc. Prof., Leading Researcher of the Laboratory of Clinical Pathophysiology of the Nervous System of the Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Belarus)

Marina Yu. Maximova, Dr. of Med. Sci., Prof., Head and Chief Researcher of the 2nd Neurology Department of the Russian Center of Neurology and Neurosciences, Professor of the Department of Nervous Diseases of the Dental Faculty of the Russian University of Medicine (Russia)

Executive Secretary

Yana O. Kochetkova (Russia)

Editorial Board:

Alekseenko Yu., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Astapenko A., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Charnukha T., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Fedin A., Dr. of Med. Sci., Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Fedulov A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Gnedovskaya E., Dr. of Med. Sci., Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Grin A., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the Russian Academy of Sciences, Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Gushcha A., Dr. of Med. Sci., Prof., Prof. of the Russian Academy of Sciences, Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Illarioshin S., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of the Russian Academy of Sciences, Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Kapacevich S., Cand. of Med. Sci., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Korotkevich E., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Kulesh S., Dr. of Med. Sci., Prof., Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)

Kulikova S., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Maryenko I., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Nechipurenko N., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Shalkevich L., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Shan'ko Yu., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the National Academy of Sciences of Belarus (Minsk, Belarus)

Sidorovich R., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Smychek V., Dr. of Med. Sci., Prof., National Science and Practice Centre of Medical Assessment and Rehabilitation (Minsk, Belarus)

Talabaev M., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Minsk, Belarus)

Tanashyan M., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the Russian Academy of Sciences, Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Tanin A., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Editorial Council:

Alifrova V., Dr. of Med. Sci., Prof., Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

Barancevich E., Dr. of Med. Sci., Prof., Pavlov University (St. Petersburg, Russia)

Chutko L., Dr. of Med. Sci., Prof., Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences (St. Petersburg, Russia)

Fedorova N., Dr. of Med. Sci., Prof., Center of Extrapyrimal Diseases (Moscow, Russia)

Fedotova E., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Russian Center of Neurology and Neurosciences (Moscow, Russia)

Golubev V., Dr. of Med. Sci., Prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Hilz M., Prof., University of Erlangen–Nuremberg (Erlangen, Germany)

Kurushina O., Dr. of Med. Sci., Prof., Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Mashin V., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Medicine, Ecology and Physical Education of the Ulyanovsk State University (Ulyanovsk, Russia)

Migliane E., Prof., Pauls Stradiņš Clinical University Hospital (Riga, Latvia)

Miller A., Prof., Pauls Stradiņš Clinical University Hospital (Riga, Latvia)

Mirdzhuraev E., Dr. of Med. Sci., Prof., Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)

Nurguzhayev E., Dr. of Med. Sci., Prof., Asfendiyarov Kazakh National Medical University (Almaty, Kazakhstan)

Prokopenko S., Dr. of Med. Sci., Prof., Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia)

Putilina M., Dr. of Med. Sci., Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Schwab S., Prof., University of Erlangen–Nuremberg (Erlangen, Germany)

Shabalov V., Dr. of Med. Sci., Prof., Federal Center for Neurosurgery (Tyumen, Russia)

Smagina I., Dr. of Med. Sci., Prof., Altai State Medical University (Barnaul, Russia)

Spirin N., Dr. of Med. Sci., Prof., Yaroslavl State Medical University (Yaroslavl, Russia)

Tabeeva G., Dr. of Med. Sci., Prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Vasenina E., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Vlasov P., Dr. of Med. Sci., Prof., Scientific and Educational Institute of the Clinical Medicine named after N.A. Semashko of the Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Volkova L., Dr. of Med. Sci., Prof., Ural State Medical University (Ekaterinburg, Russia)

Vorobeva O., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Professional Education of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Yahno N., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of the Russian Academy of Sciences, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Zhivolupov S., Dr. of Med. Sci., Prof., Military Medical Academy named after S.M. Kirov (St. Petersburg, Russia)

Peer-Reviewed Edition

Included in the databases Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, RSCI.

Included in the lists of the Higher Attestation Commissions of the Republic of Belarus and the Russian Federation.

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "As advertisement" are advertisers.

Photo from jackdevant.com was used in the cover design.

Оригинальные исследования

Сидорович Э.К., Витковский Ф.А., Астапенко А.В., Ващилина Т.С., Бузуева О.А., Петрович И.А., Малюкова С.А., Шабалина Ю.С.
Распространенность факторов риска инфаркта головного мозга в молодом возрасте в зависимости от возрастных подгрупп и пола пациентов8

Аленикова О.А., Босякова Е.В., Пархач Л.П., Дымковская М.Н., Зеленко А.В., Толкач С.Н.
МРТ-спектроскопия в дифференциальной диагностике соматоформного болевого расстройства и хронической нейропатической боли25

Ндандья Ч.К.Д., Ким А.В., Абросимов С.С., Антонов Г.И., Чмутин Г.Е.
Выполнение краниопластики в ранние сроки после боевой черепно-мозговой травмы на этапе реабилитации в интенсивной терапии34

Самочерных К.А., Волкодав О.В., Зинченко С.А., Волкодав С.О.
Оценка эффективности вентрикулярных пункций и вентрикулярного дренирования при лечении гидроцефалии у недоношенных детей43

Обзоры и лекции

Забродец Г.В., Сидорович Р.Р., Родич А.В.
Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг при микроваскулярной декомпрессии лицевого нерва: обзор литературы50

Сексаяев Н.Е., Каракулова Ю.В., Соснин Д.Ю., Ляпустин С.Б., Данилова М.А., Кривошеков В.Д., Неболсина А.П.
Нарушение ликвородинамики при криптококковом менингите: обзор литературы62

Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П.
Клинико-патолофизиологические особенности спиноцереbellарных атаксий: обзор литературы73

Тименова С.В., Кулеш С.Д., Лебецкая А.И., Забурная Я.С.
Инфаркт мозга у пациентов с фибрилляцией предсердий: современное состояние проблемы83

Клинический случай

Анацкая Л.Н., Чумак А.А., Антоненко А.А.
Прогрессирующая гемифациальная атрофия в сочетании с аутоиммунным воспалительным синдромом, вызванным адьювантами: обзор литературы и собственное клиническое наблюдение92

Яковлев А.Н., Шалькевич Л.В., Жевнеронок И.В., Чернуха Т.Н., Сташков А.К., Безлер Ж.А., Меньшикова Е.А., Лазарева Н.Ю., Федоров М.Л.
Ботулинотерапия гиперсаливации в педиатрической практике: опыт в Республике Беларусь107

Практикующему врачу

Усова Н.Н.
Современные подходы к диагностике и лечению боли в спине: обзор литературы118

Савицкий И.С.
Актуальные диагностические возможности при оценке и коррекции нарушений сна: обзор литературы126

Нейрогалерея

Рушкевич Ю.Н., Ващилина Т.С., Кисурин Е.В., Гвищ Т.Г., Стаселович А.В.
Лечение гигантской аневризмы V4 сегмента правой позвоночной артерии: клинический случай (краткое сообщение)138

Марьенко И.П., Крамаренко А.Н., Журавлев В.А., Капацевич С.В., Кисурин Е.В., Корбут Т.В., Брант Е.В., Золотухина М.В., Садовская Е.В., Шаплько М.А.
Объективно выслушиваемый ушной шум: возможности диагностики (краткое сообщение)143

Юбилей

Наталья Ивановна Нечипуренко149
Михаил Александрович Пирадов151
Рышард Ромуальдович Сидорович153

Original Research

Sidorovich E., Vitkovsky F., Astapenko A., Vashchilina T., Buzueva O., Petrovich I., Malyukova S., Shabalina Yu.
Prevalence of Ischemic Stroke Risk Factors in Young Adults Depending on Age Subgroups and Patient Gender9

Alenikova O., Basiakova K., Parchach L., Dymkovskaya M., Zelenko A., Tolkach S.
MRI Spectroscopy in the Differential Diagnosis of Somatoform Pain Disorder and Chronic Neuropathic Pain26

Dimitri T.K. Ndandja, Alexander V. Kim, Stanislav S. Abrosimov, Gennadii I. Antonov, Gennady E. Chmutin
Cranioplasty in the Early Stages after a Combat-Related Traumatic Brain Injury during the Rehabilitation Stage in Intensive Care Unit35

Samochnykh K., Volkodav O., Zinchenko S., Volkodav S.
Assessment of the Effectiveness of Ventricular Punctions and Drainage in the Treatment of Hydrocephalus in Premature Infants44

Reviews and Lectures

Zabrodzets G., Sidorovich R., Rodzich A.
Intraoperative Neurophysiological Monitoring during Microvascular Decompression of the Facial Nerve: A Literature Review51

Seksyaev N., Karakulova Y., Sosnin D., Lyapustin S., Danilova M., Krivoshekov V., Nebolsina A.
Disorders of Cerebrospinal Fluid Circulation in Cryptococcal Meningitis: A Literature Review63

Kleban H., Maryenko I., Mozheiko M.
Clinical and Pathophysiological Features of Spinocerebellar Ataxias: A Literature Review74

Tsimenava S., Kulesh S., Liabetskaya A., Zaoburna Y.
Stroke in Patients with Atrial Fibrillation: Current State of the Issue84

Case Report

Anatskaia L., Chumak A., Antonenko D.
Progressive Hemifacial Atrophy Syndrome in Combination with Adjuvant-Induced Autoimmune/Inflammatory Syndrome: A Literature Review and Own Clinical Observation93

Yakovlev A., Shalkevich L., Zhauniaronak I., Charnukha T., Stashkov A., Bezler Z., Menshikova E., Lazareva N., Fedorov M.
Botulinum Therapy for Hypersalivation in Pediatric Practice: Clinical Experience in the Republic of Belarus108

To the Practitioner

Usava N.
Modern Approaches to the Diagnosis and Treatment of Back Pain: A Literature Review119

Savitsky I.
Current Diagnostic Options for Assessing and Correcting Sleep Disorders: A Literature Review127

Neurogallery

Rushkevich Yu., Vashchylina T., Kisurin E., Gvishch T., Staselovich A.
Treatment of Giant Aneurysm of the V4 Segment of the Right Vertebral Artery: A Brief Case Report139

Maryenko I., Kramarenko A., Zhuravlev V., Kapacevich S., Kisurin E., Korbut T., Brant E., Zolotukhina M., Sadovskaya E., Shaplyko M.
Objective Tinnitus: Diagnostic Opportunities (a Brief Report)144

Уважаемые коллеги!

От лица редакции и редакционной коллегии приветствую вас на страницах первого в этом году выпуска журнала «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа».

Главная цель издания – объединить знания и опыт ведущих экспертов в области нейронаук для того, чтобы наши читатели получали информацию о последних достижениях и разработках в данной быстро развивающейся области медицины.

Начало года – время подведения итогов, определения новых горизонтов и формирования векторов развития.

Сегодня мы стоим на пороге поистине революционных изменений в неврологии и нейрохирургии – изменений, которые становятся возможными благодаря стремительному развитию сложнейших технологий, в том числе омиксных и искусственного интеллекта, который уже не просто является вспомогательным инструментом, а становится полноправным партнером врача, способным анализировать большое количество данных МРТ, КТ, ЭЭГ, выявлять тонкие паттерны патологии на самых ранних стадиях заболеваний, оптимизировать хирургические вмешательства благодаря точному планированию и навигации.

Все это требует от практикующих врачей и ученых постоянного профессионального диалога и обмена актуальными знаниями.

Наш журнал – не просто площадка для публикаций, это настоящая научно-практическая коммуникационная платформа, объединяющая знания неврологов, нейрохирургов, реабилитологов и др.

Хочу искренне поблагодарить наших авторов и рецензентов за их кропотливый труд, который лежит в основе каждого опубликованного материала. Ваша преданность науке и клинической практике вдохновляет на дальнейшую творческую работу.

Дорогие коллеги, пусть знания, почерпнутые с этих страниц, найдут свое воплощение в улучшении диагностики, лечения и в конечном счете качества жизни наших пациентов.

Главный редактор в России
Галина Николаевна Бельская





Сидорович Э.К.¹✉, Витковский Ф.А.², Астапенко А.В.², Ващилина Т.С.², Бузуева О.А.³, Петрович И.А.⁴, Малюкова С.А.⁴, Шабалина Ю.С.⁵

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

³ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

⁴ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

⁵ ООО «Клиника Каскад», Минск, Беларусь

Распространенность факторов риска инфаркта головного мозга в молодом возрасте в зависимости от возрастных подгрупп и пола пациентов

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, дизайн и организация исследования – Сидорович Э.К., Астапенко А.В.; сбор материала – Витковский Ф.А., Ващилина Т.С., Бузуева О.А., Петрович И.А., Малюкова С.А., Шабалина Ю.С.; статистическая обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание текста – Сидорович Э.К., Витковский Ф.А.; редактирование – Сидорович Э.К., Витковский Ф.А.

Подана: 23.12.2025

Принята: 20.03.2026

Контакты: emili_sidor@tut.by

Резюме

Цель. Провести анализ распространенности факторов риска (ФР) инфаркта головного мозга (ИГМ) у пациентов молодого возраста (МВ) в зависимости от возрастных подгрупп и половой принадлежности.

Материалы и методы. Обследованы 148 пациентов с ИГМ в МВ (18–45 лет), наблюдавшихся в неврологических отделениях г. Минска. При установлении нетрадиционных ФР использовали классификацию ФР у детей IPSS (The International Pediatric Stroke Study).

Результаты. ИГМ наблюдался чаще у мужчин (65,54, 95% ДИ 57,88–73,2), у которых преобладали традиционные ФР. Наиболее распространенными (по числу случаев на 100 пациентов) были артериальная гипертензия (АГ) (65,54, 95% ДИ 57,88–73,2) и атеросклероз (АС) прецеребральных артерий (ПЦА) (40,54, 95% ДИ 32,63–48,45). Кардиальные факторы отмечены в 27,7 случая, 95% ДИ 20,49–34,91; нетрадиционные факторы – в 21,62 случая, 95% ДИ 14,99–28,25; больше у женщин (43,14, 95% ДИ 29,54–56,73). В 25,49 случая, 95% ДИ 13,53–37, женщины применяли комбинированные оральные контрацептивы, в 61,54% из них – при наличии другого ФР (тромбофилии, мигрени с аурой), что потенциально усугубляло их тромbogenный эффект. ФР ИГМ имели место в 95,27 случая, 95% ДИ 91,85–98,69. В группе лиц >37 лет статистически значимо преобладали мужчины (72,34, 95% ДИ 63,3–81,38) с более высокими показателями дислипидемии, комплекса интима – медиа, курения, суммы ФР ИГМ (более 3 ФР) ($p < 0,05$). В группе лиц 25–37 лет частота ИГМ у мужчин и женщин значимо



не отличалась, распространенность АГ была значимо выше у мужчин (62,94, 95% ДИ 44,75–81,18), АС ПЦА у них отмечен в 29,63 случая, 95% ДИ 12,41–46,85; распространенность нетрадиционных ФР была выше у женщин (50,0, 95% ДИ 26,9–73,1). В группе лиц <25 лет значимо преобладали женщины – 77,78, 95% ДИ 50,62–104,94, $p=0,03$; нетрадиционные ФР наблюдались наиболее часто (66,67, 95% ДИ 35,88–97,46), особенно у женщин (85,71, 95% ДИ 59,79–111,63). Среди нетрадиционных ФР значимо чаще в сравнении с другими возрастными группами наблюдалась наследственная тромбофилия (33,33, 95% ДИ 2,53–64,13).

Заключение. Установлена зависимость распространенности ФР ИГМ в МВ от пола и возраста пациентов. Полученные данные следует учитывать при разработке алгоритмов диагностики, схем лечения и профилактики, оценке риска неблагоприятных исходов заболевания.

Ключевые слова: инфаркт головного мозга в молодом возрасте, распространенность, пол, возраст, традиционные и нетрадиционные факторы риска

Sidorovich E.¹✉, Vitkovsky F.², Astapenko A.², Vashchilina T.², Buzueva O.³, Petrovich I.⁴, Malyukova S.⁴, Shabalina Yu.⁵

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

³ Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Belarus

⁴ City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Minsk, Belarus

⁵ Klinika Kaskad LLC, Minsk, Belarus

Prevalence of Ischemic Stroke Risk Factors in Young Adults Depending on Age Subgroups and Patient Gender

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research concept, design and implementation – Sidorovich E., Astapenko A.; data collection – Vitkovsky F., Vashchilina T., Buzueva O., Petrovich I., Malyukova S., Shabalina Yu.; data processing, results analysis and interpretation, text writing – Sidorovich E., Vitkovsky F.; editing – Sidorovich E., Vitkovsky F.

Submitted: 23.12.2025

Accepted: 20.03.2026

Contacts: emili_sidor@tut.by

Abstract

Purpose. To analyze ischemic stroke (IS) risk factors (RF) prevalence in young patients (YP) depending on age subgroups and patient gender.

Materials and methods. A total of 148 YP (18–45 years) with IS observed in neurology departments in Minsk were examined. The International Pediatric Stroke Study (IPSS) RF classification for children was used to identify non-traditional RF.

Results. IS was observed more often in men (65.54; 95% CI 57.88–73.2), in whom traditional risk factors predominated. The most common (by the number of cases per 100 patients) were arterial hypertension (AH) (65.54; 95% CI 57.88–73.2) and atherosclerosis (AS) of the

precerebral arteries (PCA) (40.54; 95% CI 32.63–48.45). Cardiac factors were noted in 27.7; 95% CI 20.49–34.91; non-traditional factors were observed in 21.62; 95% CI 14.99–28.25 cases, more often in women (43.14; 95% CI 29.54–56.73). In 25.49; 95% CI 13.53–37 cases, women used combined oral contraceptives, in 61.54% of them in the presence of another RF (thrombophilia, migraine with aura), which potentially aggravated their thrombogenic effect. IS RF occurred in 95.27; 95% CI 91.85–98.69 of cases. In the group of subjects >37 years old, there was a predominance of men (72.34; 95% CI 63.3–81.38) with higher rates of dyslipidemia, intima – media complex, smoking, the sum of IS RF, and the frequency of more than three RF ($p<0.05$). In the group of subjects aged 25–37 years, the frequency of IS in men and women did not differ, the prevalence of AH was significantly higher in men (62.94; 95% CI 44.75–81.18), AS of the PCA was noted in them at 29.63; 12.41–46.85; the prevalence of non-traditional RF was higher in women (50.0; 95% CI 26.9–73.1) ($p<0.05$). In the group of subjects <25 years, women significantly predominated with 77.78; 95% CI 50.62–104.94; non-traditional RF were observed most frequently (66.67; 95% CI 35.88–97.46), especially in women (85.71; 95% CI 59.79–111.63). Among non-traditional RF hereditary thrombophilia was significantly more common compared to other age groups (33.33; 95% CI 2.53–64.13).

Conclusion. The prevalence of RF was established depending on the gender and age of young patients with IS. These findings should be considered when creating diagnostic algorithms, treatment and prevention regimens, and assessing the risk of unfavorable disease outcomes.

Keywords: ischemic stroke in young adults, prevalence, gender, age, traditional and non-traditional risk factors

■ ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт головного мозга (ИГМ) в молодом возрасте (МВ) в последние десятилетия является особенно актуальной и значимой проблемой здравоохранения во всем мире из-за роста заболеваемости, серьезных социальных и экономических последствий, обусловленных развитием нарушений жизнедеятельности у лиц молодого трудоспособного возраста [1, 2]. Рост заболеваемости ИГМ в МВ, по данным многих исследований, объясняется повышением распространенности традиционных ФР сердечно-сосудистых заболеваний: артериальной гипертензии (АГ), факторов, связанных с атеросклерозом (АС): гиперлипидемии, курения, ожирения, сахарного диабета, низкой физической активности, злоупотребления алкоголем [3–5].

Другие авторы подчеркивают значительный вклад в развитие ИГМ в МВ других/нетрадиционных ФР, которые не всегда могут выявляться и учитываться при диагностике, что определяет высокий процент ИГМ в МВ неустановленной этиологии (46,6–54,7%) [6, 7].

Как известно, возраст и пол являются важными немодифицируемыми ФР инсульта: заболеваемость ИГМ увеличивается с возрастом, а число инсультов больше у мужчин в возрасте до 75 лет, но более чем в 2 раза меньше, чем у женщин после 75 лет [8]. Для объяснения этого обычно ссылаются на защитные физиологические эффекты эстрогена до наступления менопаузы у женщин, а также на преобладание



у мужчин таких ФР, как курение, злоупотребление алкоголем [9, 10]. Что касается лиц МВ, то в понимании влияния пола и возраста на развитие ИГМ имеется ряд противоречий. По одним данным, инсульт в МВ чаще развивается у мужчин, что не противоречит общим представлениям о связи заболевания с полом пациентов [11–13]. В этих исследованиях отмечена тенденция к преобладанию мужчин среди лиц МВ с ИГМ (52,6–69,0–72,0–75,2%), причем особенно в старших возрастных подгруппах – от 35 до 44 лет [14]. В других исследованиях выявлена более высокая заболеваемость среди женщин (54,4–54,6–60,0%), что было наиболее очевидно в более молодых возрастных группах [15, 16]. Нетрадиционные ФР, которые уникальны или более распространены у женщин 25–44 лет, включали беременность, прием комбинированных оральных контрацептивов (КОК), мигрень, аутоиммунные заболевания [17]. В ряде других исследований не выявлено статистически значимых различий в частоте ИГМ у женщин и мужчин в возрасте моложе 45 лет [18, 19].

Таким образом, до настоящего времени существует ряд противоречий в данных о распространенности традиционных и нетрадиционных ФР ИГМ, влиянии пола и возраста на развитие ИГМ в МВ. Хотя ФР не обязательно является синонимом причины ИГМ, быстрое их выявление, оценка их роли в развитии заболевания является важным шагом для установления оптимального диагностического алгоритма, этиопатогенетического подтипа ИГМ в МВ, начала персонализированного лечения, реализации стратегий по более эффективной профилактике инсультов в МВ, прогнозирования исходов заболевания.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ распространенности ФР ИГМ у пациентов МВ в зависимости от возрастных подгрупп и половой принадлежности.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования были 148 пациентов с ИГМ в возрасте от 18 до 45 лет (ME; LQ; UQ – 38,5 [31,0; 43,0]), среди них – 97 мужчин, 51 женщина, обследованные на клинических базах неврологических отделений УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», УЗ «5-я городская клиническая больница г. Минска», ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» в 2017–2019 гг. и в последующем наблюдавшиеся в амбулаторно-поликлиническом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Основанием для постановки диагноза ИГМ служили данные клинического, нейровизуализационного обследования, ультразвукового исследования артерий. Критериями включения в исследование являлись подтвержденный диагноз ИГМ у лиц в возрасте 18–45 лет. Критериями исключения пациентов из исследования являлись внутрисердечное кровоизлияние и другие заболевания центральной нервной системы. Исследования были одобрены комитетом по этике РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Для подтверждения диагноза проводились компьютерная / магнитно-резонансная томография головного мозга, с учетом клинических показаний – КТ-/МР-ангиография, ультразвуковое исследование (УЗИ) артерий и сердца, холтеровское мониторирование сердечного ритма. Проводились лабораторные исследования уровней общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и холестерина липопротеидов высокой плотности

(ХС ЛПВП) с оценкой индекса атерогенности – ИА (ОХ – ХС ЛПНП) / ХС ЛПВП). При анализе ФР ИГМ помимо традиционных факторов, таких как АГ, АС прецеребральных артерий (ПЦА), дислипидемия, кардиальные факторы, выделяли так называемые другие/нетрадиционные ФР с учетом классификации ФР ИГМ у детей IPSS (The International Pediatric Stroke Study) [20]. Для того чтобы учесть вариабельность в возрастных диапазонах, распространенность ФР ИГМ оценивалась во всей когорте, а также в возрастных группах (<37 лет и >37 лет, а также <25 лет, 25–37 лет и >37 лет) с учетом половой принадлежности пациентов.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием параметрических и непараметрических методов, в том числе методов описательной статистики. Сравнительный анализ количественных признаков в независимых группах осуществляли с использованием критериев Манна – Уитни (Mann – Whitney test, U-критерий), Краскела – Уоллиса (Kruskal – Wallis test, H-критерий), качественных признаков – хи-квадрата (Chi-square test, χ^2), одностороннего критерия Фишера (Fisher exact p, one-tailed). При сравнении показателей в 3 группах в последующем применяли поправку Бонферрони. Другие выборочные параметры, приводимые в таблицах, имеют следующие обозначения: Р – относительная величина, n – объем выборки анализируемой группы, р – достигнутый уровень статистической значимости. Пороговое значение уровня значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета прикладных программ компьютерных программных систем Statistica 10.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе ФР ИГМ отмечено, что наиболее распространенными (по числу случаев на 100 пациентов с ИГМ в МВ) были АГ (65,54, 95% ДИ 57,88–73,2) и АС ПЦА (40,54, 95% ДИ 32,63–48,45) (табл. 1). Кардиальные факторы отмечены в 27,7 случая, 95% ДИ 20,49–34,91; другие/нетрадиционные факторы имели место в 21,62 случая, 95% ДИ 14,99–28,25. Курение отметили в 22,3 случая, 95% ДИ 15,59–29,0, злоупотребление алкоголем – в 16,22 случая, 95% ДИ 10,28–22,15. Частота сахарного диабета составила 4,73 случая, 95% ДИ 1,31–8,15, ожирения – 10,13 случая, 95% ДИ 5,27–15,0, на 100 пациентов с ИГМ в МВ. Предшествующие и текущие острые или хронические инфекции имели место в 33,78 случая, 95% ДИ 26,16–41,4, на 100 пациентов с ИГМ в МВ.

Среди кардиальных факторов установлена (в том числе в сочетаниях) фибрилляция предсердий с частотой 6,08, 95% ДИ 2,23–9,93 (пароксизмальная у 6, постоянная – у 3 пациентов: в 2 случаях ассоциированная с миокардиодистрофией, в 1 случае – с постэндокардитическим пороком аортального клапана). Миокардиодистрофия отмечена в 9/148 – 6,08 случая, 95% ДИ 2,23–9,93 (в большинстве случаев алкогольная, в одном случае – в сочетании с тонзиллогенной); сегментарная гипокинезия/дискинезия левого желудочка сердца в 6/148 – 4,05 случая, 95% ДИ 0,88–7,23, на 100 пациентов с ИГМ в МВ. Пороки сердца имели место в 13/148 – 8,78 случая, 95% ДИ 4,22–13,34 (врожденные у 4, приобретенные – у 9 пациентов), протезированные клапаны сердца – в 7/148 (4,73, 95% ДИ 1,31–8,15), открытое овальное окно с сопутствующими факторами типа приема КОК, аневризмы межпредсердной перегородки – в 5/148 (3,38, 95% ДИ 0,47–6,29) случаев на 100 пациентов с ИГМ в МВ.



Среди других/нетрадиционных ФР ИГМ были невоспалительные и воспалительные артериопатии в 20/148 – 13,51 случая, 95% ДИ 8,0–19,02. Среди них выделены диссекции артерий в 12/148 – 8,11 случая, 95% ДИ 3,71–12,51, и другие артериопатии в 8/148 – 5,4 случая, 95% ДИ 1,76–9,05 (рвавшаяся аневризма с субарахноидальным кровоизлиянием – в 2 случаях, асимптомные мешотчатые аневризмы церебральных артерий – в 3 случаях, церебральный васкулит – в 1 случае, очаговая артериопатия со стенозированием средней мозговой артерии – в 2 случаях).

Антифосфолипидный синдром имел место в 7/148 – 4,73, 95% ДИ 1,31–8,15, тромбоз венозных синусов ГМ в 4/148 – 2,7 случая, 95% ДИ 0,09–5,31, на 100 пациентов с ИГМ. Наследственная тромбофилия (дефицит антитромбина 3 или мутация гена F2/G20210A) выявлена в 4/148 – 2,7, 95% ДИ 0,09–5,31, мигрень с аурой в 3/148 – 2,03 случая, причем только у женщин с ИГМ в МВ. Прием КОК среди женщин отмечен с частотой 13/51 – 25,49 случая, 95% ДИ 13,53–37,45, причем в 8/13 (61,54%) случаев было потенциальное усугубление протромботических эффектов других ФР (в 2 случаях вследствие сочетания приема КОК с наследственной тромбофилией, в 3 – с мигренью с аурой и курением, а также с открытым овальным окном межпредсердной перегородки и наличием сброса крови, с очаговой артериопатией, избыточной подвижностью стенки левого желудочка. Беременность имела место у 3/51 женщин (5,88%). Наиболее редкие: гипергомоцистеинемия, наследственная телеангиэктазия с легочной артериовенозной мальформацией (болезнь Ослера – Рандю) – наблюдались каждая в 1 случае.

В целом ФР ИГМ имели место у большинства (141/148) пациентов с частотой 95,27, 95% ДИ 91,85–98,69, 1 фактор имел место в 33/148 (22,3, 95% ДИ 15,59–29,0), 2 – в 32/148 (21,62, 95% ДИ 14,99–28,25) случаев, сочетания более 3 ФР – в 76/148 (51,35, 95% ДИ 43,3–59,4) случаев на 100 пациентов с ИГМ в МВ.

Как видно из табл. 1, в нашем исследовании значимо преобладали мужчины (65,54, 95% ДИ 57,88–73,2, на 100 случаев, $p < 0,0001$). В группе мужчин в сравнении с женщинами отмечена более высокая частота традиционных ФР ССЗ. Мужчины в целом были старше (41,0 [35,0; 44,0] года), чем женщины (38,0 [30,0; 42,0] года), $p = 0,008$. Частота АГ в целом (78,35, 95% ДИ 70,15–86,55) и АГ 3-й стадии была более высокой у мужчин ($p < 0,05$). Для мужчин были характерны более частые проявления АС ПЦА (48,45, 95% ДИ 38,51–58,4) и факторов, с ним связанных, – увеличение толщины комплекса интима – медиа при УЗИ ПЦА, более высокий индекс атерогенности, более низкий уровень ХС ЛПВП ($p < 0,05$ соответственно). Статистически значимо более часто у мужчин отмечены курение, злоупотребление алкоголем, ожирение, а также более высокая общая сумма ФР ССЗ, частота сочетаний более 3 ФР ($p < 0,05$). Женщин от мужчин отличала более высокая частота нетрадиционных ФР ИГМ ($p < 0,0001$). Основными среди данных факторов, статистически значимо отличающих женщин, были наследственная тромбофилия (имела место только у женщин, $p = 0,01$), прием КОК, беременность.

Распространенность артериопатий, в том числе диссекций артерий, у мужчин и женщин, а также кардиальных ФР ИГМ у мужчин и женщин значимо не отличалась.

Результаты анализа распространенности ФР ИГМ у лиц в 2 возрастных группах (<37 лет и >37 лет) представлены в табл. 2.

Среди пациентов с ИГМ в МВ преобладали лица в возрасте >37 лет – 63,51, 95% ДИ 55,76–71,27, на 100 случаев, $p < 0,0001$. Это было связано с более высокой

Таблица 1

Различия распространенности (n, P на 100 пациентов; 95% ДИ) и выраженности факторов риска (Me [LQ; UQ]) в группах мужчин и женщин с инфарктом головного мозга в молодом возрасте

Table 1
Differences in prevalence (n, P per 100 patients; 95% CI) and severity of risk factors (Me [LQ; UQ]) in the groups of men and women with ischemic stroke in young adults

Показатель	Подгруппы в зависимости от пола		Статистическая значимость различия
	Мужчины n=97/148 65,54; 57,88–73,2	Женщины n=51/148 34,46; 26,8–42,12	
Возраст 38,5 [31,0; 43,0]	41,0 [35,0; 44,0]	38,0 [30,0; 42,0]	$\chi^2=28,59$, $p<0,0001$ U=1820,5, $p=0,008$
Распространенность АГ 97/148 65,54; 57,88–73,2	76/97 78,35; 70,15–86,55	21/51 41,18; 27,67– 54,68	$\chi^2=20,45$, $p<0,0001$
Частота признаков атеросклероза ПЦА 60/148 40,54; 32,63–48,45	47/97 48,45; 38,51–58,4	13/51 25,49; 13,53–37,45	$\chi^2=7,31$, $p=0,007$
Толщина КИМ, мм	0,8 [0,6; 1,1]	0,6 [0,5; 0,7]	U=680,5, $p=0,008$
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,09 [0,96; 1,26]	1,284 [1,1; 1,53]	U=1326,0, $p=0,0001$
Индекс атерогенности	3,93 [3,0; 4,64]	3,0 [2,26; 3,7]	U=933,5, $p=0,003$
Кардиальные факторы 41/148 27,7; 20,49–34,91	30/97 30,93; 21,73–40,13	11/51 21,57; 10,28–32,86	χ^2 Yates corrected =1,03, $p=0,31$
Нетрадиционные факторы риска 32/148 21,62; 14,99–28,25	10/97 10,31; 4,26–16,36	22/51 43,14; 29,54– 56,73	Yates corrected $\chi^2=19,36$, $p<0,0001$
Наследственная тромбофилия 4/148 2,7; 0,09–5,31	0/97	4/51 7,8; 0,46–15,22	Fisher exact p, one-tailed $p=0,01$
Беременность	0/97	3/51 5,88	Fisher exact p, one-tailed =0,04
Прием КОК	0/97	13/51 25,49; 13,53–37,45	Fisher exact p, one-tailed <0,0001
Курение 33/148 22,3; 15,59–29,0	30/97 30,93; 21,73–40,13	3/51 5,88	Fisher exact p, one-tailed =0,0002
Ожирение 15/148 10,13; 5,27–15,0	14/97 14,43; 7,44–21,43	1/51 1,96	Fisher exact p, one-tailed =0,01
Злоупотребление алкоголем 24/148 16,22; 10,28–22,15	21/97 21,65; 13,45–29,85	3/51 5,88	Fisher exact p, one-tailed =0,009
Предшествующие/текущие острые и хронические инфекции 50/148 33,78; 26,16–41,4	40/97 41,24; 31,44–51,03	10/51 19,61; 8,71–30,5	Yates corrected $\chi^2=6,06$, $p=0,014$
Сумма факторов риска	3,0 [2,0; 4,0]	2,0 [1,0; 3,0]	U=1402,5, $p<0,0001$
Частота суммы ФР ≥ 3 76/148 51,35; 43,3–59,4	61/97 62,89; 53,27–72,5	15/51 29,41; 16,91–41,92	$\chi^2=14,99$, $p=0,0001$



Таблица 2
Различия распространенности (n, P на 100 пациентов; 95% ДИ) и выраженности факторов риска инсульта головного мозга (Me [LQ; UQ]) в 2 возрастных группах (<37 лет и >37 лет)
Table 2
Differences in prevalence (n, P per 100 patients; 95% CI) and severity of ischemic stroke risk factors (Me [LQ; UQ]) in two age groups (<37 years and >37 years)

Показатель	Группы пациентов в зависимости от возраста		Статистическая значимость различия
	<37 лет n=54/148 36,49; 28,73–44,24	>37 лет n=94/148 63,51; 55,76–71,27	
Частота у мужчин	29/54 53,70; 40,40–67,0	68/94 72,34; 63,3–81,38	$\chi^2=37,53$, $p<0,0001$
Частота у женщин	25/54 46,3; 32,99–59,59	26/94 27,66; 18,62–36,7	
Распространенность АГ	21/54 38,88; 25,89–51,89	76/94 80,85; 72,9–88,8	$\chi^2=26,74$, $p<0,0001$
Распространенность АС ПЦА	10/54 18,52; 8,16–28,88	50/94 53,19; 43,1–63,28	Yates corrected $\chi^2=15,7$, $p=0,0001$
КИМ, мм	0,6 [0,55; 0,70]	0,8 [0,6; 1,1]	U=615,5, $p=0,0001$
Триглицериды, ммоль/л	1,43 [1,11; 1,75]	1,75 [1,25; 2,62]	U=1017,5, $p=0,006$
Уровень ХС ЛПВП, ммоль/л	1,19 [1,05; 1,44]	1,12 [0,97; 1,29]	U=1809,0, $p=0,05$
Индекс атерогенности	3,0 [2,26; 3,15]	4,0 [3,0; 5,0]	U=909,0, $p=0,0007$
Ожирение	2/54 3,7	13/94 13,83; 6,85–20,81	Fisher exact p, one-tailed $p=0,0407$
Курение	6/54 11,11; 2,73–19,49	27/94 28,72; 19,58–37,87	Yates corrected $\chi^2=5,17$, $p=0,02$
Кардиальные факторы	15/54 27,78; 15,83–39,72	26/94 27,66; 18,62–36,7	$\chi^2=0,01$, $p=0,93$
Нетрадиционные факторы риска	18/54 33,33; 20,76–45,91	14/94 14,89; 7,67–22,09	$\chi^2=6,88$, $p=0,009$
Другие артериопатии	6/54 11,11; 2,73–19,49	2/94 2,13	Fisher exact p, one-tailed =0,03
Наследственная тромбофилия	4/54 7,41; 0,42–14,39	0/94	Fisher exact p, one-tailed =0,02
Частота суммы ФР ≥ 3	14/54 25,93; 14,24–37,61	62/94 65,96; 56,38–75,54	$\chi^2=22,0$, $p<0,0001$
Сумма ФР	1,0 [1,0; 3,0]	3,0 [2,0; 4,0]	U=1115,56, $p<0,0001$

распространенностью традиционных ФР ССЗ в данной группе пациентов по сравнению с группой пациентов <37 лет: АГ (80,85, 95% ДИ 72,9–88,8, $p<0,0001$), АС ПЦА (53,19, 95% ДИ 43,1–63,28, $p<0,0001$). Соответственно многие показатели, связанные с наличием АС, также статистически значимо были более выражены у лиц в возрасте >37 лет: толщина КИМ, уровни триглицеридов в сыворотке крови, индекс атерогенности, частота курения и ожирения ($p<0,05$). Что касается других/нетрадиционных ФР, то они статистически значимо более часто наблюдались у лиц в возрасте <37 лет (31,48, 95% ДИ 19,09–43,87) в сравнении с 13,83, 95% ДИ 6,85–20,81, у лиц в возрасте >37 лет, $p=0,01$. Среди других/нетрадиционных ФР, статистически значимо отличающих лиц в возрасте <37 лет, были другие артериопатии (кроме диссекций) и наследственная тромбофилия, $p=0,03$ и $p=0,02$ соответственно. Распространенность

Таблица 3

Различия распространенности (n, P на 100 пациентов; 95% ДИ) и выраженности факторов риска (Me [LQ; UQ]) у пациентов с ИГМ в МВ в возрастных группах >37 лет и <37 лет в зависимости от пола

Table 3

Differences in prevalence (n, P per 100 patients; 95% CI) and severity of ischemic stroke risk factors (Me [LQ; UQ]) in the age groups >37 years and <37 years depending on gender

Показатель	Подгруппы пациентов в возрасте >37 лет в зависимости от пола		Статистическая значимость различия
	Мужчины n=68/94 72,34; 63,3–81,38	Женщины n=26/94 27,66; 18,62–36,7	
			$\chi^2=37,53, p<0,0001$
Возраст	42,0 [41,0; 44,5]	42,0 [40,0; 44,0]	U=785,0, p=0,4
Распространенность АГ	58/68 85,29; 76,88–93,71	18/26 69,23; 51,49–86,97	χ^2 Yates corrected =2,18, p=0,14
Распространенность АС ПЦА	39/68 57,35; 45,6–69,11	12/26 46,15; 26,99–65,32	Yates corrected $\chi^2=0,55, p=0,46$
Толщина КИМ, мм	0,9 [0,7; 1,15]	0,7 [0,6; 0,8]	U=237,0, p=0,02
Уровень ЛПВП	1,04 [0,9; 1,25]	1,24 [1,13; 1,47]	U=441,0, p=0,001
Индекс атерогенности	4,0 [3,0; 5,0]	3,0 [2,97; 4,0]	U=352,0, p=0,05
Курение	24/68 35,29; 23,93–46,65	3/26 11,54	Fisher exact p, one-tailed =0,012
Злоупотребление алкоголем	16/68 23,53; 13,45–33,61	3/26 11,54	Fisher exact p, one-tailed =0,16
Нетрадиционные факторы риска	7/68 10,29; 3,07–17,52	6/26 23,08; 6,88–39,27	Yates corrected $\chi^2=1,62, p=0,2$
Частота суммы ФР ≥ 3	49/68 72,06; 61,391–82,72	13/26 50,0; 30,78–69,22	$\chi^2=4,08, p=0,043$
Сумма факторов риска	3,0 [2,0; 4,0]	2,5 [2,0; 3,0]	U=614,0, p=0,02
Показатель	Подгруппы пациентов в возрасте <37 лет в зависимости от пола		Статистическая значимость различия
	Мужчины n=29/54 53,7; 40,4–67,0	Женщины n=25/54 46,3; 33,0–59,6	
			$\chi^2=0,59, p=0,44$
Возраст, лет	31,0 [30,0; 34,0]	30,0 [25,0; 34,0]	U=281,56, p=0,16
Частота АГ	18/29 62,07; 44,41–79,73	3/25 12,0	Fisher exact p, one-tailed =0,0002
Распространенность АС ПЦА	8/29 27,59; 11,32–43,85	1/25 4,0	Fisher exact p, one-tailed =0,02
Курение	6/29 20,69; 5,95–35,43	0/25	Fisher exact p, one-tailed =0,02
Злоупотребление алкоголем	5/29 17,24; 3,49–30,99	0/25	Fisher exact p, one-tailed =0,038
Нетрадиционные факторы риска	3/29 10,34	14/25 56,0; 36,54–75,46	Fisher exact p, one-tailed =0,0004
Частота суммы ФР ≥ 3	12/29 41,38; 23,45–59,3	2/25 8,0	Fisher exact p, one-tailed =0,005
Сумма факторов риска	2,0 [1,0; 3,0]	1,0 [0,0; 2,0]	U=175,5, p=0,002



диссекции артерий, кардиальных ФР у лиц в возрасте <37 лет статистически значимо не отличалась от таковых у лиц >37 лет. В целом сумма ФР, а также частота случаев с наличием более 3 ФР у пациентов в возрасте >37 лет значимо превышали таковые у лиц в возрасте <37 лет ($p < 0,05$ соответственно).

Помимо возрастных факторов, в каждой из выделенных возрастных групп важную роль играл пол пациента. Как видно из табл. 3, в группе пациентов в возрасте >37 лет преобладали мужчины, в подгруппах мужчин и женщин не выявлено статистически значимых различий распространенности АГ, АС ПЦА, а также нетрадиционных ФР ИГМ в МВ, однако у мужчин отмечены более значительное утолщение КИМ при УЗИ ПЦА, более низкие уровни ХС ЛПВП, более значительная частота курения, а также более значительные общие суммы ФР ($p < 0,05$). В группе пациентов <37 лет у мужчин отмечена статистически более высокая распространенность АГ, АС ПЦА, курения и злоупотребления алкоголем в сравнении с женщинами, $p < 0,05$. У женщин в данной возрастной группе было меньше традиционных ФР, однако больше нетрадиционных ФР ИГМ, что уравнивало влияние этих ФР на развитие ИГМ, определяя одинаковую частоту ИГМ у мужчин и женщин в возрасте <37 лет.

В подгруппе лиц 25–37 лет (табл. 4) отмечены те же тенденции, что и в группе лиц <37 лет: частота ИГМ у мужчин и женщин значимо не отличалась, распространенность АГ была значимо выше у мужчин (62,94, 95% ДИ 44,75–81,18), АС ПЦА отмечен у 29,63%, 95% ДИ 12,41–46,85, мужчин; распространенность нетрадиционных ФР была выше у женщин (50,0, 95% ДИ 26,9–73,1, Fisher exact p , one-tailed = 0,005).

В подгруппе лиц в возрасте <25 лет статистически значимо преобладали женщины (77,78, 95% ДИ 50,62–104,94, на 100 пациентов, $p = 0,007$), нетрадиционные ФР ИГМ

Таблица 4
Различия распространенности факторов риска ИГМ (n, P на 100 пациентов; 95% ДИ) в 3 возрастных подгруппах (<25 лет, 25–37 лет и >37 лет)

Table 4
Differences in prevalence of ischemic stroke risk factors (n, P per 100 patients; 95% CI) in young adults in three age subgroups (<25 years, 25–37 years, and >37 years)

Показатель	Подгруппы в зависимости от возраста			Статистическая значимость различия*
	<25 лет 9/148 6,08; 2,23–9,93	25–37 лет 45/148 30,4; 22,99–37,82	>37 лет 94/148 63,51; 55,76–71,27	
Частота ИГМ у мужчин	2/9 22,22	27/45 60,0; 45,69–74,31	68/94 72,34; 63,3–81,38	$\chi^2 = 10,01$, $p < 0,01$
Частота ИГМ у женщин	7/9 77,78; 50,62–104,94 ¹	18/45 40,0; 25,69–54,31	26/94 27,66; 18,62–36,7 ²	
Распространенность АГ	1/9 11,11, из них у мужчин $n = 1$	20/45 44,44; 29,93–58,96, из них у мужчин 17/27; 62,94; 44,75–81,18, и у женщин 3/18; 16,67; –0,55...33,88 ⁴	76/94 80,85; 72,9–88,8 ³ , из них у мужчин 58/68; 85,29; 76,88– 93,71, у женщин 18/26; 69,23; 51,49–86,97	$\chi^2 = 21,0$, $p < 0,001^3$

Окончание таблицы 4

Показатель	Подгруппы в зависимости от возраста			Статистическая значимость различия *
	<25 лет 9/148 6,08; 2,23–9,93	25–37 лет 45/148 30,4; 22,99–37,82	>37 лет 94/148 63,51; 55,76–71,27	
Распространенность атеросклероза ПЦА	0/9	10/45 22,22; 10,07–34,37, из них у мужчин 8/27; 29,63; 12,41–46,85, у женщин 2/18; 11,11	50/94 53,19; 43,1–63,28, из них у мужчин 39/68; 57,35; 45,6–69,11, у женщин 12/26; 46,15; 26,99–65,32	$\chi^2=18,64$, $p<0,001^5$
Нетрадиционные факторы риска	6/9 66,67; 35,88–97,46, из них у мужчин 0/2, у женщин 6/7; 85,71; 59,79–111,63	12/45 26,67; 13,75–39,59, из них у мужчин 3/27; 11,1; у женщин 9/18; 50,0; 95% ДИ 26,9–73,1 ⁷	14/94 14,89; 7,7–22,16, из них у мужчин 3/29; 10,34; у женщин 14/25; 56,0; 36,54–75,46 ⁸	$\chi^2=13,8$, $p<0,001^6$
Наследственная тромбофилия	3/9 33,33; 2,53–64,13, из них у мужчин 0/2, у женщин 3/7; 42,86	1/45 2,22, из них у мужчин 0/45, у женщин 1/18, 5,55	0/94	$\chi^2=34,8$, $p<0,001^9$
Частота наличия более 3 ФР	0/9	14/45 31,11; 17,58–44,64	62/94 65,96; 56,38–75,54	Chi-Square =24,9 ¹⁰
Сумма факторов риска	1,0 [1,0; 1,0]	2,0 [1,0; 3,0]	3,0 [2,0; 4,0]	$H=36,66$, $p<0,0001^{11}$

Примечания: *приведены результаты анализа частоты факторов риска и уровней показателей крови, различия которых достигли статистической значимости. ¹ Частота ИГМ у женщин значительно выше в подгруппе <25 лет в сравнении с подгруппой >37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $p=0,01$; ² частота ИГМ у мужчин значительно выше, чем у женщин, $\chi^2=37,53$, $p<0,0001$; ³ различие показателя в группе >37 лет с таковым в группе <25 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $<0,0001$, а также в группе 25–37 лет, $\chi^2=18,88$, p с поправкой Бонферрони $<0,0001$; ⁴ различие показателя у мужчин и женщин в группе 25–37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,006$; ⁵ различия показателя в группе >37 лет с таковым в группе <25 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,005$, а также в группе 25–37 лет, $\chi^2=11,9$, p с поправкой Бонферрони $=0,0002$; ⁶ различия показателя в группе <25 лет с таковым в группе >37, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,004$, а также в группе 25–37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,006$; ⁷ различие показателя у мужчин и женщин в группе 25–37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,015$; ⁸ различие показателя у мужчин и женщин в группе >37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,012$; ⁹ различия показателя в группе <25 лет с таковым в группе 25–37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,036$, а также в группе >37 Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,001$; ¹⁰ различия показателя в группе <25 лет с таковым в группе >37, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,0003$, а также в группах 25–37 лет и >37 лет, Fisher exact p, one-tailed с поправкой Бонферрони $=0,0003$; ¹¹ различия показателя в группе <25 лет с таковым в группе >37, $U=82,0$, p с поправкой Бонферрони $=0,0003$, а также в группах 25–37 лет и >37 лет, $U=1057,0$, p с поправкой Бонферрони $=0,0003$.

отмечены в 66,67 случая, 95% ДИ 35,88–97,46, причем во всех случаях эти другие ФР выявлены только у женщин (6/7 – 85,71%). Среди них – антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке, невоспалительная артериопатия – нервавшаяся мешотчатая аневризма офтальмического отдела ВСА при наследственной тромбофилии (мутация гена F2(20210)GA), очаговая артериопатия со стенозом средней мозговой артерии в сочетании с приемом КОК, беременность 30 недель (каждый



ФР в одном случае), тромбоз венозных синусов при наследственной тромбофилии (дефицит антитромбина 3 в сочетании с приемом КОК – у 2 пациенток). В целом наследственная тромбофилия отмечена в 3/9 (33,33, 95% ДИ 2,53–64,13) случаев, причем среди женщин – в 3/7 (42,86, 95% ДИ 6,2–79,52) случаев.

Аналогичной была распространенность приема КОК среди женщин в данной возрастной подгруппе. При сравнении распространенности отдельных нетрадиционных ФР в подгруппе лиц в возрасте <25 лет статистически значимо более высокой была только частота наследственной тромбофилии (33,33 случая, 95% ДИ 2,53–64,13, на 100 пациентов) в сравнении с 2,22, у лиц подгруппы 25–37 лет ($p=0,036$) и отсутствием данного фактора у лиц с ИГМ в возрасте 37–45 лет ($p=0,001$). Диссекций артерий, четких кардиальных причин ИГМ не отмечено ни у одного пациента данной подгруппы. В подгруппе лиц в возрасте <25 лет не было пациентов с АС ПЦА, курением; распространенность АГ (11,11), АС ПЦА (отсутствие случаев) была значимо ниже, чем в подгруппе лиц в возрасте >37 лет ($p<0,05$, табл. 4). Общая сумма ФР ССЗ, а также частота наличия более 3 ФР в подгруппе лиц <25 лет были статистически значимо ниже, чем в подгруппе лиц >37 лет.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то что основные ФР ИГМ давно известны, дискуссии и научные исследования по проблеме их распространенности и значимости у пациентов МВ активно продолжаются [2]. Учитывая некоторую противоречивость в оценке значимости традиционных и нетрадиционных/других ФР в развитии ИГМ в МВ, их влияния на тяжесть и исходы заболевания, нашей задачей было внести ясность в данную проблему на основе наблюдений за 148 пациентами в остром периоде инсульта и в течение 5 последующих лет. Целью данного этапа исследования было установить распространенность ФР ИГМ с учетом пола и возраста для того, чтобы выявить пациентов с наибольшим влиянием традиционных, нетрадиционных ФР, что позволит усовершенствовать/персонализировать стратегии профилактики первичных и повторных инсультов, лечения и реабилитации пациентов с ИГМ в МВ, оценить риск неблагоприятных исходов заболевания.

Традиционные ФР ССЗ имели значительную распространенность в нашем исследовании, что определяет высокую актуальность их выявления и коррекции. По нашим данным, распространенность АГ и АС была наиболее высокой и статистически значимо увеличивалась в группе лиц >37 лет. Так, АГ в возрасте до 25 лет отмечена в 11,11 случая, в возрасте 25–37 лет – уже в 44,44 случая, 95% ДИ 29,93–58,96, в возрасте >37 (37–45 лет) – в 80,85 случая, 95% ДИ 72,9–88,8, на 100 пациентов с ИГМ в МВ ($p<0,05$). Частота АГ в нашем исследовании в целом совпадала с таковой в последних исследованиях (37,6–45% случаев с ИГМ) [13, 21], но была выше в возрастной группе лиц >37 лет. Большое влияние на распространенность АГ у пациентов с ИГМ в МВ оказывал пол пациентов: у мужчин в целом она была более высокой, чем у женщин – 78,35, 95% ДИ 70,15–86,55, против 41,18, 95% ДИ 27,67–54,68, $p<0,0001$. Следует отметить, что АГ является одним из ФР, рост распространенности которых за последние 20 лет не только в МВ, но и у подростков (на 75%) определяет повышение риска инсульта в 2,4 раза в «раннем» МВ [22]. Неконтролируемая АГ выросла с 79,6% (2013–2014 гг.) до 88,9% (2021–2023 гг.) у лиц в возрасте 25–54 лет, оставаясь при этом относительно стабильной (71,2–71,8%) в более старших

возрастных группах. Уровень неосведомленности об АГ среди молодых людей за тот же период вырос с 35 до 48%, что неизменно выше, чем в более старших группах населения с АГ [23]. Рост распространенности АГ у подростков связывают с глобальной пандемией ожирения и недостаточной коррекцией АД вследствие неосведомленности пациентов. Полученные данные о распространенности АГ среди пациентов с ИГМ в МВ подчеркивают необходимость скрининговых исследований АД у лиц МВ, разработки индивидуальных стратегий по ведению АГ, предотвращению поражения органов-мишеней, в том числе у самых молодых, не забывая о более значимом преобладании данного ФР у мужчин.

АС ПЦА в нашем исследовании был вторым по распространенности ФР ИГМ в МВ, причем в возрасте до 25 лет не был выявлен ни у одного пациента, в возрасте 25–37 лет – в 22,22 случая, 95% ДИ 10,07–34,37, и в возрасте >37 лет – в 53,19 случая, 95% ДИ 43,1–63,28, на 100 пациентов с ИГМ в МВ. Эти данные в целом соответствуют результатам другого исследования в когорте детей и молодых взрослых [24].

В нашем исследовании установлено аналогичное, как и при АГ, влияние пола и возраста пациентов на распространенность АС ЭКА: у мужчин в целом она была наиболее высокой – 48,45, 95% ДИ 38,51–58,4, $\chi^2=7,31$, $p=0,007$. У лиц в возрасте >37 лет в сравнении с лицами <37 лет распространенность АС ЭКА была выше (53,19, 95% ДИ 43,1–63,28, χ^2 Yates corrected = 15,7, $p=0,0001$). Данные о развитии АС в раннем возрасте [25], росте распространенности АС коронарных артерий во всех возрастных группах (с 68,33% в 1991–1992 гг. до 90,83% в 2010–2013 гг.) [26] повышают опасения, что растущая распространенность АС играет роль в увеличении заболеваемости ИГМ в МВ. Полученные результаты не только подтвердили важность контроля данных УЗИ ПЦА, дислипидемии и АГ в профилактике и лечении АС, но и позволили предположить, что более раннее назначение гиполипидемических лекарственных препаратов может быть целесообразно (концепция профилактики субклинического АС) [27], в особенности у лиц МВ мужского пола в возрасте младше 37 лет.

По нашим данным, большое значение для оценки роли ФР в развитии ИГМ в МВ имеет накопительный эффект ФР. Так, у мужчин в целом, лиц в возрасте >37 лет, для которых была характерна наибольшая частота случаев ИГМ, наблюдалось больше факторов риска ИГМ как по их общей сумме, так и по показателю частоты выявления более 3 факторов.

В группе пациентов >37 лет отмечалось значительное преобладание мужчин, но распространенность АГ, АС ПЦА, нетрадиционных ФР значимо не отличалась от таковой у женщин. В то же время мужчин отличала более значимая сумма ФР и частота случаев с числом ФР более 3. Эти данные соответствуют результатам других исследований. Наличие любого одного из 5 ФР, связанных с АС (АГ, СД, гиперлипидемия, ожирение, курение) увеличивало риск инсульта в 3,5 раза, в то время как у тех, кто имел более одного фактора риска, риск увеличивался почти в 10 раз [24]. Поэтому важен комплексный подход с учетом всех ФР у одного пациента со стратегией коррекции каждого из них.

По нашим данным, частота ИГМ у женщин составила в целом 34,46, 95% ДИ 26,8–42,12; по возрастным группам: в группе 25–37 лет – 40,0 случая, 95% ДИ 25,69–54,31, >37 лет – 27,66 случая, 95% ДИ 18,62–36,7, на 100 пациентов с ИГМ в МВ. Только в группе лиц <25 лет отмечено статистически значимое преобладание женщин – 77,78, 95% ДИ 50,62–104,94, что объясняется тем, что традиционные ФР ССЗ еще



не развились, а первостепенную роль в развитии ИГМ играли нетрадиционные ФР (66,67, 95% ДИ 35,88–97,46), в том числе специфичные для женского пола факторы, что соответствует результатам ряда исследований [7]. Женщин в целом также отличала более высокая распространенность нетрадиционных ФР (43,14, 95% ДИ 29,54–56,73, в сравнении с 10,31, 95% ДИ 4,26–16,36 у мужчин, Yates corrected $\chi^2 = 19,36$, $p < 0,0001$). Статистически значимым было отличие женщин по распространенности наследственной тромбофилии – 7,8, 95% ДИ 0,46–15,22, приема КОК – 25,49, 95% ДИ 13,53–37,45, и беременность – 5,88 на 100 женщин с ИГМ при отсутствии данных ФР у мужчин.

Обсуждая влияние специфических для женщин ФР ИГМ в МВ с учетом полученных нами данных, в первую очередь следует остановиться на высокой распространенности приема КОК (25,49, 95% ДИ 13,53–37,45, на 100 женщин), причем в 61,54% случаев прием КОК сочетался с другими ФР ИГМ, такими как наследственная тромбофилия, мигрень с аурой и курение с потенциальным усугублением протромботических эффектов. Известны свойства КОК повышать риск венозной тромбоэмболии, сердечно-сосудистых заболеваний [17]. Перед назначением КОК требуется более тщательно контролировать наличие других ФР ИГМ: наследственной тромбофилии, мигрени с аурой, курения; а в случае их наличия следует рассмотреть методы контроля рождаемости, отличные от КОК.

По нашим данным, распространенность беременности среди женщин с ИГМ в МВ составила 5,88 на 100 женщин с ИГМ. По данным литературы, беременность на самом деле не имеет в эпидемиологическом плане большого значения при развитии ИГМ у женщин: только 2,6% женщин с ИГМ были беременными или находились в послеродовом периоде [28]. Распространенность наследственных тромбофилий составила 21,57, 95% ДИ 10,28–32,86, на 100 женщин с ИГМ, особенно часто отмечалась в подгруппе лиц в возрасте <25 лет – 42,87, 95% ДИ 6,2–79,52. Отмечено значительное повышение риска ИГМ при наличии наследственных тромбофилий, например, при гомозиготном состоянии мутации гена F2(20210)GA ОШ ИГМ составило 7,19, 95% ДИ 2,47–20,95, а при гетерозиготном состоянии – ОШ 1,53, 95% ДИ 1,27–1,84 [29].

Для профилактики ИГМ у молодых женщин перед назначением КОК необходимо проводить скрининг на наличие тромбофилий. У молодых пациенток с ИГМ, особенно в возрасте <25 лет, выявление наследственной тромбофилии высокого риска тромботических осложнений (дефицит антитромбина, гомозиготная мутация фактора V Лейдена, гомозиготная мутация гена протромбина) требует индивидуально подобранной антикоагулянтной терапии для предотвращения повторного инсульта с применением низкомолекулярного гепарина или прямых пероральных антикоагулянтов. Для беременных пациенток с ИГМ и наличием тромбофилии предпочтительнее низкомолекулярные гепарины как в предродовой, так и в послеродовой период (6-недельная послеродовая профилактика) в сочетании с антиагрегантом – аспирином и коррекцией АГ.

■ ВЫВОДЫ

1. У пациентов с ИМ в МВ лидируют традиционные факторы риска ССЗ – наиболее распространенными (по числу случаев на 100 пациентов с ИГМ в МВ) были АГ (65,54, 95% ДИ 57,88–73,2), АС ЭКА (40,54, 95% ДИ 32,63–48,45). Кардиальные

- факторы (в том числе фибрилляция предсердий, миокардиодистрофия, пороки сердца) отмечены в 27,7 случая, 95% ДИ 20,49–34,91; другие нетрадиционные ФР (в том числе артериопатии, антифосфолипидный синдром и др.) – в 21,62 случая, 95% ДИ 14,99–28,25. В целом ФР ИГМ имели место в большинстве (95,27, 95% ДИ 91,85–98,69) случаев, причем 1 фактор – в 22,3 случая, 95% ДИ 15,59–29,0, 2 фактора – в 21,62 случая, 95% ДИ 14,99–28,25, сочетания более 3 ФР – в 51,35 случая, 95% ДИ 43,3–59,4, на 100 пациентов с ИГМ в МВ.
2. Среди пациентов с ИГМ в МВ преобладали мужчины (65,54, 95% ДИ 57,88–73,2, на 100 случаев, $p < 0,0001$), которые в целом были старше женщин (41,0 [35,0; 44,0] года, $U = 1820,5$, $p = 0,008$), у них статистически значимо была более высокая распространенность традиционных ФР ИГМ: АГ (78,35, 95% ДИ 70,15–86,55), АС ПЦА (48,45, 95% ДИ 38,51–58,4) с большей толщиной КИМ, более высоким индексом атерогенности, снижением уровня ХС ЛПВП ($p < 0,05$ соответственно). Частоты ожирения, курения, злоупотребления алкоголем, острых и хронических инфекций, выявления более 3 ФР и общая сумма ФР ССЗ были также статистически значимо выше у мужчин с ИГМ в МВ, чем у женщин ($p < 0,05$ соответственно).
 3. Среди пациентов с ИГМ в МВ женщины составили 34,46, 95% ДИ 26,8–42,12, на 100 пациентов, у них отмечена более высокая частота нетрадиционных ФР ИГМ (43,14, 95% ДИ 29,54–56,73) в сравнении с 10,31, 95% ДИ 4,26–16,36, на 100 пациентов у мужчин ($p < 0,0001$). Среди отдельных факторов статистически значимо чаще у женщин в сравнении с мужчинами отмечены наследственные тромбофилии (7,8, 95% ДИ 0,46–15,22, $p = 0,01$). Специфическими для женщин ФР ИГМ были беременность (5,88), прием КОК (25,49 случая, 95% ДИ 13,53–37,45, на 100 женщин с ИГМ в МВ), в 61,54% КОК применяли при наличии другого ФР (тромбофилии, мигрени с аурой), что потенциально усугубляло их тромбогенный эффект.
 4. Среди пациентов с ИГМ в МВ преобладали лица в возрасте > 37 лет (63,51, 95% ДИ 55,76–71,27, $\chi^2 = 21,62$, $p < 0,0001$), для которых, в отличие от лиц < 37 лет, была характерна более высокая распространенность традиционных ФР: АГ (80,85, 95% ДИ 72,9–88,8, в сравнении с 38,88, 95% ДИ 25,89–51,89, $p < 0,0001$), а также АС ПЦА (53,19, 95% ДИ 43,1–63,28, в сравнении с 18,52, 95% ДИ 8,16–28,88, $p = 0,0001$), более широкий КИМ ($p = 0,0001$), повышение уровня триглицеридов ($p = 0,006$), индекса атерогенности ($p = 0,0007$), частоты ожирения ($p = 0,04$), курения ($p = 0,02$), а также большая сумма ФР ИГМ (3,0 [2,0; 4,0] в сравнении с 1,0 [1,0; 3,0], $p < 0,0001$) и частота более 3 ФР ИГМ (65,96, 95% ДИ 56,38–75,54, в сравнении с 25,93 случая, 95% ДИ 14,24–37,61, на 100 пациентов, $p < 0,0001$). В группе пациентов в возрасте > 37 лет преобладали мужчины (72,34, 95% ДИ 63,3–81,38, $p < 0,0001$), однако в сравнении с женщинами данной возрастной группы у них не выявлено статистически значимого различия распространенности АГ, АС ПЦА и нетрадиционных ФР ИГМ в МВ. В то же время у них отмечено более значительное утолщение КИМ при УЗИ ПЦА, более низкие уровни ХС ЛПВП, более значительная частота курения, а также более значительные общие суммы ФР и частота более 3 ФР ($p < 0,05$).
 5. В группе пациентов в возрасте < 37 лет частота нетрадиционных ФР была значимо выше (33,33, 95% ДИ 20,76–45,91), чем у пациентов в возрасте > 37 лет (14,89, 95% ДИ 7,67–22,09, $\chi^2 = 6,88$, $p = 0,009$). Мужчин от женщин группы лиц < 37 лет отличали более высокая распространенность АГ (62,07, 95% ДИ 44,41–79,73, в сравнении



с 12,0), АС ПЦА (27,59, 95% ДИ 11,32–43,85, в сравнении с 4,0), большая сумма ФР ($p < 0,05$ соответственно). Женщин от мужчин в группе лиц < 37 лет отличала значимо более высокая частота нетрадиционных/других ФР ИГМ (56,0, 95% ДИ 36,54–75,46, в сравнении с 10,34 на 100 пациентов, $p = 0,0004$), что, вероятно, уравновешивало влияние ФР, определяя одинаковую частоту ИГМ у мужчин и женщин в возрасте < 37 лет (53,7, 95% ДИ 40,4–67,0, и 46,3, 95% ДИ 33,0–59,6, на 100 пациентов с ИГМ в МВ).

6. При выделении 3 возрастных подгрупп установлено, что в только в подгруппе пациентов в возрасте < 25 лет преобладали женщины (77,78, 95% ДИ 50,62–104,94, $p = 0,03$); нетрадиционные ФР наблюдались наиболее часто (66,67, 95% ДИ 35,88–97,46), особенно у женщин (85,71, 95% ДИ 59,79–111,63); среди нетрадиционных ФР значимо чаще в сравнении с другими возрастными группами наблюдалась наследственная тромбофилия (33,33, 95% ДИ 2,53–64,13, $p < 0,05$).
7. Установлена зависимость распространенности ФР ИГМ в МВ от пола и возраста пациентов. Полученные данные следует учитывать при разработке алгоритмов диагностики, схем лечения и профилактики, оценке риска неблагоприятных исходов заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Retho E, Tasseng Y, Consigny M, et al. Increased incidence of ischemic stroke in young: A population-based stroke registry study from 2008 to 2018. *Revue Neurologique*. 2024;180(3):182–194.
2. Rasing A, Hilken N.A., de Leeuw F.E. Young stroke: An update on epidemiology, emerging risk factors, and future research directions. *International Journal of Stroke*. 2026;21(1):6–13.
3. George M.G., Tong X., Bowman B.A. Prevalence of cardiovascular risk factors and strokes in younger adults. *JAMA Neurol*. 2017;74:695–703.
4. Nehme A, Li L. The rising incidence of stroke in the young: epidemiology, causes and global impact. *Int J Stroke*. 2025;21:14–23.
5. Gonzalez F, López J.I., Tamagnini F, et al. Young adults with ischemic stroke in Argentina: a national multicenter retrospective registry analysis (JACARANDA). *Int J Stroke*. 2026;21(1):68–78. DOI: 10.1177/17474930251378281
6. Li L., Scott C.A., Rothwell P.M. Association of younger vs older ages with changes in incidence of stroke and other vascular events, 2002–2018. *JAMA*. 2022;328(6):563–574. DOI: 10.1001/jama.2022.12759
7. Leppert M.H., Burke J.F., Lisabeth L.D., et al. Systematic review of sex differences in ischemic strokes among young adults: are young women disproportionately at risk? *Stroke*. 2022;53(2):319–327.
8. Cherian L. Women and Ischemic Stroke: Disparities and Outcomes. *Review Neurol Clin*. 2023;41(2):265–281. DOI: 10.1016/j.ncl.2022.10.001
9. Rexrode K.M., Madsen T.E., Yu A.Y.X., et al. The impact of sex and gender on stroke. *Circ Res*. 2022;130:512–528.
10. Madsen T.E., Jane K.C., Leppert M., et al. Temporal trends in stroke incidence over time by sex and age in the GCNKSS. *Stroke*. 2020;51:1070–1076. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.028910
11. Barra M., Labberton A.S., Faiz K.W., et al. Stroke incidence in the young: evidence from a Norwegian register study. *J Neurol*. 2018;266(1):68–84. DOI: 10.1007/s00415-018-9102-6
12. Kwon S.U., Kim J.S., Lee J.H., et al. Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta Neurol. Scand*. 2000;101:19–24.
13. Tang M., Yao M., Zhu Y., et al. Sex differences of ischemic stroke in young adults – A single-center Chinese cohort study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29:105087. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105087
14. Norman K., Eriksson M., Euler M. Sex Differences in Ischemic Stroke Within the Younger Age Group: A Register-Based Study. *Front. Neurol*. 2022;13:793181. DOI: 10.3389/fneur.2022.793181
15. Ekker M.S., Verhoeven J.I., Vaartjes I., et al. Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex, and time trends. *Neurology*. 2019;92:e2444–e2454.
16. Leppert M.H., Ho P.M., Burke J., et al. Young women had more strokes than young men in a large, united states claims sample. *Stroke*. 2020;51:3352–3355.
17. Demel S.L., Kittner S., Ley S.H., et al. Stroke risk factors unique to women. *Stroke*. 2018;49:518–523.
18. Cabral N.L., Freire A.T., Conforto A.B., et al. Increase of stroke incidence in young adults in a middle-income country: A 10-year population-based study. *Stroke*. 2017;48:2925–2930.
19. Wang W., Jiang B., Sun H., et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in china: Results from a nationwide population-based survey of 480 687 adults. *Circulation*. 2017;135:759–771.
20. Mackay M.T., Wiznitzer M., Benedict S.L., et al. International Pediatric Stroke Study Group. Arterial ischemic stroke risk factors: the international pediatric stroke study. *Annals Neurol*. 2011;69:130–140. DOI: 10.1002/ana.22224
21. Divišová P., Šaňák D., Václavík J., et al. Arterial Hypertension and Risk of Recurrent Event in Young Ischemic Stroke Patients. *Can J Neurol Sci*. 2021;48:358–364.

22. Fishman B., Bardugo A., Yair Zloof Y., et al. Adolescent Hypertension Is Associated With Stroke in Young Adulthood: A Nationwide Cohort of 1.9 Million Adolescents. *Stroke*. 2023;54:1531–1537.
23. Li F., Li J., Tan S., et al. Hypertension-attributable stroke burden in younger vs older people: analysis of GBD 2021 and NHANES databases. *Am J Prev Cardiol*. 2025;24:101343. DOI: 10.1016/j.ajpc.2025.101343
24. Poisson S.N., Hills N.K., Sidney S., et al. Prevalence of atherosclerotic risk factors among children and young adults with arterial ischemic stroke. *JAMA Neurol*. 2022;79:901–910. DOI: 10.1001/jamaneurol.2022.2077
25. Zieske A.W., Malcom G.T., Strong J.P. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med*. 2002;21(2):213–237. DOI: 10.1080/pdp.21.2.213.237
26. Venkatesh K., Deepak D.C., Venkatesha V.T. Escalation of coronary atherosclerosis in younger people by comparison of two autopsy studies conducted a decade apart. *Heart Views*. 2018;19:128–36. DOI: 10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_49_17
27. Devesa A., Ibanez B., Waqas A.M., et al. Primary Prevention of Subclinical Atherosclerosis in Young Adults: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(22):2152–2162. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.09.817
28. Putaala J., Metso A.J., Metso T.M., et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: The helsinki young stroke registry. *Stroke*. 2009;40:1195–1203. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.529883
29. Chiasakul T., Jesus E.D., Tong J., et al. Inherited Thrombophilia and the Risk of Arterial Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(19):e012877. DOI: 10.1161/JAHA.119.012877



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.043>



Аленикова О.А.¹, Босьякова Е.В.¹✉, Пархач Л.П.¹, Дымковская М.Н.¹, Зеленко А.В.², Толкач С.Н.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Научно-исследовательский институт гигиены, токсикологии, эпидемиологии, вирусологии и микробиологии, Минск, Беларусь

МРТ-спектроскопия в дифференциальной диагностике соматоформного болевого расстройства и хронической нейропатической боли

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Аленикова О.А. – концепция исследования, анализ и интерпретация результатов, написание статьи; Босьякова Е.В. – концепция исследования, написание статьи; Пархач Л.П. – обзор литературы, выполнение исследований, таблицы; Дымковская М.Н. – концепция исследования, анализ и интерпретация результатов; Зеленко А.В. – концепция исследования, редактирование статьи; Толкач С.Н. – выполнение исследований, анализ и обработка полученных данных; сбор материала; анализ и обработка полученных данных.

Подана: 16.11.2025

Принята: 20.02.2026

Контакты: basiakova.k.v@gmail.com

Резюме

Введение. Дифференциальная диагностика нейропатической хронической боли (ХБ) и соматоформного болевого расстройства (СБР) нередко представляет собой значительную диагностическую проблему из-за отсутствия объективных данных, а также коморбидности боли и эмоциональных нарушений, характерных для этих состояний. Известно, что ХБ приводит не только к тревоге, депрессии, но и нарушениям сна, усугубляя негативное влияние на здоровье и качество жизни пациента. Мы предполагаем, что хронизация нейропатических болевых синдромов будет приводить к развитию специфического нейрохимического дисбаланса в структурах головного мозга, а также нарушению глимфатического клиренса, негативно влияя на гомеостаз головного мозга в целом.

Цель. Выявление различий в нейрохимическом дисбалансе и глимфатическом клиренсе с использованием магнитно-резонансной спектроскопии (МРС) и магнитно-резонансной трактографии у пациентов с СБР и ХБ.

Материалы и методы. У 27 пациентов было диагностировано СБР в соответствии с критериями DSM-5 (1-я группа), у 32 пациентов – хроническая вторичная скелетно-мышечная боль в соответствии с критериями МКБ-11 (2-я группа). Для оценки характеристик боли, уровня тревоги, депрессии и качества жизни мы использовали МРС и МРТ с анализом индекса DTI-ALPS, а также опросники и шкалы.

Результаты. Различий в уровне тревоги, депрессии, ВАШ или качестве жизни обнаружено не было. Первая группа показала наихудшие результаты по компоненту психического здоровья и субшкале дистресса. Во второй группе наблюдалось снижение индекса DTI-ALPS и NAA с увеличением глиальных метаболитов, что выражалось в снижении соотношения NAA/Cr, NAA/MI и NAA/Cho в таламусе, миндалевидном теле и префронтальной области по сравнению с первой группой и контрольной группой.

Заключение. Несмотря на то что оба типа болевых расстройств характеризуются нарушениями функциональной связи между аффективной и когнитивной системами, настоящее исследование показывает, что СБР не приводит к значительным метаболическим изменениям и глимфатической дисфункции, характерным для ХБ, что может быть использовано для дифференциации этих состояний.

Ключевые слова: хроническая боль, глимфатическая система, магнитно-резонансная спектроскопия, магнитно-резонансная трактография, нарушения сна

Alenikova O.¹, Basiakova K.¹✉, Parchach L.¹, Dymkovskaya M.¹, Zelenko A.², Tolkach S.²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

² Research Institute of Hygiene, Toxicology, Epidemiology, Virology and Microbiology, Minsk, Belarus

MRI Spectroscopy in the Differential Diagnosis of Somatoform Pain Disorder and Chronic Neuropathic Pain

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, editing, material collecting, processing, text writing – Alenikova O.; study concept and design, text writing text – Basiakova K.; editing, material collecting, text writing – Parchach L.; study concept and design – Dymkovskaya M.; study concept and design, material collecting, editing – Zelenko A.; study concept and design, editing, material collecting, processing, text writing – Tolkach S.

Submitted: 16.11.2025

Accepted: 20.02.2026

Contacts: basiakova.k.v@gmail.com

Abstract

Introduction. Differential diagnosis of somatoform pain disorder (SPD) from other chronic pain (CP) conditions presents significant diagnostic challenges due to the overlap in symptoms. It is known that CP leads not only to anxiety, depression and sleep disturbances, but also to a specific neurochemical imbalance in the brain. In addition, sleep disorders and CP negatively affect brain homeostasis by reducing glymphatic clearance.

Purpose. To identify differences in neurochemical imbalance and glymphatic clearance using MRI spectroscopy (MRS) and MRI tractography in patients with SPD and CP.

Materials and methods. 27 patients were diagnosed with SPD according to DSM-5 criteria (1st group), and 32 patients with chronic secondary musculoskeletal pain according to ICD-11 criteria (2nd group). We used MRS and MRI with DTI-ALPS index analysis, questionnaires and scales to assess pain characteristics, anxiety levels, depression and quality of life.

Results. No differences were found in anxiety, depression, VAS, or quality of life. The 1st group had the worst scores in the mental health component and the distress subscale. The 2nd group showed a decrease in the DTI-ALPS index and NAA with an increase of the glial metabolites, which was expressed in NAA/Cr, NAA/MI and NAA/Cho ratio reduced in the thalamus, amygdala, and prefrontal region compared to the 1st group and the controls.

Conclusion. Despite the fact that both types of pain disorders are characterized by disturbances in the functional relationship between the affective and cognitive systems, the present study shows that SPD does not lead to significant metabolic changes



and glymphatic dysfunction characteristic of CP, which can be used to differentiate these conditions.

Keywords: chronic pain, glymphatic system, magnetic resonance spectroscopy, magnetic resonance tractography, sleep disorders

■ ВВЕДЕНИЕ

Дифференциальная диагностика соматоформного болевого расстройства (СБР) и хронических болевых синдромов (ХБС) нейропатического и скелетно-мышечного генеза представляет собой одну из наиболее сложных клинических задач в неврологии и психиатрии. Ключевая диагностическая проблема заключается в сходстве клинических проявлений при потенциально различных патофизиологических механизмах [1]. Пациенты обеих категорий нередко предъявляют жалобы на персистирующую, резистентную к стандартной терапии боль, которая неизбежно сопровождается комплексом коморбидных нарушений: тревожно-депрессивной симптоматикой, расстройствами сна, когнитивным снижением и выраженной дезадаптацией [2, 3].

В отсутствие очевидного повреждения (как при СБР) или при его несоответствии интенсивности страдания (как при некоторых ХБС) диагноз зачастую устанавливается методом исключения на основе субъективных жалоб и психологических характеристик пациента. Такой подход несет в себе ряд серьезных рисков: стигматизацию пациентов с СБР, многократные необоснованные инструментальные обследования, неадекватные терапевтические назначения (например, неоправданное применение опиоидных анальгетиков или, наоборот, игнорирование необходимости психофармакотерапии). Следствием является хронизация болевого синдрома, снижение качества жизни пациентов и рост экономической нагрузки для системы здравоохранения [4].

Таким образом, одним из вопросов современной алгологии является переход от синдромально-описательной диагностики к патофизиологически обоснованной: существует потребность в идентификации объективных нейробиологических маркеров, позволяющих дифференцировать различные патофизиологические субстраты хронической боли [5, 6]. Такими маркерами могут служить показатели, которые отражают ключевые патологические процессы в центральной нервной системе: нейровоспаление, нейрональную дисфункцию и нарушения церебрального гомеостаза [7, 8]. Настоящее исследование направлено на решение этой задачи. Мы предполагаем, что, несмотря на клиническое сходство, СБР и ХБС характеризуются принципиально различными паттернами нейрометаболических изменений и функции глимфатической системы, которые могут быть объективно верифицированы с помощью комплекса методов нейровизуализации.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление различий в нейрохимическом дисбалансе и глимфатическом клиренсе с использованием магнитно-резонансной спектроскопии (МРС) и магнитно-резонансной трактографии у пациентов с СБР и ХБ.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве перспективных объективных инструментов для дифференциации хронической боли и анализа вовлеченности глимфатической системы рассматриваются два неинвазивных нейровизуализационных подхода. Во-первых, это МРС, позволяющая количественно оценить нейрональную целостность и глиальную активность в регионах интереса (например, в таламусе, островковой коре или передней поясной коре) по изменению концентрации ключевых метаболитов, таких как N-ацетиласпартат (маркер жизнеспособности нейронов), мио-инозитол (маркер глиальной пролиферации и нейровоспаления), креатин и холин (маркеры энергетического метаболизма и клеточного обновления) [9, 10]. Во-вторых, это оценка эффективности глимфатического клиренса с помощью расчета индекса ALPS (Analysis of water diffusion along the perivascular space) на основе данных диффузионно-тензорной МРТ (DTI-ALPS индекс) [11]. Данный метод опосредованно отражает функциональное состояние аквапорин-4-зависимого потока интерстициальной жидкости вдоль периваскулярных пространств. Снижение значения индекса ALPS коррелирует с нарушением клиренса нейротоксинов, что потенциально может служить биомаркером его дисфункции при хронических болевых синдромах. Комбинация этих методов предоставляет уникальную возможность одновременной оценки как метаболических нарушений и нейровоспаления (через МРС), так и эффективности системы очистки мозга (через DTI-ALPS), что критически важно для понимания их взаимосвязи в патогенезе хронической боли.

В исследование были включены 59 пациентов обоих полов в возрасте от 25 до 60 лет, разделенных на две клинические группы на основе строгих диагностических критериев. Первую группу (n=27) составили пациенты с СБР, диагностированным в соответствии с критериями DSM-5 (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition). Это состояние характеризуется стойкими соматическими симптомами (включая диффузную боль), которые не полностью объясняются другими медицинскими или психиатрическими заболеваниями и вызывают значительный дистресс и функциональные нарушения. Во вторую группу (n=32) вошли пациенты с четко верифицированной хронической вторичной скелетно-мышечной болью (например, вследствие дегенеративных заболеваний позвоночника, остеоартрита) и пациенты с поражением нервных корешков, сплетений или периферических нервов.

Для всесторонней характеристики болевого синдрома и сопутствующих психоэмоциональных нарушений всем участникам исследования было проведено комплексное тестирование при помощи опросников и шкал. Интенсивность и характер боли оценивались с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Был использован Четырехмерный опросник для оценки дистресса, депрессии, тревоги и соматизации (4ДДТС). Опросник 4ДДТС состоит из 50 пунктов, которые подразделяются на шкалы стресса, депрессии, тревожности и шкалу соматоформных нарушений. Данный опросник обладает доказанной чувствительностью в выявлении коморбидных аффективных нарушений при хронических болевых синдромах [12].

Учитывая фундаментальную роль глимфатического клиренса, реализуемого преимущественно во время сна, оценка субъективных характеристик сна имеет ключевое значение в контексте настоящего исследования. Опросник сна Шпигеля представляется оптимальным инструментом скрининга ввиду своей компактности



и доказанной чувствительности к аффективным нарушениям, сопровождающим хроническую боль [13]. Также был выбран Многомерный опросник оценки утомления (MFI-20) для оценки структуры астении, который позволяет не только количественно измерить общую тяжесть астении, но и дифференцировать ее отдельные компоненты – физический, психический, мотивационный и деятельностный. Для оценки тревожной симптоматики применялась шкала GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7) – краткий скрининговый опросник из семи пунктов, оценивающий частоту тревожных симптомов за последние две недели [14]. Качество жизни, связанное со здоровьем, оценивалось с помощью общего опросника SF-36 (Short Form-36). Данные всех шкал и опросников были систематизированы в единой сводной таблице для последующего статистического сопоставления между группами.

С целью выявления объективных нейробиологических маркеров, ассоциированных с разными паттернами хронической боли, всем пациентам было проведено мультимодальное магнитно-резонансное сканирование головного мозга на аппарате мощностью 3 Тесла (MRI 3T General Electric, Discovery 750). Исследование включало два ключевых метода. МРС была выполнена для неинвазивной оценки нейрометаболизма в регионах мозга, заведомо вовлеченных в обработку ноцицептивной и эмоциональной информации. Метод позволяет количественно определить концентрацию ключевых метаболитов: N-ацетиласпартата (NAA) как маркера жизнеспособности и плотности нейронов, холина (Cho) – показателя клеточного обмена и мембранного синтеза, мио-инозитола (MI) – глиального маркера, отражающего наличие нейровоспаления, и глутамата/глутамин (Glx) – пула основных возбуждающих нейромедиаторов, играющих центральную роль в механизмах центральной сенситизации и хронификации боли.

Для оценки состояния лимфатической системы, критически важной для клиренса нейротоксинов и провоспалительных медиаторов, был применен метод анализа диффузии воды вдоль периваскулярных пространств (Analysis of water diffusion along the perivascular space – ALPS). На основе данных диффузионно-тензорной МРТ (DTI) вычислялся индекс ALPS, который является косвенным, но валидированным показателем эффективности лимфатического потока. Его биологическая основа – направленное движение интерстициальной жидкости по периваскулярным пространствам, зависящее от функциональности водных каналов аквапорин-4 (AQP4) на терминальных ножках астроцитов. Снижение индекса ALPS интерпретируется как нарушение AQP4-зависимого клиренса, что потенциально приводит к накоплению метаболитов в мозговом интерстиции и поддерживает хроническое болевое состояние.

Для сравнения полученных клинических, психометрических и нейровизуализационных данных между группой 1 и группой 2 применялся U-критерий Манна – Уитни. Сопоставление трех групп (группа сравнения, группа СБР и группа ХБС) выполнялось с использованием критерия Краскела – Уоллиса с последующим апостериорным попарным сравнением при достижении уровня статистической значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное сравнительное психометрическое тестирование не выявило статистически значимых различий между группой пациентов СБР и группой с ХБС по ряду базовых параметров. Уровень клинически значимой тревоги и депрессии,

измеренный с помощью шкалы 4ДДТС, а также субъективная интенсивность болевого ощущения по ВАШ были сопоставимы в обеих исследуемых когортах. Кроме того, не было обнаружено различий в общих показателях физического компонента здоровья по опроснику SF-36. Это указывает на то, что обе группы представляют собой гомогенные популяции с точки зрения тяжести эмоционального дистресса и восприятия боли, что позволяет более четко выделить специфические для каждого диагноза паттерны.

Несмотря на схожие средние баллы по шкалам тревоги и депрессии, группа пациентов с СБР продемонстрировала качественно иную структуру нарушений. Анализ субшкал опросника SF-36 выявил у них статистически значимое снижение показателей по компоненту психического здоровья, что отражает более выраженное влияние состояния на эмоциональное и социальное функционирование. Более того, у этих пациентов были зафиксированы наихудшие результаты по субшкале психологического дистресса, которая интегрирует ощущения нервозности, уныния и потери контроля. Данный профиль согласуется с центральным положением эмоционально-когнитивной дезадаптации в патогенезе СБР, где боль является скорее соматическим выражением внутреннего психологического конфликта или дистресса.

В отличие от первой группы, пациенты с четко локализованной вторичной болью продемонстрировали отчетливые объективные признаки нейробиологических изменений, выявленные с помощью нейровизуализации. У них наблюдалось достоверное снижение DTI-ALPS индекса по сравнению как с группой СБР, так и с группой сравнения. Это свидетельствует о нарушении функции глимфатической системы и, как следствие, снижении эффективности клиренса потенциально нейротоксичных метаболитов из интерстиция мозга.

По данным МРС, у пациентов второй группы наблюдался характерный спектр метаболических нарушений в регионах мозга, вовлеченных в обработку болевых стимулов. Во-первых, было обнаружено снижение концентрации N-ацетиласпартата (NAA) – маркера нейрональной целостности и метаболической активности. Это снижение было наиболее выражено в таламусе (основном ретрансляторе сенсорной информации), миндалевидном теле (центре обработки эмоций и аффективного компонента боли) и префронтальной коре (зоне, ответственной за когнитивную оценку и модуляцию боли). Во-вторых, наблюдался одновременный рост уровня глиальных метаболитов – мио-инозитола (ml) и холина (Cho), что интерпретируется как признак активации астроцитов и микроглии (нейровоспаление).

Совокупность этих изменений наглядно отражалась в изменении ключевых метаболических соотношений. В указанных зонах мозга у пациентов второй группы было зафиксировано статистически значимое снижение отношений NAA/Cr, NAA/ml и NAA/Cho. Такая динамика (снижение NAA при росте ml и Cho) является классическим спектроскопическим паттерном, отражающим комбинацию нейрональной дисфункции/повреждения и сопутствующего нейровоспаления (глиоза). Эта картина, сочетающаяся со сниженным глимфатическим клиренсом (низкий DTI-ALPS), формирует целостную нейробиологическую модель, в которой нарушение очистки мозга способствует накоплению провоспалительных медиаторов, что, в свою очередь, ведет к повреждению нейронов и поддержанию центральной сенситизации при хронической вторичной боли.

Результаты исследований представлены в таблице.



Сравнительная оценка пациентов с соматоформным болевым расстройством, хронической нейропатической болью и контрольной группы

Comparative assessment of patients with somatoform pain disorder, chronic neuropathic pain and those of the control group

Параметр	Группа сравнения, n=27	Группа 1, n=27	Группа 2, n=32
Медиана (IQR)			
Возраст, лет	49 (44–56)	46 (44–53)	48 (42–54)
Мужчины/женщины	12/15	10/17	15/17
Продолжительность заболевания (месяцы)	–	21 (10–32)	24 (8–36)
ВАШ	–	7 (4–8)	6 (4–7)
4ДДТС общая	36 (27–46)	62 (53–73)	64 (56–76) ^Δ
Дистресс	13 (10–16)	28 (22–30)	23 (19–26)*, ^Δ
Депрессия	2 (2–5)	6 (3–9)	6 (2–8)
Тревога	7 (5–9)	14 (6–18)	13 (7–16) ^Δ
Соматизация	13 (10–16)	24 (19–30)	25 (17–29) ^Δ
Опросник сна Шпигеля	20 (17–24)	16 (13–20)	13 (10–20)*, ^Δ
MFI-20	18 (16,5–30,3)	47,1 (42,3–61,8)	44,8 (40,6–66,1) ^Δ
GAD-7	7 (5–10)	14 (9–18)	15 (9–19)
SF-36	74 (63–87)	42 (30–49)	41 (35–47) ^Δ
Физические компоненты	71 (58–85)	37 (30–32)	40 (33–47) ^Δ
Психические компоненты	73 (56–85)	32 (25–43)	41 (24–49)*, ^Δ
DTI-ALPS индекс (слева)	1,57 (1,41–1,68)	1,55 (1,47–1,62)	1,38 (1,33–1,48)*
DTI-ALPS индекс (справа)	1,62 (1,43–1,67)	1,59 (1,43–1,66)	1,42 (1,31–1,54)*
MPC (таламус / миндалевидное тело / префронтальная область)			
NAA/Cr	1,86 (1,55–2,03) / 1,73 (1,47–2,0) / 1,74 (1,45–1,78)	1,79 (1,49–1,96) / 1,68 (1,34–1,87) / 1,65 (1,33–1,74)	1,34 (0,85–1,57)* / 1,41 (1,13–1,62)* / 1,41 (1,18–1,65)*
NAA/MI	2,0 (1,62–2,25) / 1,85 (1,59–1,94) / 1,74 (1,63–1,97)	1,85 (1,66–1,92) / 1,71 (1,62–1,93) / 1,69 (1,45–1,88)	1,45 (0,95–1,68)* / 1,64 (1,58–1,77) / 1,52 (1,28–1,64)
NAA/Cho	2,07 (1,64–2,23) / 1,87 (1,63–1,95) / 1,72 (1,58–1,83)	1,88 (1,49–1,97) / 1,75 (1,55–1,88) / 1,61 (1,48–1,77)	1,35 (0,74–1,63)* / 1,48 (0,92–1,66)* / 1,55 (1,32–1,72)

Примечания: 4ДДТС – Четырехмерный опросник симптомов; MFI-20 – Субъективная шкала оценки астении; GAD-7 – Опросник генерализованного тревожного расстройства; SF-36 – Анкета оценки качества жизни; DTI-ALPS – диффузионно-тензорные изображения с оценкой периваскулярных пространств; NAA – N-ацетиласпартат; Cr – креатин; MI – мио-инозитол; Cho – холин; * статистически значимые различия (p<0,05) между группой 1 и группой 2 (тест Манна – Уитни); ^Δ статистически значимые различия (p<0,05) между группой сравнения, группой 1 и группой 2 (критерий Краскела – Уоллиса).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование подтверждает, что хроническая боль, независимо от ее этиологии, является системным феноменом, затрагивающим высшие интегративные центры мозга. Оба типа хронической боли демонстрируют сходный клинический профиль, характеризующийся выраженным эмоциональным дистрессом и нарушением функциональных связей между лимбической (аффективной) и префронтальной (когнитивно-контролирующей) системами, что согласуется с результатами нейровизуализационных исследований, демонстрирующих общность паттернов дисфункции кортико-лимбических взаимодействий при различных хронических

болевых синдромах [7, 15]. Однако, несмотря на схожесть клинических проявлений, нейробиологические основы этих расстройств принципиально различны. Пациенты с СБР представляют собой когорту, у которой хронический болевой синдром не сопровождается объективными признаками структурно-метаболического повреждения мозга или дисфункции его систем очистки. Данные МРС не выявили у них значимых отклонений в уровне N-ацетиласпартата или маркеров глиальной активности в ключевых ноцицептивных структурах [16]. Кроме того, индекс DTI-ALPS, отражающий эффективность глимфатического клиренса, у этой группы оставался в пределах нормы [11]. Это позволяет рассматривать СБР в первую очередь как функциональное расстройство высшего психосоматического уровня, где доминирующую роль играют механизмы диссоциации, когнитивно-аффективного конфликта и нарушенной интерпретации телесных сигналов.

Как известно, во время сна глимфатическая система работает в разы активнее, чем в бодрствовании, происходит «очистка» мозга от токсичных метаболитов. Более выраженные нарушения сна в группе пациентов с ХБС создают предпосылки к снижению функциональной способности глимфатической системы, что соответствует данным литературы о ключевой роли сна в поддержании эффективного периваскулярного клиренса [8, 17]. У пациентов с ХБС были обнаружены четкие нейробиологические нарушения. Комплекс выявленных изменений – снижение индекса DTI-ALPS, падение уровня N-ацетиласпартата и повышение концентрации мио-инозитола и холина в таламусе, миндалевидном теле и префронтальной коре – формирует специфический паттерн, указывающий на сочетание глимфатической недостаточности, нейровоспаления и нейрональной дисфункции [17]. ХБС индуцирует локальное нейровоспаление и накопление альгогенных веществ. Дисфункция AQP-4-зависимой глимфатической системы препятствует их эффективному выведению. Это приводит к устойчивому нарушению метаболического гомеостаза интерстициальной среды. Вследствие этого происходит прогрессирующее снижение функциональной активности нейрональных сетей, участвующих в обработке болевых сигналов [18]. Таким образом, описанная последовательность событий может рассматриваться как патогенетический каскад, связывающий глимфатическую недостаточность с хронификацией болевого синдрома.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты имеют важное практическое значение для дифференциальной диагностики хронической боли. Сочетание клинически сохранного индекса DTI-ALPS и отсутствия значимых метаболических сдвигов по данным МРС может служить объективным нейровизуализационным критерием в пользу диагноза СБР, особенно в сложных дифференциально-диагностических случаях. И напротив, у пациентов с хронической болью иного генеза регистрируется противоположный паттерн, характеризующийся снижением DTI-ALPS индекса и нейрометаболическими признаками нейрональной дисфункции и нейровоспаления. Несмотря на то что оба типа болевых расстройств характеризуются нарушениями функциональной связи между аффективной и когнитивной системами, настоящее исследование показывает, что СБР не приводит к значительным метаболическим изменениям и глимфатической



дисфункции, характерным для ХБС, что может быть использовано для дифференциации этих состояний. Полученные данные свидетельствуют о том, что применение объективных нейровизуализационных маркеров позволяет точнее определить природу болевого синдрома у конкретного пациента.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kosek E.A.-O., et al. Chronic nociplastic pain affecting the musculoskeletal system: clinical criteria and grading system. 2021(1872-6623 (Electronic)).
2. Karp Jordan F., F. Reynolds Charles. Depression, Pain, and Aging. *Focus*. 2009;7:17–27. doi: 10.1176/foc.7.1.foc17
3. Galvez-Sanchez C.M., Castelli L., Montoro C.I. An Integrative Neuropsychological Approach to Chronic Pain, Emotions, and Clinical Symptoms. *Behav Neural*. 2023,1:9786372. doi: 10.1155/2023/9786372
4. Polanco B., et al. Excess healthcare utilization and costs linked to chronic conditions: a comparative study of nine European countries. *Eur J Public Health*. 2025,35(2):216–227. doi: 10.1093/eurpub/ckaf012
5. Mackey S., et al. Innovations in acute and chronic pain biomarkers: enhancing diagnosis and personalized therapy. *Reg Anesth Pain Med*. 2025,50(2):110–120. doi: 10.1136/rapm-2024-106030
6. Hutchinson M.R., et al. Biomarkers to predict, prevent, and treat persistent pain: omics. *Pain*. 2025;166(11S):103–105. doi: 10.1097/j.pain.0000000000003673
7. Coluzzi F., et al. Microglial Activation in Nociplastic Pain: From Preclinical Models to PET Neuroimaging and Implications for Targeted Therapeutic Strategies. *Int. J. Mol. Sci*. 2025;26(24):11861. doi: 10.3390/ijms262411861
8. Kelleher E.A.-O., et al. Brain signatures of nociplastic pain: Fibromyalgia Index and descending modulation at population level. *Brain*. 2025. doi: 10.1093/brain/awaf307. (Electronic).
9. Chaikla R., et al. Brain metabolic alterations in individuals with chronic non-specific neck pain assessed using proton magnetic resonance spectroscopy. *Sci Rep*. 2025;15(1):40485. doi: 10.1038/s41598-025-24339-3
10. Jordan I.A., et al. Investigating Neurometabolites and Pain in Fibromyalgia. *The Journal of Pain*. 2024, 25(4):48. doi: 10.1016/j.jpain.2024.01.222
11. Taoka T., et al. Diffusion Tensor Image Analysis Along the Perivascular Space (DTI-ALPS): Revisiting the Meaning and Significance of the Method. *Magn Reson Med Sci*. 2024;23(3):268–290. doi: 10.2463/mrms.rev.2023-0175
12. Kleinstaubler M., et al. Validation of the Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4DSQ) in a mental health setting. *Psychol Health Med*. 2021;26(sup1):1–19. doi: 10.1080/13548506.2021.1883685
13. Khalil Z., et al. Prevalence of sleep disorders in medical trainees. *European Respiratory Journal*. 2019;54:e70170. doi: 10.1002/hrs2.70170
14. Zolotareva A. Adaptation of the Russian version of the Generalized Anxiety Disorder-7. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2023;31(4):31–46. doi: 10.17759/cpp.2023310402
15. Urien L., Wang J. Top-Down Cortical Control of Acute and Chronic Pain. *Psychosom Med*. 2019;81(9):851–858. doi: 10.1097/PSY.0000000000000744
16. Chang L., et al. Magnetic resonance spectroscopy to assess neuroinflammation and neuropathic pain. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2013;8(3):576–93. doi: 10.1007/s11481-013-9460-x
17. Vittorini M.G., et al. The glymphatic system in migraine and other headaches. *J Headache Pain*. 2024;25(1):34. doi: 10.1186/s10194-024-01741-2
18. Valdes-Hernandez P.A., et al. Widespread and prolonged pain may reduce brain clearance capacity only via sleep impairment: Evidence from participants with knee pain. *J Pain*. 2025;30:105356. doi: 10.1016/j.jpain.2025.105356



Ндандья Ч.К.Д.^{1,2}✉, Ким А.В.^{1,2}, Абросимов С.С.², Антонов Г.И.^{2,3}, Чмутин Г.Е.²

¹ Московский медицинский клинический центр «Вороновское», Москва, Россия

² Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

³ Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневого, Красногорск, Россия

Выполнение краниопластики в ранние сроки после боевой черепно-мозговой травмы на этапе реабилитации в интенсивной терапии

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – Ндандья Ч.К.Д., Абросимов С.С.; редактирование – Ким А.В.; редактирование, руководство работой – Антонов Г.И., Чмутин Г.Е.; участие в лечении пациента – Ндандья Ч.К.Д., Ким А.В.

Этическое заявление. Все данные о пациентах были обезличены для сохранения конфиденциальности в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Московского медицинского клинического центра «Вороновское».

Подана: 02.12.2025

Принята: 11.03.2026

Контакты: ndandjakeri@gmail.com

Резюме

Введение. В современных военных конфликтах при тяжелых проникающих черепно-мозговых ранениях декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ) является жизне-спасающей операцией, позволяющей контролировать внутричерепное давление и предотвращать развитие вторичных повреждений головного мозга. В послеоперационном периоде остается открытым вопрос выбора оптимального срока выполнения краниопластики (КП) раненым, требующим длительного наблюдения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Цель. Оценка эффективности и безопасности выполнения КП раненым с тяжелой боевой черепно-мозговой травмой на этапе реабилитации в условиях отделения интенсивной терапии.

Материалы и методы. На базе ММКЦ «Вороновское» проведено ретроспективное когортное исследование результатов выполнения КП после ДКТЧ у находившихся в условиях реанимации 30 комбатантов в период с сентября 2024 по сентябрь 2025 г. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: группу ранней КП (интервал ≤ 90 дней после ДКТЧ; $n=15$; 50%) и группу отсроченной КП (интервал >90 дней после ДКТЧ; $n=15$; 50%). Оценивались неврологический статус (по шкалам Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R) и комы Глазго (ШКГ), функциональные исходы (по шкале GOSE)) и осложнения.

Результаты. Средний возраст исследованных комбатантов составил $35,4 \pm 10,5$ года, медиана интервала между ДКТЧ и КП – 85 дней [IQR 58; 124]. На 5-й день после операции улучшение уровня бодрствования по шкале комы Глазго (9–15) зафиксировано у 30,0% пациентов ($n=9$); по шкале CRS-R положительная динамика отмечена у 6 из 15 пациентов с нарушениями сознания, включая выход из минимального сознания



и восстановление функций у 3/15. Спонтанное разрешение гидроцефалии произошло у 3/8 пациентов, 5/8 потребовалось шунтирование; у 2 пациентов с рефрактерной эпилепсией прекратились приступы в течение 8 дней. Общее число послеоперационных выявленных и пролеченных осложнений составило 33,33% случаев ($n=10$) без значимых различий между ранней (≤ 90 дней) и отсроченной (>90 дней) КП ($p=0,4386$). Благоприятные исходы (GOSE 5–8 баллов) зафиксированы у 7 пациентов (46,7%) в группе ранней КП и лишь у 3 пациентов (20,0%) в группе отсроченной КП.

Заключение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что КП в ранние сроки после боевой черепно-мозговой травмы на этапе реабилитации в интенсивной терапии может быть безопасно и эффективно выполнена при строгом соблюдении критериев отбора. Выполнение КП у тяжелой категории раненых не повышает риск неблагоприятных исходов, существенно оптимизирует ведение пациентов, достоверно увеличивая их реабилитационный потенциал, расширяет возможности последующего восстановительного лечения.

Ключевые слова: краниопластика, боевая черепно-мозговая травма, декомпрессионная трепанация, реабилитация, реанимация

Dimitri T.K. Ndandja^{1,2}✉, Alexander V. Kim^{1,2}, Stanislav S. Abrosimov²,
Gennadii I. Antonov^{2,3}, Gennady E. Chmutin²

¹ Voronovskoye Moscow Medical Clinical Center, Moscow, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

³ National Medical Research Center for High Medical Technologies – A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Russia

Cranioplasty in the Early Stages after a Combat-Related Traumatic Brain Injury during the Rehabilitation Stage in Intensive Care Unit

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, acquisition, analysis, and interpretation of data, manuscript drafting – Dimitri T.K. Ndandja, Stanislav S. Abrosimov; critical review of the manuscript – Alexander V. Kim; supervision, reviewing the final version to be published – Gennadii I. Antonov, Gennady E. Chmutin; participating in the patient's management – Dimitri T.K. Ndandja, Alexander V. Kim.

Ethics statement. All patient data were anonymized to preserve confidentiality in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the Voronovskoye Moscow Medical Clinical Center.

Submitted: 02.12.2025

Accepted: 11.03.2026

Contacts: ndandjakeri@gmail.com

Abstract

Introduction. In modern military conflicts with severe penetrating traumatic brain injuries (TBI), decompressive craniectomy (DC) is a life-saving surgery that allows managing refractory intracranial pressure and preventing secondary brain injury. In the postoperative period, the optimal timing for performing cranioplasty (CP) for combatants requiring prolonged monitoring in the intensive care unit (ICU) remains a subject of ongoing debate.

Purpose. To assess the efficacy and safety of CP performed on patients with severe combat-related TBI during the rehabilitation phase in ICU.

Materials and methods. A retrospective cohort research was performed at the MMCC Voronovskoye involving 30 soldiers who received CP after DC for combat-related TBI between September 2024 and September 2025. The patients were evenly allocated into two groups: early cranioplasty (≤ 90 days following decompressive craniectomy, $n=15$; 50%), and delayed cranioplasty (>90 days, $n=15$; 50%). The neurological status was evaluated using the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R) and Glasgow Coma Scale (GCS), while functional results were measured according to the Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE), along with the assessment of complications.

Results. The mean age in this cohort was 35.4 ± 10.5 years. The median interval between DC and CP was 85 days [IQR 58; 124]. On postoperative day 5, 9 patients (30.0%) showed improved GCS scores (9–15). Among 15 patients with impaired consciousness, 6 demonstrated CRS-R improvement post-CP, including 3/15 with functional cognitive and motor recovery. Of 8 patients with hydrocephalus, 3/8 experienced spontaneous resolution, while 5/8 required ventriculoperitoneal shunting. Two patients with refractory PTE had complete seizure cessation within eight days post-CP. The total number of identified and treated postoperative complications was 33.33% ($n=10$). A statistical analysis (chi-square test) showed no significant difference in complication rates between early and delayed CP groups ($p=0.4386$). Favorable discharge outcomes (GOSE 5–8 points) were reported in 7 patients (46.7%) in the early CP group and only in 3 patients (20.0%) in the delayed CP group.

Conclusion. The findings demonstrate that early CP after combat-related TBI can be safely and effectively performed in ICU setting when strict selection criteria are met. CP in this severely injured population does not increase complications risks, significantly optimizes patient management, enhances rehabilitation potential, and expands opportunities for subsequent recovery interventions.

Keywords: cranioplasty, decompressive craniectomy, combat injuries, rehabilitation, intensive care unit

■ ВВЕДЕНИЕ

В условиях современных военных конфликтов боевая черепно-мозговая травма (ЧМТ) преимущественно является сочетанной и характеризуется высокой частотой проникающих ранений с формированием обширных контузионных очагов [1, 2].

ДКТЧ является жизнеспасующей нейрохирургической процедурой при тяжелой ЧМТ, позволяющей контролировать внутричерепное давление и предотвращать вторичное повреждение мозга [3, 4]. После ДКТЧ у выживших пациентов с обширными дефектами костей черепа могут развиваться послеоперационные осложнения: синдром трепанированного черепа (СТЧ), синдром западающего кожного лоскута (СЗКЛ), посттравматическая гидроцефалия, эпилептические приступы и прогрессирующее угнетение уровня сознания [5–7]. Реконструктивная КП является необходимым этапом лечения, направленным на восстановление защитной функции черепа, нормализацию внутричерепной гемодинамики, улучшение неврологических исходов, и, в некоторых случаях, способствует восстановлению сознания [8, 9].



В современной литературе остается дискуссионным вопрос об оптимальных сроках проведения КП. Традиционно рекомендуется выполнение операции не ранее чем через 3–6 месяцев после ДКТЧ для снижения риска развития инфекционных осложнений [10, 11]. Однако накапливаются новые данные о преимуществах ранней КП (в течение 90 дней) при оценке неврологических исходов, способствуя сокращению сроков реабилитации [12–14].

Особую категорию составляют пациенты, длительно находящиеся в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) после тяжелых ЧМТ, сочетанных повреждений, с различными степенями нарушения сознания, нуждающихся в длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [15]. Принятие решения о проведении КП у данной категории пациентов требует мультидисциплинарного подхода с учетом медицинских, этических и социальных аспектов, способных обеспечить улучшение качества жизни и снизить риски для пациента.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка эффективности и безопасности выполнения краниопластики раненым с тяжелой боевой черепно-мозговой травмой на этапе реабилитации в условиях отделения интенсивной терапии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено ретроспективное когортное исследование результатов проведенных КП 30 комбатантам, находившимся на лечении в условиях ОРИТ ММКЦ «Вороновское» в период с сентября 2024 по сентября 2025 г. Все пациенты ранее перенесли ДКТЧ по поводу тяжелой боевой ЧМТ с формированием обширных костных дефектов черепа. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом и проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Критерии включения:

- раненые с боевой ЧМТ после ДКТЧ, получавшие лечение в условиях интенсивной терапии;
- обширный посттравматический дефект костей черепа (диаметр > 61 см²);
- использование при КП индивидуальных титановых 3D-имплантатов.

Критерии соответствия

Все пациенты проходили тщательную предоперационную подготовку до достижения «терапевтического окна», включавшего 4 критерия: отсутствие внутричерепной/раневой инфекции, разрешение отека мозга (по данным компьютерной томографии), стабильность гемодинамики с коррекцией коагулопатии и анемии (гемоглобин > 100 г/л), нормализация маркеров воспаления в крови и ликворе.

Оценка исходов

Оценка неврологических исходов проводилась с использованием расширенной шкалы исходов Глазго (GOSE). Регистрировались все послеоперационные осложнения, включая хирургические (гематомы, инфекция имплантата) и неврологические

(судороги, изменения уровня бодрствования). Отслеживались сроки перевода пациентов из ОРИТ в профильные отделения или региональные медицинские учреждения.

Статистический анализ

Для анализа данных применялась описательная статистика. Количественные показатели проверяли на нормальность распределения: при нормальном распределении их представляли как среднее \pm стандартное отклонение, при отклонении от нормальности – как медиану с интерквартильным размахом [IQR]. Категориальные переменные описывали частотами и процентами. Для сравнения групп ранней и отсроченной краниопластики использовали: t-критерий Стьюдента (для количественных переменных), критерий хи-квадрат (χ^2) или точный критерий Фишера (для категориальных переменных – в зависимости от условий применимости). Статистически значимыми считали различия при двустороннем $p < 0,05$. Расчеты выполнены в программе *jamovi* (версия 2.7.15.0).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В нашей работе анализировались данные для 30 комбатантов мужского пола, средний возраст составил $35,4 \pm 10,5$ года. Медиана временного интервала от момента травмы до выполнения ДКТЧ составляла 2 суток [IQR]: 0–6 суток. По уровню сознания пациенты распределялись следующим образом: вегетативное состояние (CRS-R: 5–8 баллов) выявлено у 9 пациентов (30,0%), состояние минимального сознания (CRS-R: 9–14 баллов) – у 6 пациентов (20,0%). Согласно шкале комы Глазго (ШКГ) 7 пациентов (23,3%) имели 9–13 баллов, а 8 пациентов (26,7%) – 14–15 баллов. Среди сопутствующих состояний и осложнений зарегистрированы: синдром западающего кожного лоскута (СЗКЛ) – у 7 пациентов (23,3%), синдром трепанированного черепа (СТЧ) – у 5 пациентов (16,7%), посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) – у 6 пациентов (20,0%), посттравматическая гидроцефалия (ПТГЦ) – у 8 пациентов (26,7%). Отдельно отмечено, что 6 пациентов (20,0%) находились в ясном сознании при необходимости проведения длительной ИВЛ (табл. 1).

Медиана интервала между ДКТЧ и КП составила 85 дней [IQR 58; 124]. Пациенты были рандомизированы на 2 сопоставимые по численности группы: группу ранней КП (интервал ≤ 90 дней после ДКТЧ; $n=15$; 50%) и группу отсроченной КП (интервал >90 дней после ДКТЧ; $n=15$; 50%). На 5-й день после операции улучшение уровня бодрствования по шкале комы Глазго (9–15) наблюдалось у 9 (30,0%) пациентов.

Среди 15 пациентов с нарушениями сознания у 6 из 15 пациентов после КП наблюдалось заметное улучшение по данным улучшения уровня бодрствования по шкале CRS-R, включая выход из состояния минимального сознания и функциональное восстановление когнитивной и двигательной сфер у 3/15 пациентов. КП успешно проводилась в экстренном порядке у 1 пациента с СЗКЛ.

Также после КП из 8 пациентов с гидроцефалией у 3 (37,5%) отмечено спонтанное разрешение без необходимости шунтирования, 5 пациентам (62,5%) потребовалась установка вентрикулоперитонеального шунта через 3 недели после краниопластики.

У 2 пациентов с рефрактерной посттравматической эпилепсией, ассоциированной с СЗКЛ/СТЧ, наблюдалось полное прекращение судорожных приступов в течение 8 дней после КП.



Таблица 1
Характеристика пациентов
Table 1
Clinical features

Характеристика пациентов	абс. (%)
Пациенты (n)	30 (100%)
Средний возраст	35,4±10,5
Медиана времени от ранения до ДКТЧ	2 [IQR 0; 6]
Вегетативное состояние (CRS-R 5–8)	9 (30,0%)
Состояние минимального сознания (CRS-R 9–14)	6 (20,0%)
ШКГ 9–13 баллов	7 (23,3%)
ШКГ 14–15 баллов	8 (26,7%)
Синдром западающего кожного лоскута (СЗКЛ)	7 (23,3%)
Синдром трепанированного черепа (СТЧ)	5 (16,7%)
Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ)	6 (20,0%)
Посттравматическая гидроцефалия (ПТГЦ)	8 (26,7%)
В ясном сознании на ИВЛ	6 (20,0%)

Примечания: ДКТЧ – декомпрессивная трепанация черепа, ШКГ – шкала комы Глазго, ИВЛ – искусственная вентиляция легких.

Таблица 2
Сравнительные исходы ранней и отсроченной краниопластики
Table 2
Comparison of outcomes of early and delayed cranioplasty

Показатель	Ранняя краниопластика (≤90 дней, n=15)	Отсроченная краниопластика (>90 дней, n=15)
Благоприятные исходы (GOSE 5–8), абс. (%)	7 (46,7%)	3 (20,0%)
Регресс гидроцефалии, абс. (%)	3 (20,0%)	1 (6,7%)
Улучшение по шкале CRS-R среди пациентов с нарушением сознания, абс. (%)	4 из 7 (57,1%)	2 из 8 (25,0%)

Медиана продолжительности стационарного лечения составила 117 дней [IQR 70; 299]. Анализ функциональных исходов на момент выписки выявил значимые различия: в группе ранней КП средний балл по шкале GOSE составил $4,3 \pm 1,4$ против $3,4 \pm 1,2$ в отсроченной группе, а благоприятные исходы (GOSE 5–8) зафиксированы у 7 пациентов (46,7%) и 3 пациентов (20,0%) соответственно.

Таблица 3
Распределение частоты послеоперационных осложнений
Table 3
Postoperative Complications

Тип осложнений	абс. (%)
Эпидуральная гематома	3 (10,0%)
Внутричерепная гематома	1 (3,3%)
Инфекция имплантата	1 (3,3%)
Судороги после краниопластики	4 (13,3%)
Гидроцефалия после краниопластики	1 (3,3%)

Общее число послеоперационных осложнений составило 10 случаев (33,33%). Все осложнения были успешно купированы. Летальных исходов, непосредственно связанных с выполнением краниопластики, не зарегистрировано. Статистический анализ с применением критерия хи-квадрат не выявил значимых различий в частоте осложнений между группой ранней (≤ 90 дней после операции) и отсроченной (> 90 дней) краниопластики ($p=0,4386$) (табл. 3).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее значимым результатом стало улучшение уровня бодрствования по ШКГ у 9 (30,0%) пациентов и по шкале CRS-R у 6 (20,0%) пациентов. Эти данные согласуются с результатами других исследований, показывающих положительное влияние краниопластики на восстановление уровня бодрствования [16–18]. Механизмы восстановления сознания после КП многофакторны и до конца не изучены. Среди ключевых предполагаемых механизмов выделяют: восстановление нормальной ликвородинамики, улучшение мозгового кровотока и перфузии, нормализацию внутричерепного давления и устранение смещения и сдавления мозга [16, 19].

Интересным наблюдением стало спонтанное разрешение гидроцефалии у 3/8 пациентов после КП без необходимости шунтирования. Это согласуется с данными о том, что КП может способствовать нормализации ликвородинамики за счет восстановления физиологических градиентов давления и улучшения резорбции ликвора [20, 21].

В исследуемой когорте частота синдрома трепанированного черепа составила 16,7% (5 пациентов), синдрома запавшего кожного лоскута – 23,3% (7 пациентов). Ранняя идентификация клинических признаков имеет решающее значение для надлежащего ведения и улучшения результатов [7, 22]. Оба синдрома часто недооцениваются, поскольку их гетерогенные проявления часто ошибочно связывают с последствиями первичной ЧМТ или другими распространенными осложнениями после ДКТЧ, такими как гидроцефалия, инфекция или посттравматическая эпилепсия [22].

КП несомненно упрощает уход за пациентом и проведение реабилитационных мероприятий, что таким образом увеличивает реабилитационный потенциал и функциональный исход [8, 23, 24].

В нашем исследовании установлено статистически значимое превосходство ранней КП (≤ 90 дней) над отсроченной (> 90 дней) по показателям функционального исхода, оцененным по шкале GOS-E ($p=0,04$). Полученные данные свидетельствуют о более благоприятном неврологическом восстановлении пациентов при выполнении хирургического вмешательства в ранние сроки [14, 25, 26].

Общая частота развития послеоперационных осложнений в исследуемой группе 33,3%, что находится в пределах значений, указанных в современной литературе [27]. При сравнении срока проведения КП и частоты осложнений не было выявлено статистически значимых различий в частоте осложнений между ранней и поздней КП, что также согласуется с существующими литературными данными [25].

Частота осложнений у данной категории пациентов может быть обусловлена более тяжелым соматическим статусом, а также значительной тяжестью и сочетанным характером ранения.



■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что краниопластика после боевой черепно-мозговой травмы на этапе реабилитации в интенсивной терапии может быть выполнена при строгом соблюдении критериев отбора. Точное определение показаний к операции позволит снизить риск неблагоприятных исходов, повысит реабилитационный потенциал, снизит количество дней пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии. Вместе с тем наше исследование является одноцентровым с небольшим размером выборки, что требует проведения дальнейших тематических исследований для выработки единых критериев для проведения ранней краниопластики раненым с боевой черепно-мозговой травмой.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kim S.Y., Yeh P.-H., Ollinger J.M., Morris H.D., Hood M.N., Ho V.B., Choi K.H. Military-related mild traumatic brain injury: clinical characteristics, advanced neuroimaging, and molecular mechanisms. *Transl Psychiatry*. 2023;13:289. doi: 10.1038/s41398-023-02569-1
- Kong L.-Z., Zhang R.-L., Hu S.-H., Lai J.-B. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. *Military Med Res*. 2022;9(2). doi: 10.1186/s40779-021-00363-y
- Bakasov, A.T. Decompressive trepanation of the skull in severe traumatic brain injury. *Bulletin of Osh State University*. 2023;(2):1–11. doi: 10.52754/16948610_2023_2_1
- Guo Z., Ding W., Cao D., Chen Y., Chen J. Decompressive Craniectomy vs. Craniotomy Only for Traumatic Brain Injury: A Propensity-Matched Study of Long-Term Outcomes in Neuropsychology. *Front. Neurol*. 2022;13:813140. doi: 10.3389/fneur.2022.813140
- Kapapa T., et al. Outcome after decompressive craniectomy in older adults after traumatic brain injury. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1422040. doi: 10.3389/fmed.2024.1422040
- Pingue V., Boetto V., Bassetto A., Nava M., Nardone A., Mele C. The Role of Decompressive Craniectomy on Functional Outcome, Mortality and Seizure Onset after Traumatic Brain Injury. *Brain Sciences*. 2023;13:581. doi: 10.3390/brainsci13040581
- Beucler N., Dagain A. Historical Vignette Portraying the Difference Between the "Sinking Skin Flap Syndrome" and the "Syndrome of the Trephined" in Decompressive Craniectomy. *World Neurosurgery*. 2022;162:11–4. doi: 10.1016/j.wneu.2022.03.027
- Varyukhina M.D., Vorobyev A.N., Levin D.V., Ilyina A.A., Kolesov D.L., Shaybak A.A., Radutnaya M.L., Yakovlev A.A., Gorelova E.S. Features of Cranial Bone Reconstruction in Patients at Various Stages of Rehabilitation. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2022;4:83–9. doi: 10.36425/rehab108760
- Vorobyev A.N., Pryanikov I.V., Yakovleva A.V., Shaybak A.A. Reconstruction of Valvular Bones Defects Using CAD/CAM Technology at the Stage of Rehabilitation: State of the Problem. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2021;3:40–7. doi: 10.36425/rehab56387
- Huo H., Lu Y., Lu J., Wang X., Wang Z., Jiang J., Lou G. Optimal Timing of Cranioplasty After Decompressive Craniectomy: Timing or Collapse Ratio. *Oper Neurosurg*. 2024;27:715–23. doi: 10.1227/ons.0000000000001220
- Piedra M., Nemecek A., Ragel B. Timing of cranioplasty after decompressive craniectomy for trauma. *Surg Neurol Int*. 2014;5:25. doi: 10.4103/2152-7806.127762
- Li J., Li N., Jiang W., Li A. The impact of early cranioplasty on neurological function, stress response, and cognitive function in traumatic brain injury. *Medicine*. 2024;103:e39727. doi: 10.1097/md.00000000000039727
- Palavani L.B., et al. Timing Matters: A Comprehensive Meta-Analysis on the Optimal Period for Cranioplasty After Severe Traumatic Brain Injury. *Operative Neurosurgery*. 2025;29:1–18. doi: 10.1227/ons.0000000000001404
- Malcolm J.G., Rindler R.S., Chu J.K., Chokshi F., Grossberg J.A., Pradilla G., Ahmad F.U. Early Cranioplasty is Associated with Greater Neurological Improvement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery*. 2018;82:278–88. doi: 10.1093/neuros/nyx182
- Grechko A.V., Molchanov I.V., Petrova M.V., Pryanikov I.V. Rehabilitation of patients in chronic critical states due to brain damage in conditions of resuscitation and intensive care units: the experience of the federal research and clinical center. *Med.&Soc.Ex*. 2018;21:22–9. doi: 10.18821/1560-9537-2018-21-1-22-29
- Dang Y., Ping J., Guo Y., Yang Y., Xia X., Huang R., Zhang J., He J. Cranioplasty for patients with disorders of consciousness. *Ann Palliat Med*. 2021;10:8889–99. doi: 10.21037/apm-21-1822
- Contrada M., Scarfone F., Raso M.G., Lucca L.F., Cerasa A., Pugliese M.E. The Effect of Ultra-Late Cranioplasty in a Patient with Long-Term Disorders of Consciousness. *Brain Sciences*. 2024;14:1038. doi: 10.3390/brainsci14101038
- Jang S.H., Kwon Y.H. Recovery of the ascending reticular activating system and consciousness following comprehensive management in a patient with traumatic brain injury: a case report. *J Yeungnam Med Sci*. 2022;39:332–5. doi: 10.12701/yujm.2021.01172
- Qaddumi J., Eshataya A., Khalid R., Alawneh M., Salman N. Cranioplasty as a Catalyst for Neurofunctional and Emotional Restoration in Severe Brain Injury: A Case Report Analysis. *Brazilian Neurosurgery*. 2025;44:e153–6. doi: 10.1055/s-0045-1809639
- Zhou Q., Shen W., Zhou Z., Yang X., Wen L. Is simultaneous cranioplasty with cerebrospinal fluid shunts implantation as safe as staged procedures? *Front. Neurol*. 2022;13:995897. doi: 10.3389/fneur.2022.995897
- Urvas N., et al. Optimal timing of cerebrospinal fluid shunting in patients needing cranioplasty. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2025;252:108863. doi: 10.1016/j.clineuro.2025.108863
- Sveikata L., Vasung L., El Rahal A., Bartoli A., Bretzner M., Schaller K., Schnider A., Leemann B. Syndrome of the trephined: clinical spectrum, risk factors, and impact of cranioplasty on neurologic recovery in a prospective cohort. *Neurosurg Rev*. 2021;45:1431–43. doi: 10.1007/s10143-021-01655-6

23. Formisano R, Contrada M, Colli G, Lombardi F. Decompressive craniectomy and cranioplasty: the point of view of the neurorehabilitation team. *J Neurosurg Sci.* 2020;64. doi: 10.23736/s0390-5616.19.04789-1
24. Mele C, Bassetto A, Boetto V, Nardone A, Pingue V. Impact of Cranioplasty on Rehabilitation Course of Patients with Traumatic or Hemorrhagic Brain Injury. *Brain Sci.* 2022;13:80. doi: 10.3390/brainsci13010080
25. Chasles O.G., Kokot K., Fercho J., Siemiński M., Szmuda T. Comparison of Complications in Early and Late Cranioplasty Following Decompressive Craniectomy Due to Traumatic Brain Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. *JCM.* 2025;14:4176. doi: 10.3390/jcm14124176
26. Bjornson A, Tajsic T, Koliás A.G., Wells A., Naushahi M.J., Anwar F., Helmy A., Timofeev I., Hutchinson P.J. A case series of early and late cranioplasty – comparison of surgical outcomes. *Acta Neurochir.* 2019;161:467–72. doi: 10.1007/s00701-019-03820-9
27. Yang J., Wang J., You C., Ma L., Guan J. Predictors of complications following alloplastic cranioplasty in trauma patients: A multi-center retrospective study. E. Jabbari, ed. *PLoS ONE.* 2025;20:e0321870. doi: 10.1371/journal.pone.0321870



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.045>
УДК 616.134.9-007.271-07-089



Самочерных К.А.¹, Волкодав О.В.²✉, Зинченко С.А.², Волкодав С.О.²

¹ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

² Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского, Симферополь

Оценка эффективности вентрикулярных пункций и вентрикулярного дренирования при лечении гидроцефалии у недоношенных детей

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование – Самочерных К.А.; концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – Волкодав О.В.; сбор материала, обработка, написание текста – Зинченко С.А.; сбор материала, обработка, написание текста – Волкодав С.О.

Информированное согласие: авторы получили подписанное информированное согласие законных представителей пациента на анонимное опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 12.12.2025

Принята: 18.03.2026

Контакты: oleg_vlad.volk@mail.ru

Резюме

Введение. Морфофункциональная незрелость у недоношенных детей с формированием полушарий мозга определяет актуальность изучения эффективности вентрикулярных пункций и дренирования при лечении постгеморрагической гидроцефалии (ПГГ).

Цель. Изучение эффективности вентрикулярных пункций и вентрикулярного дренирования при лечении ПГГ у недоношенных детей.

Материалы и методы. В статье обобщен опыт лечения ПГГ в 2 группах недоношенных детей за период 2000–2025 гг. в Крыму. У 184 детей (1-я группа) при лечении ПГГ выполнялись вентрикулярные пункции и вентрикуло-субгалеальное дренирование по коронарному шву. У 143 детей (2-я группа) в протокол лечения включались авторские методики пункций и дренирования желудочков через лямбдовидный шов системой вентрикуло-субарахноидального стентирования (ВСС).

Результаты. Вентрикулярные пункции через лямбдовидный шов обеспечивают возможность адекватной санации через максимально расширенные задние рога боковых желудочков, дистанцирования от центральных корковых зон. Этапное субгалеальное ВСС обеспечивает физиологическое отведение ликвора в субарахноидальное пространство и дозированный сброс избыточного ликвора в субгалеальный карман с разгрузкой и санацией от продуктов распада крови, компенсацией ПГГ ($p < 0,001$).

Заключение. Выполнение авторских методик пункций и дренирования желудочков системой ВСС через лямбдовидный шов позволяет проводить патогенетическое лечение ПГГ у недоношенных детей с расширением объема нейрохирургической помощи, направленной на восстановление ликвородинамики.

Ключевые слова: недоношенные дети, гидроцефалия, лечение, вентрикулярные пункции, дренирование желудочков, порэнцефалия

Samochnykh K.¹, Volkodav O.²✉, Zinchenko S.², Volkodav S.²

¹ Russian Research Neurosurgical Institute named after Professor A.L. Polenov,
St. Petersburg

² V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol

Assessment of the Effectiveness of Ventricular Punctures and Drainage in the Treatment of Hydrocephalus in Premature Infants

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, editing – Samochnykh K.; study concept and design, material collecting, processing, text writing – Volkodav O.; material collecting, processing, text writing – Zinchenko S.; material collecting, processing, text writing – Volkodav S.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patient's legal representatives for anonymous publication of his data in a medical journal.

Submitted: 12.12.2025

Accepted: 18.03.2026

Contacts: oleg_vlad.volk@mail.ru

Abstract

Introduction. Morphofunctional immaturity in premature infants with the formation of the cerebral hemispheres underscores the relevance of exploring the effectiveness of ventricular punctures and drainage in the treatment of posthemorrhagic hydrocephalus (PHH).

Purpose. To explore the effectiveness of ventricular punctures and drainage in the treatment of PPH in premature infants.

Materials and methods. The article summarizes the experience of treating PHH in two groups of premature infants for the period 2000–2025, in Crimea. In 184 children (group 1), ventricular punctures and ventriculo-subgaleal drainage along the coronary suture were performed during the treatment of PHH. In 143 children (group 2), the treatment protocol included the author's techniques of puncture and drainage of the ventricles through the lambdoid suture with a ventriculo-subarachnoid stenting (VSS) system.

Results. Ventricular punctures through the lambdoid suture provide the opportunity of an adequate sanitation through the maximally expanded posterior horns of the lateral ventricles, distancing from the central cortical zones. Staged subgaleal VSS provides physiological drainage of cerebrospinal fluid into the subarachnoid space and dosed discharge of the excessed cerebrospinal fluid into the subgaleal pocket with unloading and sanitation from blood breakdown products, and PHH compensation ($p < 0.001$).

Conclusion. The implementation of the author's techniques of puncture and drainage of the ventricles by the VSS system of the scope of neurosurgical care aimed at restoring cerebrospinal fluid circulation.

Keywords: premature infants, hydrocephalus, treatment, ventricular puncture, ventricular drainage, porencephaly



■ ВВЕДЕНИЕ

Морфофункциональная незрелость у недоношенных детей определяет анатомо-физиологические особенности ЦНС. В этот период формируются полушария головного мозга и неогенез (процессы пролиферации, миграции, организации нервной ткани, формирование цитоархитектоники коры и первичных корковых центров) сопровождается ангиогенезом (рост и формирование сосудистой сети головного мозга) с незрелыми сосудами, высоким риском внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) и постгеморрагической гидроцефалии (ПГГ) [1–4].

Методические рекомендации [5] предусматривают этапное хирургическое лечение ПГГ у новорожденных с выполнением серийных вентрикулярных пункций бокового желудочка через латеральные отделы большого родничка по коронарному шву, вентрикулосубгалеальное дренирование (ВСГД).

При этом у недоношенных детей отмечается высокий риск формирования порэнцефалии, рецидивов кровоизлияний и дисфункции систем. Отмечается, что цели в лечении ПГГ должны быть направлены на сохранение ликвородинамики и структур формирующегося мозга, снижение риска осложнений [6–17].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности вентрикулярных пункций и вентрикулярного дренирования при лечении ПГГ у недоношенных детей.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Лечение ПГГ у недоношенных детей проводилось на базе Перинатального центра и Республиканской детской клинической больницы за период 2000–2025 гг. в Крыму. Показаниями для лечения ПГГ у недоношенных детей после ВЖК были клинические признаки ликворно-гипертензионной симптоматики с нарастающей вентрикулодилатацией (больше 10 мм) по данным нейросонографии (НСГ), компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Дизайн исследования предполагал выделение 2 групп.

В 1-й группе (группа контроля) у 184 недоношенных детей с ПГГ проводилось этапное лечение по стандартному протоколу в соответствии с методическими рекомендациями: выполнялись вентрикулярные пункции иглами 20–22G по коронарному шву и вентрикулосубгалеальное дренирование [5].

У 143 детей (2-я группа) в протокол лечения ПГГ включалась авторская методика коронаротранслямбдовидной субарахновентрикулостомии (КТСВ) с обоснованием пункционного доступа через лямбдовидный шов [16].

При сохранении нарушений ликвородинамики и прогрессировании ПГГ в протокол лечения включался оперативный прием отведения ликвора из желудочков в субарахноидальное пространство (САП) и субгалеальный карман авторской системой вентрикуло-субарахноидального стентирования (ВСС) [17].

Критерием последовательного включения этапов нейрохирургического лечения у недоношенных детей являлось сохранение нарушений ликвородинамики с прогрессированием ПГГ. При условии восстановления ликвородинамики и стабилизации ПГГ дальнейшие этапы коррекции исключались.

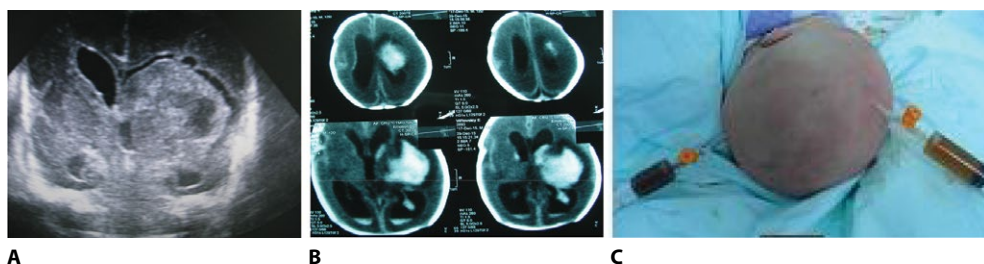


Рис. 1. А – нейросонограмма; В – компьютерная томография; С – КТЦВ
Fig. 1. A – neurosonogram; B – CT scan; C – CTSV

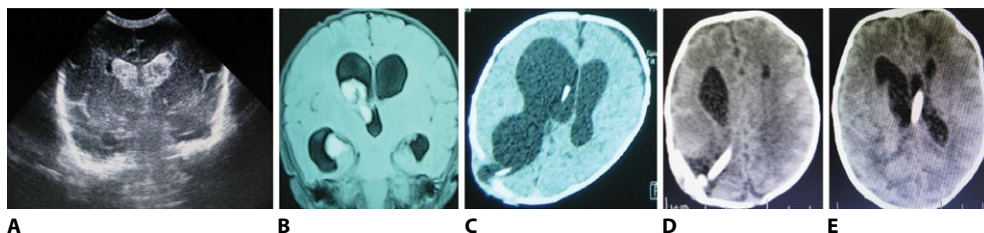


Рис. 2. Ребенок З. с постгеморрагической гидроцефалией, 24 недели, масса 480 г:
А – нейросонограмма (постконцептуальный возраст – 25 недель); В – МРТ после КТЦВ (постконцептуальный возраст – 30 недель); С – КТ после стентирования системой ВСС (постконцептуальный возраст – 38 недель); D, E – КТ-контроль через 3 месяца после ВСС
Fig. 2. Child Z. with posthemorrhagic hydrocephalus, 24 weeks, weight 480 grams: A – neurosonogram (postconceptual age – 25 weeks); B – MRI after CTSV (postconceptual age – 30 weeks); C – CT scan after VSS (postconceptual age – 38 weeks); D, E – CT control 3 months after VSS

В 1-й группе было 96 мальчиков (52,4%) и 88 девочек (47,6%), во 2-й группе – 84 мальчика (58,6%) и 59 девочек (41,4%). Срок гестации детей в обеих группах составлял от 24 до 36 недель, масса тела – от 480 до 2980 г (Ме 1246 ± 578 г). Дети в 1-й и 2-й группах были статистически сопоставимы по полу и весу ($p < 0,05$).

Пункция переднего рога бокового желудочка при КТЦВ выполнялась по нижнему краю большого родничка по коронарному шву в соответствии с методическими рекомендациями. Пункция затылочного рога бокового желудочка выполнялась по авторской методике через лямбдовидный шов с топографо-анатомическим обоснованием пункционного окна до 2,0 см в средней трети лямбдовидного шва. Использовались иглы диаметром 18G и 14G с разгрузкой желудочков от крови и ликвора и их дополнительной санацией физиологическим раствором (рис. 1).

При прогрессировании ПГГ после КТЦВ использовалась авторская система ВСС для отведения ликвора из боковых желудочков в САП и субгалеальный карман через лямбдовидный шов, что отражено на следующем клиническом случае (рис. 2).

Клинический случай

Ребенок З. с экстремально низкой массой тела 480 г на сроке гестации 24 недели в Перинатальном центре, Апгар 1–2 балла, ИВЛ. РДС, врожденная пневмония, ДН 3-й ст., НК 2А ст., тромбоцитопения, ЦИ 3-й ст., ПИВК 3-й ст., гемотампонада желудочков с блоком САП (данные НСГ на 25-й неделе гестации – постконцептуальный возраст (ПКВ)),



внутричерепная гипертензия. После коррекции показателей красной крови выполнена опция КТСВ с компенсацией ПГГ. На 30-й неделе отмечено прогрессирование ПГГ (данные МРТ). Проведено оперативное лечение с дренированием желудочков системой ВСС (данные КТ). Отмечена компенсация ПГГ к 38-й неделе. Катамнез первого года без гипертензионной симптоматики.

Статистика

При статистической обработке данных использовалась прикладная программа Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA). Для сравнения процентных долей в 2 группах применялся точный критерий Фишера. Достоверными изменениями показателей считали такие, при которых вероятность нулевой гипотезы была $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

На начальном этапе лечения по стандартному протоколу в 1-й группе компенсация гидроцефалии отмечена у 33 из 184 детей, что позволило исключить дренирующие операции в 17,9% случаев. При включении в комплекс лечения гидроцефалии КТСВ во 2-й группе компенсация гидроцефалии отмечена у 49 из 143 детей,

Сравнительный анализ компенсации гидроцефалии после лечения по группам Comparative analysis of hydrocephalus compensation after treatment by groups

Компенсация гидроцефалии	Кол-во детей	%	p*
Вентрикулярные пункции по коронарному шву иглами 20–22G (1-я группа)	33	17,9	0,046
Коронаротранслямбовидная субарахновентрикулостомия с вентрикулярными пункциями через ламбовидный шов иглами 18G и 14G (2-я группа)	49	34,3	
Вентрикулосубгалеальное дренирование (1-я группа)	19	12,6	<0,001
Вентрикуло-субарахноидальное стентирование в комплексе с субгалеальным дренированием (2-я группа)	59	62,8	

Примечание: * по точному критерию Фишера.

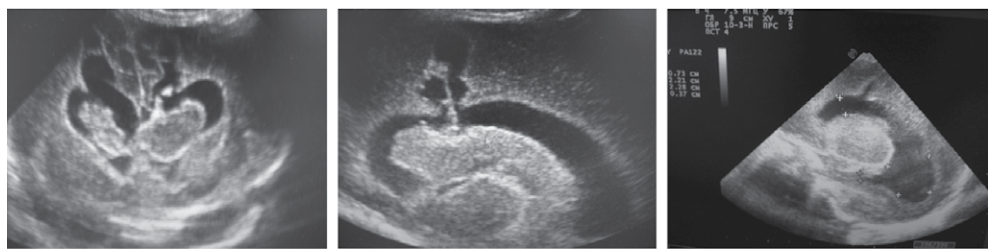


Рис. 3. Данные нейросонографии у недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией: А, В – порэнцефалический канал после повторных пункций бокового желудочка иглами диаметром 22G с аспирацией сгустков крови; С – порэнцефалический канал после повторных пункций бокового желудочка иглами диаметром 14G

Fig. 3. Neurosonography data in premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus: A, B – porencephalic canal after repeated punctures of the lateral ventricle with 22G needles with aspiration of blood clots; C – porencephalic canal after repeated punctures of the lateral ventricle with 14G needles

что позволило исключить дренирующие операции в 34,3% случаев ($p=0,046$). Данные отражены в таблице.

Компенсация гидроцефалии в 1-й группе после вентрикуло-субгалеально-го дренирования наблюдалась у 19 из 151 ребенка (12,6%), после включения ВСС во 2-й группе отмечена у 59 из 94 детей, что позволило исключить перитонеальное шунтирование в 62,8% ($p<0,001$). Суммарный положительный результат с компенсацией гидроцефалии после этапного включения в лечебный комплекс КТСВ и ВСС достигнут в 75,4% наблюдений против 28,2% при стандартном протоколе ($p<0,001$).

Было отмечено формирование дренажного порэнцефалического канала в случаях повторных вентрикулярных пункций, что необходимо учитывать у недоношенных детей в условиях формирования первичных корковых центров (рис. 3).

Формирование дренажного порэнцефалического канала отмечалось также после вентрикулярного дренирования при выполнении ВСГД и ВСС.

Отмечено, что в проекции помпы системы ВСС формируется открытая порэнцефалическая киста, которая обеспечивает отток ликвора из помпы в САП с восстановлением ликвородинамики (рис. 2С, D).

Порэнцефалическая киста при установке стента через лямбдовидный шов имела форму конуса с основанием на внутренней поверхности помпы ВСС: диаметром от 1,5 до 3,0 см и глубиной до 1,5 см (объем от 1,0 до 3,5 мл).

В связи с этим оперативный прием субгалеального ВСС с доступом через лямбдовидный шов дает возможность комплексного решения задач по восстановлению вентрикуло-субарахноидальной коммуникации с дополнительным отведением ликвора в субгалеальный карман, дистанцированию от центральных корковых зон.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Отмечено, что выжидательная тактика первые 2–3 недели при ВЖК и спонтанном прорыве крови из желудочков приводила к формированию порэнцефалических полостей, которые сообщались с боковыми желудочками и очень редко распространялись до наружной поверхности полушария мозга. Изолированная полость содержала застойную кистозную жидкость с большим количеством белка.

Активная нейрохирургическая тактика у детей с ПГГ позволяет минимизировать размеры порэнцефалии и степени деструкции вещества мозга, дренировать кистозную полость на стадии лизирования крови, сформировать дренажный канал между кистой, боковым желудочком и САП [6, 7, 16, 17].

Для объективной оценки нами были выделены 3 варианта порэнцефалической кисты (канала): закрытая (изолированная), открытая неполная (сообщение только с желудочком или САП) и открытая полная (сообщение с желудочком и САП).

Открытый полный порэнцефалический канал при пункциях и дренировании желудочков через лямбдовидный шов обеспечивает дистанцирование от центральных корковых зон (задняя треть полушарий по С.М. Блинкову [4]).

Отмечено, что при аспирации сгустков крови иглами малого диаметра (20–22G) с повышением кратности пункций формируется сообщающаяся с желудочком порэнцефалическая киста, которая имеет тенденцию к изоляции (рис. 3).

Использование игл диаметром 18G и 14G обеспечивает минимальное аспирационное давление с адекватной санацией желудочковой системы от сгустков крови. Устраняется окклюзия с формированием между желудочками и САП дренирующих



порэнцефалических каналов диаметром до 3 мм [6, 7, 16]. При этом отмечена тенденция к уменьшению диаметра дренирующих каналов по данным НСГ, КТ и МРТ в динамике формирования мозга, особенно в период до 32–34-й недели гестации (ПКВ ребенка), что мы связываем с пиком процессов пролиферации (3–4-й месяц) и миграции (5–6-й месяц) стволовых клеток (нейробластов) [1, 2]. Полное закрытие дренирующего канала после КТЦВ отмечалось в 14% случаев.

Субгалеальное ВСС с доступом через лямбдовидный шов обеспечивает отведение ликвора в САП и сброс ликвора в субгалеальный карман с разгрузкой и санацией ликворных пространств, позволяет минимизировать формирование нарушений ликвородинамики с устранением окклюзии и спаечного процесса [6, 7, 17].

■ ВЫВОДЫ

1. Выполнение вентрикулярных пункций и дренирования системой ВСС через лямбдовидный шов обеспечивает дистанцирование от центральных корковых зон.
2. Использование игл 18G и 14G создает минимальное аспирационное давление с адекватной санацией желудочков от сгустков крови. Этапное ВСС обеспечивает отток ликвора в САП с компенсацией ПГГ ($p < 0,001$).
3. Разработанная методика пункции и дренирования желудочков системой ВСС через лямбдовидный шов обуславливает достоверное снижение формирования ПГГ у недоношенных детей с восстановлением оттока и всасывания ликвора, улучшением результатов лечения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Volpe J.J. (2008) *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia. <https://logobook.ru/13555755>
2. Barashnev Yu.I. (2001) *Perinatal neurology*. Moscow. (In Russ.) <https://booksmed.com/perinatalnaya...barashnev>
3. Brodmann K. (2006) *Brodman's Localisation in the Cerebral Cortex. The Principles of Comparative Localisation in the Cerebral Cortex Based on Cytoarchitectonics by Dr. K. Brodmann*. New York – London, Springer Science.
4. Blinkov S.M., Glezer I.I. (1964) *The human brain in figures and tables*. L.: Medicine. (In Russ.) https://www.koob.ru/blinkov_s_m
5. *Intraventricular hemorrhage, posthemorrhagic hydrocephalus in newborns, principles of medical care. Methodical recommendations*. Ed. by N.N. Volodina, S.K. Gorelysheva, V.E. Popova. Moscow, 2014. (In Russ.) <https://raspm.ru/files/VGK%20u%20novorogdennyh.pdf>
6. Samochnykh K.A., Volkodav O.V. Stage-by-stage treatment of hydrocephalus in premature infants. *Russian Journal of Neurosurgery*. 2024;26(3):23–30. (In Russ.). <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-23-30>
7. Samochnykh K.A., Volkodav O.V., Zinchenko S.A., et al. Subgaleal ventriculo-subarachnoid stenting complex for restoration cerebrospinal fluid dynamics in premature infant. *Neurology and neurosurgery. Eastern Europe*. 2025;15(2):221–229. (In Russ.) <https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.2.041>
8. Samochnykh N.K., Abramov K.B., Nikolaenko M.S., et al. The treatment of patients with posthemorrhagic hydrocephalus. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii*. 2021;66(5):97–104. (In Russ.) <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-5-97-104>
9. Amit Agrawal (2025). *Hydrocephalus – Surgical Treatment*. <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.1006398>
10. Hasanain A.A., Abdullah A., Alsavay M.F.M., et al. Incidence of and causes for Ventriculoperitoneal shunt failure in children younger than 2 years: A systematic review. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2019;80(1):26–33. doi: 10.1055/s-0038-1669464
11. Moshref R., Algethmi R.A. Systemic review: Neurological deficits following ventriculoperitoneal shunt (VPS) insertion. *Asian J Neurosurg*. 2023;18(3):444–453. doi: 10.1055/s-0043-1771329
12. Konar S., et al. Endoscopic third ventriculostomy (ETV) or ventriculoperitoneal shunt (VPS) for paediatric hydrocephalus due to primary aqueductal stenosis. *Child's Nervous System*. 2024;40(3):685–693. doi: 10.1007/s00381-023-06210-w
13. Tomei K.L. The evolution of cerebrospinal fluid shunts: Advances in technology and technique. *Pediatric Neurosurgery*. 2017;52(6):369–380. doi: 10.1159/000477174
14. Pindrik J., et al. Diagnosis and surgical management of neonatal hydrocephalus. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2022;42:100969. doi: 10.1016/j.spn.2022.100969
15. Anwar F., et al. Hydrocephalus: An update on latest progress in pathophysiological and therapeutic research. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2024;181:117702. doi: 10.1016/j.biopha.2024.117702
16. Volkodav O.V. Patent № 2715535. RU. Method for the treatment of post-hemorrhagic occlusive hydrocephalus in newborns. Publ. 26.02.2020. Bul. № 7. (In Russ.) https://doi.org/patents/doc/RU2715535C1_20200228
17. Volkodav O.V. Patent № 2721455. RU. Method for the treatment of progressive hydrocephalus in children. Publ. 19.05.2020. Bul. № 14. (In Russ.) <https://doi.org/patent/RU2721455C1/ru>



Забродец Г.В.✉, Сидорович Р.Р., Родич А.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг при микроваскулярной декомпрессии лицевого нерва: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Забродец Г.В. – концепция, сбор данных, анализ и интерпретация данных, написание статьи; Сидорович Р.Р. – концепция, анализ и интерпретация данных, редактирование; Родич А.В. – анализ и интерпретация данных, редактирование.

Подана: 07.12.2025

Принята: 11.03.2026

Контакты: gzabrodzets@tut.by

Резюме

Введение. При хирургическом лечении гемифациального спазма (ГФС) решающее значение имеет точное выявление локуса компрессии лицевого нерва и последующая надежная его декомпрессия.

Цель. Изучить современные методы интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (ИОНМ) при микроваскулярной декомпрессии (МВД) для лечения ГФС.

Материалы и методы. Проведен анализ научных публикаций в англоязычной текстовой базе данных медицинских и биологических публикаций PubMed по ключевым словам: «микроваскулярная декомпрессия», «гемифациальный спазм», «интраоперационный нейрофизиологический мониторинг».

Результаты. Выявлено 47 публикаций. Основное внимание уделено таким методикам, как акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП), боковой распространённый ответ (БРО), Z-L ответ, кортикобульбарные моторные вызванные потенциалы лицевого нерва и блинк-рефлекс (БР), позволяющим оценивать сохранность нервов в ходе операции, контролировать успешность декомпрессии и прогнозировать послеоперационные исходы. Отдельный акцент сделан на инновациях в мониторинге АСВП, включая использование высокочастотной стимуляции и сокращение времени получения данных, что снижает риск послеоперационной потери слуха. Также обсуждаются новые подходы к регистрации БРО, такие как центробежная стимуляция, повышающая точность измерений. В статье подчеркивается роль кортикобульбарных моторных вызванных потенциалов лицевого нерва и блинк-рефлекса в оценке гипервозбудимости ядра лицевого нерва и их потенциал для прогнозирования долгосрочных результатов.

Заключение. Современные методы ИОНМ значительно улучшают эффективность МВД и понимание патогенеза ГФС, но требуют дальнейших исследований для оптимизации их клинического применения.

Ключевые слова: микроваскулярная декомпрессия, гемифациальный спазм, интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, акустические стволовые



вызванные потенциалы, боковой распространённый ответ, блинк-рефлекс, Z-L ответ, кортикобульбарные моторные вызванные потенциалы лицевого нерва

Zabrodzets G.✉, Sidorovich R., Rodzich A.

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Intraoperative Neurophysiological Monitoring during Microvascular Decompression of the Facial Nerve: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Zabrodzets G. – conception, data collection, data analysis and interpretation, text writing the manuscript; Sidorovich R. – conception, data analysis and interpretation, editing; Rodzich A. – data analysis and interpretation, editing.

Submitted: 07.12.2025

Accepted: 11.03.2026

Contacts: gzabrodzets@tut.by

Abstract

Introduction. In the surgical treatment of hemifacial spasm (HFS), the precise identification of the site of facial nerve compression and its subsequent reliable decompression are of decisive importance.

Purpose. To explore modern methods of intraoperative neurophysiological monitoring (IONM) during microvascular decompression (MVD) for the treatment of HFS.

Materials and methods. An analysis of scientific publications was conducted using the English-language textual database of medical and biological publications, PubMed, with the key words "microvascular decompression", "hemifacial spasm", and "intraoperative neurophysiological monitoring".

Results. Forty-seven publications were identified. Primary focus was given to such methods as brainstem auditory evoked potentials, lateral spread response (LSR), Z-L response, facial corticobulbar motor evoked potentials, and blink reflex (BR), which allow for assessing nerve integrity during surgery, monitoring the success of decompression, and predicting postoperative outcomes. Special attention is paid to innovations in the monitoring of brainstem auditory evoked potentials, including the use of high-frequency stimulation and reduced data acquisition time reducing the risk of postoperative hearing loss. New approaches to recording LSR, such as centrifugal stimulation improving measurement accuracy, are also discussed. The article emphasizes the role of facial corticobulbar motor evoked potentials and BR in assessing hyperexcitability of the facial nerve nucleus and their potential for predicting long-term outcomes.

Conclusion. Modern IONM methods significantly improve the effectiveness of MVD and the understanding of HFS pathogenesis but require further studies for the optimization of their clinical application.

Keywords: microvascular decompression, hemifacial spasm, intraoperative neurophysiological monitoring, brainstem auditory evoked potentials, lateral spread response, blink reflex, Z-L response, facial corticobulbar motor evoked potentials

■ ВВЕДЕНИЕ

Гемифациальный спазм (ГФС) – редкое заболевание, вызывающее непровольное сокращение мышц лица, ипсилатеральных месту компрессии венной или артерией лицевого нерва около ствола мозга. Предполагается 2 репрезентативных патологических механизма ГФС: 1) периферическая эфпатическая передача и 2) центральная гиперсенситизация ядра лицевого нерва. В зависимости от выраженности симптоматики заболевание можно контролировать с помощью фармакологического лечения или локальных инъекций ботулотоксина, однако при отсутствии эффекта или выраженной симптоматике наиболее целесообразным является нейрохирургическое лечение с проведением микровазкулярной декомпрессии (МВД), позволяющей разъединить пораженный лицевой нерв и компримирующие кровеносные сосуды, что создает условия для возможности полного излечения [1, 2]. С тех пор как в 1984 г. Møller и Jannetta впервые провели электрофизиологическую диагностику лицевого нерва с регистрацией мышечных ответов во время МВД, возможности нейрофизиологической диагностики значительно расширились. На данный момент наиболее востребованными методиками интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (ИОНМ) при хирургическом лечении ГФС являются: акустические ствольные вызванные потенциалы (АСВП), боковой распространенный ответ (БРО), Z-L ответ, мигательный или блинк-рефлекс (БР) и лицевые кортикобугбарные моторные вызванные потенциалы. Эти методы не только позволяют монитировать сохранность целевых невральных структур, включая лицевой, кохлеарный и тройничный нервы, но и дают возможность в режиме реального времени оценивать успешность декомпрессии [3–6]. В ряде исследований результаты ИОНМ также способствовали более полному пониманию патологических механизмов ГФС и анализу прогностической значимости различных параметров для долгосрочных послеоперационных исходов [7–9].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ возможностей современных методов интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при микровазкулярной декомпрессии для лечения гемифациального спазма.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ научных публикаций в англоязычной текстовой базе данных медицинских и биологических публикаций PubMed по ключевым словам: «микровазкулярная декомпрессия», «гемифациальный спазм», «интраоперационный нейрофизиологический мониторинг». Также были изучены публикации, на которые ссылались авторы при указании конкретных нейрофизиологических методик диагностики, применяемых при МВД с целью контроля успешности выполнения декомпрессии лицевого нерва, для предупреждения возможных неврологических осложнений, а также прогнозирования ближайшего и отсроченного регресса ГФС.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Акустические ствольные вызванные потенциалы

Поскольку преддверно-улитковый нерв непосредственно прилегает к лицевому нерву, послеоперационная тугоухость часто возникает из-за его повреждения



во время операции МВД по поводу ГФС. К этому может приводить несколько причин: тракция нерва во время ретракции мозжечка, ишемия из-за вазоспазма при манипуляциях с петлями сосудов, механическая или термическая травма во время МВД или компрессия, вызванная установкой тефлоновой прокладки [10]. По данным Wilkins, послеоперационная тугоухость после МВД возникает в 7,7–20% случаев, если не выполняется мониторинг АСВП, и не более чем в 2% случаев при использовании данной методики ИОНМ [11].

АСВП обычно вызываются акустическими стимулами типа щелчка с достаточной интенсивностью, чтобы вызвать четкие ответы; при этом обычно используется интенсивность щелчка в 100 дБ SPL или 60–70 дБ HL с подачей на контралатеральное ухо белого шума с 60 дБ SPL или 30–35 дБ HL. При этом изменение частоты щелчков может быть эффективным для минимизации влияния артефактов от электрических стимулов во время ИОНМ. Частота стимулов может варьировать от 5 до 30 Гц. Например, Американское общество клинической нейрофизиологии (ACNS) рекомендует частоту стимулов 5–12 Гц с усреднением 500–1000 повторов, поскольку более высокая частота может ухудшить качество формы волн АСВП [12]. Однако при использовании стимула с частотой 10 Гц и 1000 повторов затрачивается около 100 секунд для получения интерпретируемых АСВП, что малоприспособно для качественного мониторинга функции преддверно-улиткового нерва на практике.

Разработка новых систем для ИОНМ с высоким соотношением сигнал/шум позволила получать качественные пики волн во время регистрации АСВП при более высокой скорости стимуляции с частотой около 40 Гц, что при сокращении количества усреднений до 400 позволяет сократить цикл регистрации АСВП до 10 секунд [5]. По данным Joо et al., применение сокращенного протокола исследования позволило снизить частоту послеоперационной потери слуха с 4,02 до 0,39%.

Стандартная регистрация I–V волн АСВП происходит при наложении регистрирующего электрода на сосцевидный отросток и референтного на Cz' в соответствии с системой размещения электродов 10–20 для электроэнцефалографии. Волны I–II представляют собой потенциалы ближнего поля, а волны III–V – потенциалы дальнего поля, при этом, в отличие от потенциалов ближнего поля, потенциалы дальнего поля зависимы от вида анестезии [13, 14]. Greve et al. опубликовали результаты улучшения регистрации пиков АСВП за счет смены точек наложения электродов [15]. Так, было выявлено, что амплитуды волны IV (слева +65%, $p < 0,001$; справа +43%, $p = 0,002$) и волны V (слева +54%, $p < 0,001$; справа +48%, $p < 0,001$) были значительно увеличены при использовании отведений EP1-Cz'/EP2-Cz' по сравнению с отведениями, полученными при использовании A1-Cz'/A2-Cz'. Таким образом, при использовании экстрацефалического электрода, размещенного в точке Эрба, амплитуды волн III–V были значительно выше, чем при использовании классического отведения.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные использованию АСВП во время МВД, не существует единого мнения о значимости критериев предупреждения, прогнозирующих вероятность послеоперационной потери слуха. Polo et al. предположили, что значимой является задержка волны V на 0,6 мс, а Grundy et al. предлагали предупреждать нейрохирурга, если наблюдается задержка волны V на 1,5 мс [3, 16]. В отличие от этого, Nataуama и Møller выявили, что удлинение латентности волны V всегда сопровождалось снижением амплитуды волны V, и предположили, что снижение амплитуды является более надежным показателем

послеоперационной тугоухости [17]. Также отмечено, что потеря волны V во время операции является значительным предиктором послеоперационной потери слуха, поскольку вероятность этого осложнения составила 60, 25 и 10,2% при стойкой или преходящей потере волны и ее значительном изменении соответственно [17].

Поскольку неточные критерии предупреждения, основанные на параметрах АСВП, могут увеличить время операции и даже фактически вызвать послеоперационную потерю слуха из-за ненужных дополнительных манипуляций, очень важно установить именно критические параметры для прогнозирования утраты слуха. С данной целью Park et al. выполнили сравнительный анализ интраоперационных АСВП с данными тональной аудиометрии и теста разборчивости речи у 932 пациентов с ГФС [18]. Нарушение слуха регистрировалось при условии снижения слуха >50 дБ и/или разборчивости <50% слов. В результате было выявлено, что послеоперационное нарушение слуха произошло у 11 (1,2%) пациентов и чаще всего наблюдалось в случае стойкой потери волны V (6 из 11 случаев, 54,5%). При преходящей утрате волны V дефицит слуха отмечался у 2 из 27 пациентов (7,4%), а при удлинении латентности не менее чем на 1 мс в сочетании со снижением амплитуды не менее чем на 50% только у 2 из 27 пациентов (2,0%). Кроме того, в исследовании Park et al. у 194 из 932 пациентов наблюдалось удлинение латентности (≥ 1 мс) волны V без снижения амплитуды более чем на 50%, а у 30 из этих 194 пациентов было выявлено только удлинение латентности >2 мс; однако ни у одного из этих пациентов не было послеоперационной потери слуха, как и в случаях изолированного снижения амплитуды волны V более чем на 50%. В итоге были сформулированы критерии предупреждения для прогнозирования послеоперационной тугоухости, основанные на интраоперационных АСВП при МВД для пациентов с ГФС:

- 1) признак, требующий наблюдения без коррекции тактики действий нейрохирурга: удлинение латентности более 1 мс без снижения амплитуды не менее чем на 50%;
- 2) признак предупреждения, требующий коррекции тактики действия нейрохирурга: удлинение латентности более 1 мс со снижением амплитуды не менее чем на 50%;
- 3) критический признак, требующий незамедлительной коррекции тактики действия нейрохирурга: полная потеря волны V.

Также статистические расчеты показали, что постоянная потеря волны V показала самую высокую специфичность (99,4%) для прогнозирования послеоперационной потери слуха, в то время как удлинение латентности (≥ 1 мс) со снижением амплитуды ($\geq 50\%$) показали самую высокую чувствительность 90,9%.

Таким образом, последние исследования подтвердили, что потеря волны V более важна, чем другие какие-либо иные изменения форм волн АСВП [17, 18]. Тем не менее выявлено несколько паттернов изменений АСВП при потере волны V во время МВД при ГФС:

- 1) полная потеря всех волн (включая волну I);
- 2) потеря волны V, но не волны I [19].

Поскольку волна I генерируется в улитке, повреждение этого органа может привести к полной потере АСВП [10]. Так, инфаркт улитки, вызванный вазоспазмом, может вызвать полную потерю волн, включая волну I. Однако при повреждении проксимальной порции преддверно-улиткового нерва, но при сохранной улитке волна I может сохраняться, несмотря на потерю волны V.



Joo et al. проанализировали данные 36 пациентов с утратой формирования волны V во время МВД по поводу ГФС и обнаружили, что 12 (33,3%) пациентов имели полную потерю волны (включая волну I) [19]. У этих пациентов значительно чаще наблюдалась послеоперационная потеря слуха ($p=0,009$) и была значительно выше частота послеоперационных осложнений, таких как головокружение и шум в ушах. Было также установлено, что полная потеря волн происходит чаще всего после непосредственно декомпрессивного этапа МВД. Известно, что ретракция мозжечка для доступа к структурам мостомозжечкового угла является основной причиной послеоперационной потери слуха во время выполнения МВД [20, 21]. Во время этапа ретракции мозжечка могут возникать 2 паттерна нарушений формирования АСВП в зависимости от направления натяжения преддверно-улиткового нерва: волна I может изменяться, если нерв тянется к стволу мозга, тогда как волна III изменяется, если нерв оттягивается от ствола мозга [10]. Park et al. исследовали прогностическое значение изменения волны I или волны III во время ретракции мозжечка при МВД [22]. Они проанализировали данные 241 пациента, у которого во время нейрохирургического вмешательства по поводу ГФС наблюдалось удлинение латентности более 1 мс или снижение амплитуды волны V на 50%. По характеру изменений АСВП эти пациенты были разделены на 2 группы: А) удлинение латентности волны I на $\geq 0,5$ мс с удлинением межпикового интервала I–III на $< 0,5$ мс и Б) удлинение латентности волны I на $< 0,5$ мс с удлинением этого межпикового интервала на $\geq 0,5$ мс. Результаты этого исследования показали, что у двух третей всех пациентов наблюдались изменения группы Б во время ретракции мозжечка. У 11 из 241 пациента обнаружена потеря волны V в конце операции, при этом 10 из них относились к группе Б. Также у 5 пациентов выявлялась послеоперационная потеря слуха, и все они относились также к этой группе. На основании этих результатов авторы сделали вывод, что удлинение латентности волны III является значимым предвестником послеоперационной потери слуха.

Боковой распространённый ответ

БРО – это аномальный мышечный ответ на стимуляцию определенной ветви лицевого нерва, регистрируемый с лицевых мышц, иннервируемых другой ветвью лицевого нерва. БРО является характерным электрофизиологическим признаком ГФС. Существует положительная корреляция между уменьшением или полным регрессом БРО во время МВД и послеоперационным регрессом ГФС [23, 24]. Однако нередким является также отсутствие БРО на дооперационном этапе или сохранение БРО после окончания МВД.

БРО обычно регистрируется при стимуляции височной или скуловой ветви лицевого нерва на расстоянии примерно 3 см латеральнее наружного края орбиты. Электромиографическая (ЭМГ) регистрация мышечного сокращения выполняется с *m. frontalis*, *orbicularis oculi*, *orbicularis oris* и *m. mentalis*. Традиционно, как и при записи F-волны, стимуляция выполняется проксимально расположенным катодом по отношению к стволу головного мозга [24–26]. Исчезновение БРО используется в качестве индикатора адекватной декомпрессии, поэтому точное мониторингирование БРО во время МВД имеет решающее значение. Применение стандартизированной методики наложения электродов для получения БРО имеет свои минусы, что подчеркнуто в работе Lee et al., по целому ряду причин: во-первых, не учитываются

вариации анатомического хода ветвей лицевого нерва, что может приводить к неполному возбуждению целевой ветви лицевого нерва; во-вторых, имеется возможность развития анодного блока, затрудняющего оценку супрамаксимального возбуждения ветви лицевого нерва; в-третьих, есть вероятность вовлечения в катодную стимуляцию рядом расположенных нижнечелюстных ветвей и буккальных мышц, что создает дополнительные артефакты и маскируют БРО [27]. Таким образом, логичным является авторское предложение первичного картирования ветвей лицевого нерва и применения традиционного для электронейромиографии дистального расположения катода.

С целью доказательства был приведен анализ 486 случаев хирургического лечения ГФС с мониторингом БРО по новой методике. Наиболее частым поражающим сосудом была передняя нижняя мозжечковая артерия (57,8%), а полный регресс ГФС был достигнут у 64, 78 и 87% пациентов сразу после операции, через 1 месяц и через 1 год соответственно. На дооперационном этапе БРО наблюдался у 428 пациентов (88,1%). При этом максимально выраженный по амплитуде БРО с мышц подбородка достигался при избирательной стимуляции именно ветви к *m. frontalis* – 325 (66,9%) пациентов. Для сравнения при стимуляции ветви нерва к круговой мышце глаза максимальный БРО был получен в 12 (2,5%) случаях, а в промежуточном положении стимулятора – в 91 случае (18,7%). Интраоперационно в 419 (86,2%) случаях БРО был воспроизведен и полностью регрессировал в 96,4%, а сохранялся в 15 (3,6%), несмотря на полную декомпрессию лицевого нерва.

Полученные данные резко контрастируют с результатами уже проведенных исследований, в которых процент отсутствия БРО и персистирующего БРО достигал 41,6% (Shin et al., 1997) и 44,7% (Kiya et al., 2001) соответственно [28, 29]. Логично предположить, что персистенция БРО приводит к необходимости поиска «незамеченных» компримирующих сосудов, увеличивает время вмешательства и, в свою очередь, повышает вероятность послеоперационных осложнений.

Для убедительности Lee и соавт. проанализировали группу из 55 пациентов, у которых был выявлен БРО при использовании обоих методов. При использовании традиционного метода интраоперационный БРО исчез у 34 пациентов (61,8%): сразу после декомпрессии, до декомпрессии и по окончании операции у 19, 12 и 3 пациентов соответственно. В 16 (29,1%) случаях БРО сохранился (без динамики – в 3 случаях, повторное появление после полного исчезновения – в 5 случаях, сохранение со сниженной амплитудой – в 8 случаях). У 5 пациентов (9,1%) БРО отсутствовал все время операции.

С помощью нового метода наблюдалось исчезновение БРО у 54 (98,2%) пациентов ($p=0,0012$). В частности, БРО регрессировал сразу после декомпрессии, до декомпрессии и на момент окончания операции у 37, 14 и 3 пациентов соответственно. У одного пациента (1,8%) наблюдалось сохранение БРО без изменений.

При осмыслении данной публикации важно критически относиться к трактовке представленных результатов. Не оспаривается значимость нового подхода в получении четкого инструмента обратной связи для нейрохирурга по поводу оценки качества выполнения МВД. Также логичным является необходимость индивидуального подбора точек стимуляции, при этом как можно более удаленных от места регистрации БРО, так как в данной ситуации мы получаем наименее устойчивую связь между волокнами лицевого нерва, вовлеченными в нейроваскулярный



конфликт и ответственными за реализацию БРО. В результате мы получаем более высокий процент регистрации БРО за счет дооперационного картирования ветвей лицевого нерва, более частое угнетение БРО за счет разрыва более нестабильной дуги формирования БРО при выполнении МВД. Однако с позиций нейрофизиологии традиционный метод выявлял более реальное количество сохраняющегося БРО (29,1% против 1,8%), так как само выполнение МВД не может мгновенно убрать структурные изменения в зоне нейроваскулярного конфликта.

Если роль мониторинга интраоперационного БРО в оценке качества выполнения МВД не оспаривается, то его прогностическая ценность в долгосрочности регресса ГФС после МВД до сих пор окончательно не определена. В исследовании Liu et al. все БРО у 316 пациентов были разделены на 3 группы: полное исчезновение, снижение амплитуды $\geq 50\%$ и $< 50\%$. В первой и второй группах 98,4% пациентов почувствовали облегчение в ближайший послеоперационный день и в течение длительного периода времени после операции (в среднем 34,1 месяца) [30]. Однако среди тех, у кого снижение БРО составило менее 50%, хороших результатов в первый послеоперационный день достигли только 18,8%, а при длительном наблюдении их количество возросло до 25%. Таким образом, снижение БРО $\geq 50\%$ может быть использовано в качестве предиктора хорошего долгосрочного исхода после МВД. Однако в исследовании Thirumala et al. среди 40 (17%) пациентов с остаточным БРО после МВД анализ долгосрочных послеоперационных исходов не выявил различий в частоте регресса ГФС между пациентами, у которых наблюдалось или нет исчезновение БРО; однако регресс БРО коррелировал с немедленным послеоперационным улучшением [31]. К схожему выводу пришел и коллектив El Damaty et al. на группе со 100 пациентами с ГФС [32].

В метаанализе 2020 г., посвященном прогностической ценности интраоперационного БРО, были проанализированы данные 26 исследований с участием 7479 пациентов с ГФС [33]. В целом интраоперационная оценка БРО имела высокую специфичность, но только умеренную чувствительность в предсказании регресса ГФС в различные временные точки после МВД: 89% и 40% при выписке, 90% и 41% через 3 месяца после операции, 89% и 40% через 1 год после операции. При сохранении БРО после МВД вероятность сохранения ГФС составила 47,8% при выписке, 40,8% через 3 месяца и 24,4% через 1 год после операции.

Любой остаточный ГФС может быть связан не только с зоной нейроваскулярного конфликта, но и с центральным механизмом патофизиологии, включающим повышенную возбудимость моторного ядра лицевого нерва [9, 25, 26]. Но даже после удаления причины ирритации лицевого нерва в зоне входа/выхода корешка повышенная возбудимость ядра лицевого нерва может приходить в норму в течение нескольких месяцев.

Боковой ответ по Zheng

Zheng и соавт. был описан новый метод интраоперационного прогнозирования успешности МВД. Суть его заключается в ЭМГ-регистрации ответа с лицевых мышц при интраоперационной стимуляции стенки сосуда, предположительно вызывающего компрессию лицевого нерва. В литературе данный метод обозначается как ZLR (Zheng Lateral Response – «боковой ответ по Zheng») и применяется при затруднении в оценке БРО [34, 35]. Кроме того, измерение ZLR может помочь уточнить, какой

именно сосуд необходимо изолировать при наличии нескольких потенциальных сосудов. Методика выполнения ZLR включает в себя установку подкожных игольчатых электродов в *m. frontalis*, *orbicularis oculi*, *orbicularis oris* и *m. mentalis*. Стимуляция выполняется нейрохирургом с помощью концентрического биполярного электрода в операционном поле. Перед отсоединением сосуда от лицевого нерва стимулирующий электрод помещается на стенку сосуда в пределах 5 мм зоны вхождения лицевого нерва, подается прямоугольный импульс (1–2 мА, 0,2 мс, 3 Гц) и регистрируют ЭМГ-ответы с целевых мышц лица ипсилатерально.

Однако ZLR следует измерять и оценивать с осторожностью, так как электрический ток может распространяться не только с данного сосуда на нерв, но и по любым иным токопроводящим структурам, контактирующим с лицевым нервом (ликвор, кровь, физиологический раствор). При корректно выполненной МВД и ZLR электрический разряд тех же параметров с сосуда на нерв передаваться не будет.

Кортикобульбарные лицевые моторные вызванные потенциалы

Более сложной методикой оценки эффективности МВД при ГФС является использование метода интраоперационного мониторинга кортикобульбарного тракта при транскраниальной электрической стимуляции (ТЭС) с регистрацией моторных вызванных ответов (МВО) с контрлатеральных лицевых мышц. Применение данной методики мониторинга позволяет оценить любые электрофизиологические изменения на протяжении всего пути центрального и периферического нейронов, формирующих лицевой нерв [36, 37]. В результате корректно выполненной МВД, по сообщениям Wilkinson и Kaufmann, впервые применившим данный вид нейромониторинга при ГФС в 2005 г., амплитуда и продолжительность лицевых кортикальных МВО значительно снизились [7]. Для ТЭС характерным является наличие МВО только на серию высокочастотной стимуляции. Fernández-Conejero et al. показали в 2012 г., что при ГФС МВО возникают даже на один транскраниальный стимул относительно низкой интенсивности до декомпрессии лицевого нерва, что в последующем не может быть воспроизведено после МВД [9].

Fukuda et al. разделили пациентов с ГФС ($n=45$) на 2 группы на основании соотношения амплитуд МВО с круговой мышцей глаза при ТЭС после МВД и базовой (до МВД): $<50\%$ ($n=30$) и $\geq 50\%$ ($n=15$) [38, 39]. Только в первой группе наблюдалась значимая корреляция между амплитудой и исчезновением БРО во время МВД ($p<0,05$). Также была доказана положительная корреляционная связь между изменением амплитуд МВО при ТЭС и снижением активности свободно бегущей ЭМГ на орошение физиологическим раствором лицевого нерва до и после МВД.

В публикации Wilkinson и Kaufmann также отметили более низкие пороги получения МВО при ТЭС у пациентов с ГФС в сравнении с пациентами с опухолями основания черепа ($111,3\pm 49,0$ В против $182,8\pm 70,2$ В, $p<0,001$, по методике стимуляции short-train) [40]. В схожем своем исследовании авторами был доказан более низкий порог и при сравнении стороны ГФС с интактной в качестве контроля ($162,9\pm 10,1$ В против $198,3\pm 10,1$ В, $p=0,01$), а добавление десфлурана (анестетика центрального действия) к протоколу общей внутривенной анестезии приводило к существенно меньшему снижению амплитуды лицевых МВО на стороне ГФС, чем на контрольной стороне без спазма (59% против 79% , $p=0,03$), что подтверждало теорию центральной возбудимости ядра лицевого нерва при ГФС. Тем не менее, несмотря



на полученные данные, рутинное клиническое применение лицевых МВО при ТЭС в качестве предиктора успешности МВД и послеоперационных исходов до сих пор не осуществляется.

Блик-рефлекс

Хотя еще в 1985 г. Møller и Jannetta описывали применение БР в интраоперационном мониторинге лечения ГФС, в 2009 г. Deletis et al. предложили более корректную методику получения первичного ответа (R1) у пациентов в наркозе путем серии стимулов на надглазничный нерв [26, 41, 42]. Было отмечено, что сразу после МВД было необходимо увеличение интенсивности стимулов или количества стимулов в серии, что авторы объясняли немедленным снижением возбудимости ядра лицевого нерва после эффективной декомпрессии лицевого нерва.

Choi et al. оценили прогностическую роль БР в качестве метода ИОНМ во время МВД при ГФС [8]. Они сравнили результаты мониторинга БР и БРО с клиническими результатами через 1 день, 1 месяц и 6 месяцев после операции. В результате было доказано, что прогностическая значимость интраоперационной оценки исчезновения БР превышает БРО на момент 6 месяцев после операции. При этом было отмечено, что БР исчезал почти одновременно или раньше БРО в большинстве случаев.

Дополнением к оценке результативности МВД при оценке БР может быть наблюдение за двигательными лицевыми синкинезиями в ответ на электростимуляцию надглазничного нерва у пациентов с ГФС [41, 43, 44]. Так как еще Møller и Jannetta отмечали, что декомпрессия лицевого нерва приводила к исчезновению лицевых синкинезий как при БР, так и БРО. В итоге в 2019 г. Hsu et al. пришли к выводу, что БР показал самую высокую чувствительность и прогностическую ценность среди 3 сравниваемых методик, включая БР, БРО и кортикальные лицевые МВО при ТЭС [45]. Тем не менее потенциальная ценность применения БР в рамках новых методик ИОНМ еще не до конца изучена, так как на сегодняшний день количество исследований, использующих БР, весьма ограничено.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение, совершенствование и разработка новых методик ИОНМ, применяемых во время МВД при ГФС, не только позволяют глубже понять патофизиологию ГФС, но и способствуют повышению эффективности нейрохирургического вмешательства, снижают вероятность послеоперационных осложнений, улучшают прогнозирование исхода заболевания. Дальнейшие исследования в данном направлении будут способствовать улучшению клинических результатов после МВД при ГФС.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Samii M, Günther T, Iaconetta G, et al. Microvascular decompression to treat hemifacial spasm: long-term results for a consecutive series of 143 patients. *Neurosurgery*. 2002;50:712–719. doi: 10.1097/00006123-200204000-00005
2. Hyun SJ, Kong DS, Park K. Microvascular decompression for treating hemifacial spasm: lessons learned from a prospective study of 1,174 operations. *Neurosurg Rev*. 2010;33:325–334. doi: 10.1007/s10143-010-0254-9
3. Polo G, Fischer C, Sindou MP, et al. Brainstem auditory evoked potential monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm: intraoperative brainstem auditory evoked potential changes and warning values to prevent hearing loss—prospective study in a consecutive series of 84 patients. *Neurosurgery*. 2004;54:97–106. doi: 10.1227/01.neu.0000097268.90620.07

4. Hirono S, Yamakami I, Sato M, et al. Continuous intraoperative monitoring of abnormal muscle response in microvascular decompression for hemifacial spasm; a real-time navigator for complete relief. *Neurosurg Rev.* 2014;37:311–320. doi: 10.1007/s10143-013-0507-5
5. Joo BE, Park SK, Cho KR, et al. Real-time intraoperative monitoring of brainstem auditory evoked potentials during microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg.* 2016;125:1061–1067. doi: 10.3171/2015.10.JNS151224
6. Lee MH, Lee S, Park SK, et al. Delayed hearing loss after microvascular decompression for hemifacial spasm. *Acta Neurochir (Wien).* 2019;161:503–508. doi: 10.1007/s00701-018-3774-7
7. Wilkinson MF, Kaufmann AM. Monitoring of facial muscle motor evoked potentials during microvascular decompression for hemifacial spasm: evidence of changes in motor neuron excitability. *J Neurosurg.* 2005;103:64–69. doi: 10.3171/jns.2005.103.1.0064
8. Choi J, Yang S, Kim JS, et al. Predictive value of intraoperative blink reflex monitoring for surgical outcome during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol.* 2020;131:2268–2275. doi: 10.1016/j.clinph.2020.06.025
9. Fernández-Conejero I, Ulkatan S, Sen C, et al. Intra-operative neurophysiology during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol.* 2012;123:78–83. doi: 10.1016/j.clinph.2011.10.007
10. Legatt AD. Mechanisms of intraoperative brainstem auditory evoked potential changes. *J Clin Neurophysiol.* 2002;19:396–408. doi: 10.1097/00004691-200210000-00003
11. Wilkins RH. Hemifacial spasm: a review. *Surg Neurol.* 1991;36:251–277. doi: 10.1016/0090-3019(91)90087-p
12. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 9C: guidelines on short-latency auditory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol.* 2006;23:157–167. doi: 10.1097/00004691-200604000-00012
13. Thirumala PD, Carnovale G, Habeych ME, et al. Diagnostic accuracy of brainstem auditory evoked potentials during microvascular decompression. *Neurology.* 2014;83:1747–1752. doi: 10.1212/WNL.0000000000000961
14. Legatt AD. Electrophysiologic auditory tests. *Handb Clin Neurol.* 2015;129:289–311. doi: 10.1016/B978-0-444-62630-1.00017-2
15. Greve T, Beyer F, Szelényi A. Intraoperative Erbs Point-Vertex recording increases brainstem auditory evoked potential wave V amplitude. *Clin Neurophysiol.* 2020;131:420–424. doi: 10.1016/j.clinph.2019.11.025
16. Grundy BL, Jannetta PJ, Procopio PT, et al. Intraoperative monitoring of brain-stem auditory evoked potentials. *J Neurosurg.* 1982;57:674–681. doi: 10.3171/jns.1982.57.5.0674
17. Hatayama T, Moller AR. Correlation between latency and amplitude of peak V in the brainstem auditory evoked potentials: intraoperative recordings in microvascular decompression operations. *Acta Neurochir (Wien).* 1998;140:681–687. doi: 10.1007/s007010050163
18. Park SK, Joo BE, Lee S, et al. The critical warning sign of real-time brainstem auditory evoked potentials during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol.* 2018;129:1097–1102. doi: 10.1016/j.clinph.2017.12.032
19. Joo BE, Park SK, Lee MH, et al. Significance of wave I loss of brainstem auditory evoked potentials during microvascular decompression surgery for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol.* 2020;131:809–815. doi: 10.1016/j.clinph.2019.12.409
20. Little JR, Lesser RP, Lueders H, et al. Brain stem auditory evoked potentials in posterior circulation surgery. *Neurosurgery.* 1983;12:496–502. doi: 10.1227/00006123-198305000-00003
21. Sato S, Yamada M, Koizumi H, et al. Neurophysiological mechanisms of conduction impairment of the auditory nerve during cerebellopontine angle surgery. *Clin Neurophysiol.* 2009;120:329–335. doi: 10.1016/j.clinph.2008.11.005
22. Park SK, Joo BE, Kwon J, et al. A prewarning sign for hearing loss by brainstem auditory evoked potentials during microvascular decompression surgery for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol.* 2021;132:358–364. doi: 10.1016/j.clinph.2020.10.027
23. Haines SJ, Torres F. Intraoperative monitoring of the facial nerve during decompressive surgery for hemifacial spasm. *J Neurosurg.* 1991;74:254–257. doi: 10.3171/jns.1991.74.2.0254
24. Moller AR, Jannetta PJ. Monitoring facial EMG responses during microvascular decompression operations for hemifacial spasm. *J Neurosurg.* 1987;66:681–685. doi: 10.3171/jns.1987.66.5.0681
25. Nielsen VK. Pathophysiology of hemifacial spasm: I. Ephaptic transmission and ectopic excitation. *Neurology.* 1984;34:418–426. doi: 10.1212/wnl.34.4.418
26. Moller AR, Jannetta PJ. Hemifacial spasm: results of electrophysiologic recording during microvascular decompression operations. *Neurology.* 1985;35:969–974. doi: 10.1212/wnl.35.7.969
27. Lee S, Park SK, Lee JA, et al. A new method for monitoring abnormal muscle response in hemifacial spasm: a prospective study. *Clin Neurophysiol.* 2018;129:1490–1495. doi: 10.1016/j.clinph.2018.03.006
28. Shin JC, Chung UH, Kim YC, et al. Prospective study of microvascular decompression in hemifacial spasm. *Neurosurgery.* 1997 Apr;40(4):730–4; discussion 734–5. doi: 10.1097/00006123-199704000-00013
29. Kiya N, Bannur U, Yamauchi A, et al. Monitoring of facial evoked EMG for hemifacial spasm: a critical analysis of its prognostic value. *Acta Neurochir (Wien).* 2001;143(4):365–8. doi: 10.1007/s007010170091
30. Liu MX, Zhong J, Xia L, et al. The significance of abnormal muscle response monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Acta Neurochir Suppl.* 2017;124:297–301. doi: 10.1007/978-3-319-39546-3_43
31. Thirumala PD, Wang X, Shah A, et al. Clinical impact of residual lateral spread response after adequate microvascular decompression for hemifacial spasm: a retrospective analysis. *Br J Neurosurg.* 2015;29:818–822. doi: 10.3109/02688697.2015.1054351
32. El Damaty A, Rosensteepel C, Matthes M, et al. The value of lateral spread response monitoring in predicting the clinical outcome after microvascular decompression in hemifacial spasm: a prospective study on 100 patients. *Neurosurg Rev.* 2016;39:455–466. doi: 10.1007/s10143-016-0708-9
33. Thirumala PD, Alibbi AM, Chang R, et al. The utility of intraoperative lateral spread recording in microvascular decompression for hemifacial spasm: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery.* 2020;87:E473–E484. doi: 10.1093/neuros/nyaa069
34. Zheng X, Hong W, Tang Y, et al. Discovery of a new waveform for intraoperative monitoring of hemifacial spasms. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154:799–805. doi: 10.1007/s00701-012-1304-6
35. Yang M, Zheng X, Ying T, et al. Combined intraoperative monitoring of abnormal muscle response and Z-L response for hemifacial spasm with tandem compression type. *Acta Neurochir (Wien).* 2014;156:1161–1166. doi: 10.1007/s00701-014-2015-y
36. Dong CC, Macdonald DB, Akagami R, et al. Intraoperative facial motor evoked potential monitoring with transcranial electrical stimulation during skull base surgery. *Clin Neurophysiol.* 2005;116:588–596. doi: 10.1016/j.clinph.2004.09.013
37. Deletis V, Fernandez-Conejero I. Intraoperative monitoring and mapping of the functional integrity of the brainstem. *J Clin Neuro.* 2016;12:262–273. doi: 10.3988/jcn.2016.12.3.262
38. Fukuda M, Takao T, Hiraishi T, et al. Free-running EMG monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Acta Neurochir (Wien).* 2015;157:1505–1512. doi: 10.1007/s00701-015-2492-7



39. Fukuda M, Oishi M, Takao T, et al. Monitoring of abnormal muscle response and facial motor evoked potential during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Surg Neurol Int.* 2012;3:118. doi: 10.4103/2152-7806.102328
40. Wilkinson MF, Kaufmann AM. Facial motor neuron excitability in hemifacial spasm: a facial MEP study. *Can J Neurol Sci.* 2014;41:239–245. doi: 10.1017/s0317167100016644
41. Moller AR, Jannetta PJ. Physiological abnormalities in hemifacial spasm studied during microvascular decompression operations. *Exp Neurol.* 1986;93:584–600. doi: 10.1016/0014-4886(86)90178-0
42. Deletis V, Urriza J, Ulkatan S, et al. The feasibility of recording blink reflexes under general anesthesia. *Muscle Nerve.* 2009;39:642–646. doi: 10.1002/mus.21257
43. Auger RG. Hemifacial spasm: clinical and electrophysiologic observations. *Neurology.* 1979;29(9 Pt 1):1261–1272. doi: 10.1212/wnl.29.9_part_1.1261
44. Nielsen VK. Pathophysiology of hemifacial spasm: II. Lateral spread of the supraorbital nerve reflex. *Neurology.* 1984;34:427–431. doi: 10.1212/wnl.34.4.427
45. Hsu PC, Yang TF, Hsu SPC, et al. Blink synkinesis monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Clin Med Assoc.* 2019;82:519–523. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000106



Сексяев Н.Е.^{1,2}✉, Каракулова Ю.В.¹, Соснин Д.Ю.¹, Ляпустин С.Б.^{1,2}, Данилова М.А.¹, Кривошеков В.Д.³, Неболсина А.П.^{1,2}

¹ Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, Пермь, Россия

² Пермская краевая клиническая инфекционная больница, Пермь, Россия

³ Ордена «Знак Почета» Пермская краевая клиническая больница, Пермь, Россия

Нарушение ликвородинамики при криптококковом менингите: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Сексяев Н.Е. – анализ клинических наблюдений, составление литературного обзора, описание клинической составляющей; Каракулова Ю.В. – коррекция литературного обзора, научное консультирование; Соснин Д.Ю. – научное консультирование, описание ликворологических изменений при криптококковом менингите; Ляпустин С.Б. – освещение вопросов интенсивной терапии при криптококковом менингите; Данилова М.А. – научное консультирование, описание патогенетических механизмов ликворологических нарушений при криптококковом менингите, редактирование текста статьи; Кривошеков В.Д. – описание части статьи, посвященной нейрохирургическим подходам лечения пациентов с нарушением ликвородинамики при криптококковом менингите; Неболсина А.П. – освещение практических аспектов лечения пациентов с криптококковым менингитом.

Подана: 08.12.2025

Принята: 10.03.2026

Контакты: snevrolog@gmail.com

Резюме

Повышение внутричерепного давления является наиболее значимым осложнением криптококкового менингита и зачастую определяет прогноз заболевания. Своевременное выявление и активная коррекция нарушений ликвородинамики существенно снижают риск летального исхода и формирования стойкого неврологического дефицита. В статье подробно освещены основные патогенетические механизмы ликвородинамических нарушений, особенности клинических проявлений при криптококковом менингите. С учетом международных рекомендаций описаны методы диагностики, их интерпретация, а также приведены современные методы коррекции повышенного внутричерепного давления при криптококковом менингите.

Статья будет интересна для врачей-инфекционистов, неврологов и нейрохирургов, так как именно комплексный подход, включающий этиотропную терапию, контроль внутричерепного давления и междисциплинарное взаимодействие, является основой успешного лечения пациентов с криптококковым менингитом.

Ключевые слова: криптококковый менингит, ликворная гипертензия, вентрикулоперитонеальное шунтирование, ВИЧ-инфекция, церебральный криптококкоз



Seksyaev N.^{1,2}✉, Karakulova Y.¹, Sosnin D.¹, Lyapustin S.^{1,2}, Danilova M.¹, Krivoshhekov V.³, Nebolsina A.^{1,2}

¹ Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Perm, Russia

² Perm Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, Perm, Russia

³ Perm Regional Clinical Hospital, Perm, Russia

Disorders of Cerebrospinal Fluid Circulation in Cryptococcal Meningitis: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Seksyaev N. – analysis of clinical observations, preparation of literature review, description of clinical component; Karakulova Yu. – correction of literature review, scientific consulting; Sosnin D. – scientific consulting, description of cerebrospinal fluid changes in cryptococcal meningitis; Lyapustin S. – coverage of intensive care issues in cryptococcal meningitis; Danilova M. – scientific consulting, description of pathogenetic mechanisms of cerebrospinal fluid disorders in cryptococcal meningitis, editing; Krivoshhekov V. – description of the part of the article devoted to neurosurgical approaches to treatment of patients with cerebrospinal fluid circulation disorders in cryptococcal meningitis; Nebolsina A. – coverage of practical aspects of treatment of patients with cryptococcal meningitis.

Submitted: 08.12.2025

Accepted: 10.03.2026

Contacts: snevrolog@gmail.com

Abstract

Disorders of cerebrospinal fluid (CSF) circulation is the most significant complication of cryptococcal meningitis and often determines the prognosis of the disease. Both early recognition and active management of CSF circulation disturbances significantly reduce mortality and limit long-term neurological sequelae in patients with cryptococcal meningitis. The article provides a detailed overview of the main pathogenetic mechanisms underlying CSF circulation disturbances and clinical manifestations in cryptococcal meningitis. Based on international recommendations, diagnostic methods and their interpretation are described, as well as modern methods for correcting elevated intracranial pressure in cryptococcal meningitis.

This article will be of interest to infectious disease specialists, neurologists, and neurosurgeons, as a comprehensive approach, including etiotropic therapy, intracranial pressure monitoring, and interdisciplinary collaboration, is the foundation for successful treatment of patients with cryptococcal meningitis.

Keywords: cryptococcal meningitis, secondary hydrocephalus, ventriculoperitoneal shunting, HIV-infection, cerebral cryptococcosis

■ ВВЕДЕНИЕ

Криптококковый менингит (КМ) – тяжелое грибковое поражение центральной нервной системы, вызываемое *Cryptococcus neoformans* и *Cryptococcus gattii*. Заболевание остается одной из ведущих причин смертности у иммунокомпрометированных пациентов, особенно при ВИЧ-инфекции [1–4]. Одним из наиболее значимых осложнений КМ является повышение внутричерепного давления (ВЧД), которое наблюдается у 50–80% пациентов и часто определяет исход заболевания [5, 6].

Основным механизмом в патогенезе нарушения ликвородинамики при КМ считается нарушение процесса резорбции ликвора вследствие накопления полисахаридов капсулы криптококка в субарахноидальном пространстве и облитерации арахноидальных пахионовых грануляций [7]. Дополнительно играют роль воспалительные изменения в базальных цистернах, обструкция ликворных путей грибковыми массами и повышение вязкости ликвора в результате роста колоний грибка [8]. Эти процессы приводят к формированию обструктивного или сообщающегося типа гидроцефалии, а также к стойкому повышению ВЧД, которое может сохраняться даже после элиминации возбудителя [9].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ современных данных о нарушениях ликвородинамики при криптококковом менингите и после его разрешения, включая патогенез, клинические проявления, методы диагностики и подходы к лечению.

■ ПАТОГЕНЕЗ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Проникновение возбудителя в мозговые оболочки и субарахноидальное пространство происходит преимущественно гематогенным путем, после первичной легочной инфекции. При этом грибковые клетки способны преодолевать гематоэнцефалический барьер посредством трансцеллюлярной миграции, парацеллюлярного проникновения или в составе фагоцитирующих клеток – так называемый механизм «тройного коня» без явного повреждения гематоэнцефалического барьера [10, 11].

В норме резорбция ликвора осуществляется за счет градиента давления между субарахноидальным пространством и венозной системой через фильтрационные щели и поры клеток арахноидальных ворсинок, функционирующих как односторонние клапаны. При КМ этот механизм нарушается по нескольким причинам:

1. Механическая закупорка пор полисахаридными отложениями и клеточными массами.
2. Повышение вязкости ликвора, замедляющее фильтрацию.
3. Изменение осмотических и поверхностных свойств ликвора, снижающее эффективность транспорта через мембраны.
4. Воспалительное утолщение и склерозирование ворсинок, уменьшающие их подвижность и проницаемость.

Совокупность этих факторов приводит к значительному снижению коэффициента резорбции ликвора и формированию сообщающейся гидроцефалии, при которой ликвор продолжает продуцироваться, но не всасывается в должном объеме [12].

После проникновения в центральную нервную систему криптококки активно размножаются в субарахноидальном пространстве, базальных цистернах и периваскулярных пространствах Вирхова – Робина. Главным анатомическим субстратом резорбции ликвора являются пахионовы грануляции, обеспечивающие перемещение ликвора из субарахноидального пространства в венозные синусы. Капсульные полисахариды криптококка (глюкурономаннан и галактоманнан) обладают высокой вязкостью, гидрофильностью и способностью образовывать гелеобразные структуры, заполняющие субарахноидальные пространства и блокирующие поры арахноидальных ворсинок [7, 13]. Накопление полисахаридного матрикса в ликворных пространствах является ключевым фактором, приводящим к нарушению



ликвородинамики [7, 14, 15] и ликворной гипертензии при КМ [2, 5, 9], в отличие от бактериальных или вирусных менингитов, где повышение внутричерепного давления (ВЧД) обусловлено главным образом отеком мозга и экссудативным воспалением. Микроскопически выявляются выраженное набухание и деструкция клеток арахноидального эпителия, пропитывание субарахноидального пространства слизистыми массами, потеря фильтрационной способности ворсинок, локальные участки атрофии и микротромбозов в области венозных синусов. Эти изменения ведут к нарушению транспорта ликвора в венозное русло и его застою при сохранной ликворопродукции в сосудистых сплетениях [7, 14, 16].

Содержание полисахаридов в ликворе при КМ может быть чрезвычайно высоким, что подтверждается как прямым биохимическим анализом, так и корреляцией между концентрацией криптококкового антигена (CrAg) и уровнем ВЧД [17, 18]. Кроме того, эти вещества обладают иммуномодулирующим действием: они угнетают фагоцитарную активность макрофагов, тормозят выработку провоспалительных цитокинов (TNF- α , IFN- γ) и обеспечивают условия для длительной персистенции возбудителя в ликворе [19].

Экспериментальные исследования показали, что введение очищенного полисахаридного антигена в субарахноидальное пространство животных приводит к стойкому повышению ВЧД даже в отсутствие жизнеспособных клеток *Cryptococcus*, что подтверждает самостоятельную роль этих молекул в патогенезе ликворной гипертензии [19].

Закупорка пахионовых грануляций может сопровождаться воспалительным поражением венозных синусов и микротромбозами, что дополнительно снижает градиент давления и усугубляет затруднение оттока ликвора [7]. Повышение венозного давления приводит к снижению эффективности всасывания даже при частичной проходимости ворсинок. Кроме того, накопление в ликворе осмотически активных веществ – полисахаридов, белков и цитокинов – способствует удержанию жидкости в субарахноидальном пространстве и дальнейшему росту внутричерепного давления [19].

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ЛИКВОРОДИНАМИКИ

Клинические проявления КМ в значительной степени определяются выраженностью и характером нарушений ликвородинамики [2]. В отличие от бактериальных менингитов, где клиническая картина быстро формируется вследствие массивного воспаления, при КМ симптомы нарастают постепенно, что связано с медленным прогрессированием ликворной гипертензии и компенсаторными возможностями ЦНС [7, 20].

Наиболее характерным проявлением ликворной гипертензии при КМ является стойкая, диффузная головная боль, нередко усиливающаяся ночью и в положении лежа. Боль имеет распирающий характер, часто сопровождается тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения [11, 16, 21]. Пациенты жалуются на чувство давления «изнутри», шум в голове, тяжесть в затылочной области. Эти симптомы связаны с повышением давления ликвора на болевые рецепторы мозговых оболочек и сосудистых стенок. При этом менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского) могут быть выражены слабо или вовсе отсутствовать, особенно у пациентов с ВИЧ-инфекцией и низким уровнем CD4 [17, 20, 22, 23].

Вследствие стойкого повышения ВЧД и венозного застоя развивается застой дисков зрительных нервов, выявляемый у 30–50% пациентов [16, 18]. Офтальмоскопически отмечается отек дисков, размытость границ, гиперемия, венозный полнокровный рисунок. Клинически это проявляется снижением остроты зрения, «затуманиванием» или ощущением размытости границ предметов, а при длительном течении – необратимой потерей зрения вследствие атрофии зрительных нервов [20].

Хроническое повышение ВЧД и гипоперфузия мозга приводят к когнитивному снижению, заторможенности, нарушению концентрации и памяти. В тяжелых случаях развивается качественное (ступор) и количественное изменение сознания, вплоть до комы, вследствие отека мозга и поражения ретикулярной формации [11, 14].

У части пациентов формируется вторичный синдром деменции, особенно при длительной гидроцефалии [24]. После перенесенного КМ возможны стойкие расстройства внимания и мотивации, что отражает структурные изменения белого вещества при хронической ликворной гипертензии [16].

При выраженной обструкции базальных цистерн и вовлечении черепных нервов развиваются множественные краниальные нейропатии. Чаще поражаются VI пара (n. abducens) – диплопия и сходящееся косоглазие вследствие пареза латеральной прямой мышцы; III пара (n. oculomotorius) – птоз, ипсилатеральный мидриаз и расходящийся страбизм; VIII пара (n. vestibulocochlearis) – снижение слуха, тиннитус, вертиго и вестибулярная атаксия [16, 17]. Проводниковые моторные, сенсорные, зрительные нарушения, эпилептические припадки возникают редко, при вовлечении корковых и подкорковых структур в случае формирования криптококком [25].

Давление ликвора >25 см H_2O связано с более высокой смертностью, потерей зрения и степенью угнетения сознания [11, 14]. Серийные лечебные люмбальные пункции с целевым снижением давления (<20 см H_2O) уменьшают выраженность клинических проявлений и улучшают исходы [26].

■ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ЛИКВОРОДИНАМИКИ ПРИ КРИПТОКОККОВОМ МЕНИНГИТЕ

Согласно международным рекомендациям, наряду с подтверждением этиологии заболевания особое внимание должно уделяться ВЧД, динамическому контролю за ним, выявлению клинических и нейровизуализационных признаков гидроцефалии.

Первостепенным этапом является люмбальная пункция (ЛП) с обязательным измерением давления ликвора. Рекомендации IDSA и ECMM/ISHAM подчеркивают, что ЛП показана всем пациентам с подозрением на КМ, а признаки высокого ВЧД не являются противопоказанием к проведению процедуры [4, 17]. Исключением служат лишь ситуации, когда клиническая картина указывает на объемный процесс или риск вклинения – при появлении новых очаговых симптомов, эпилептических припадках или резком снижении уровня сознания. Во всех остальных случаях измерение давления ликвора должно проводиться при первой же диагностической пункции, так как именно оно позволяет выявить пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода [17, 27].

Уровень давления ≥ 25 см водного столба считается достоверным признаком ликворной гипертензии. Измерение должно проводиться в горизонтальном положении, с фиксацией точного уровня столбика жидкости и объема удаленного ликвора. Дальнейший мониторинг ВЧД осуществляется при каждой повторной ЛП на фоне



проводимой терапии, что позволяет своевременно корректировать частоту лечебных пункций и оценивать эффективность противогрибковой терапии [14, 17].

Исследование ликвора имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение. Криптококки в ликворе определяются невооруженным глазом при стандартной микроскопии (рис. 1).

Определение антигена *Cryptococcus* методом латекс-агглютинации или иммунохроматографии (CrAg-тест) обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Количественные показатели титра антигена, а также грибковая нагрузка в ликворе и крови коррелируют с выраженностью ВЧД и риском рецидива заболевания [11, 28]. У пациентов с тяжелым иммунодефицитом воспалительные изменения ликвора часто минимальны, поэтому низкий уровень цитоза или белка не исключает криптококковую инфекцию [16, 29].

Для подтверждения гидроцефалии и оценки ее выраженности используется нейровизуализация. Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют определить тип гидроцефалии (сообщающаяся или окклюзионная), степень дилатации желудочковой системы, наличие очагового поражения головного мозга в виде криптококком, воспалительного утолщения базальных оболочек и расширения периваскулярных пространств [30, 31]. По данным МРТ, наиболее характерны умеренно выраженная симметричная вентрикуломегалия, накопление контрастного вещества мозговыми оболочками, а также очаговые изменения с преимущественной перивентрикулярной локализацией. Отсутствие накопления контраста менингеальной оболочкой не исключает КМ, особенно у пациентов с выраженным иммунодефицитом [30].

Компьютерная томография (КТ) остается первичным методом нейровизуализации при подозрении на объемный процесс или дислокационный синдром, особенно перед проведением люмбальной пункции. Однако ее чувствительность для диагностики КМ ограничена. По данным исследований, нормальная КТ наблюдается у 40–50% пациентов, несмотря на выраженные клинические признаки повышения



Рис. 1. Препарат ликвора пациентки Ч., 50 лет, негативное окрашивание с тушью (фото экрана компьютера)

Fig. 1. Cerebrospinal fluid specimen from a 50-year-old female patient (Ch.), negative staining with India ink (photograph of a computer screen)

внутричерепного давления [31, 32]. Наиболее типичные изменения включают расширение желудочковой системы (вентрикуломегалию), признаки трансэпендимального тока ликвора в виде снижения плотности перивентрикулярного белого вещества, а также иногда – утолщение и умеренное контрастное усиление базальных отделов менингеальной оболочки [4, 17]. Выявление по результатам КТ выраженной гидроцефалии при отсутствии объемного образования и масс-эффекта служит основанием для повторных лечебных люмбальных пункций или рассмотрения вопроса о шунтировании.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является более информативным методом в диагностике КМ. Наиболее характерные находки, кроме гидроцефалии различной степени выраженности, включают утолщение и контрастное усиление мягкой и паутинной оболочек, воспалительные изменения в базальной цистерне [12, 33].

На T2-взвешенных изображениях и FLAIR типичны гиперинтенсивные зоны в перивентрикулярных областях, отражающие изменения, вызванные трансэпендимальным током ликвора и периваскулярным накоплением грибковых клеток и полисахаридов.

Увеличение периваскулярных пространств Вирхова – Робина особенно характерно для КМ и рассматривается как патогномоничный признак, отражающий инфильтрацию криптококками глубоких структур головного мозга [12, 31].

В последовательности T1 выявляется лептоменингеальное или эпендимальное накопление контрастного вещества, преимущественно в области базальных цистерн, силвиевой борозды и мостомозжечкового угла [17]. У части пациентов визуализируются криптококкомы – очаговые образования с изо- или гипоинтенсивным сигналом в последовательности T1 и гиперинтенсивным сигналом в последовательности T2, нередко с перифокальным отеком и накоплением контрастного вещества [34].

В DWI-режиме могут определяться участки ограничения диффузии, что является результатом ишемических изменений вследствие воспалительного процесса с локализацией в периваскулярных пространствах. На сагиттальных и коронарных срезах особенно отчетливо определяется дилатация III и IV желудочков и окклюзия водопровода [12, 30].

Для объективной оценки расширения желудочков при КМ используется индекс Эванса, представляющий собой отношение максимальной ширины передних рогов боковых желудочков к максимальному внутреннему диаметру черепа на том же уровне. Нормальное значение индекса Эванса находится в диапазоне 0,2–0,25. Значение >0,3 традиционно расценивается как признак вентрикуломегалии, тогда как показатель >0,35–0,40 свидетельствует о выраженной гидроцефалии [35, 36].

В ряде исследований применяется оценка расширенных периваскулярных пространств (ePVS-score), что позволяет косвенно судить о степени ликворной гипертензии и тяжести заболевания [31, 35–39].

■ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЛИКВОРОДИНАМИКИ ПРИ КРИПТОКОККОВОМ МЕНИНГИТЕ

Своевременная коррекция ВЧД является не менее важным элементом лечения наряду с противогрибковой терапией и напрямую влияет на выживаемость пациентов [4, 17, 40]. Согласно рекомендациям IDSA (2010) и ECMM/ISHAM (2024), наиболее



эффективным методом коррекции ВЧД являются повторные лечебные люмбальные пункции, при которых удаляется часть ликвора до снижения ликворного давления на 50% от исходного или до нормальных значений, если есть техническая возможность точной оценки (<20 см вод. ст.) [4, 17].

Высокое ВЧД не является противопоказанием к пункции. Нейровизуализация перед процедурой требуется лишь при наличии признаков объемного процесса или очаговых неврологических симптомов [17, 40, 41]. При сохранении симптомов повышенного ВЧД (головной боли, ажитации, менингизма) рекомендовано повторять пункции ежедневно, до стабилизации состояния. Такой подход позволяет значительно снизить частоту летальных исходов у пациентов с церебральным криптококкозом [16].

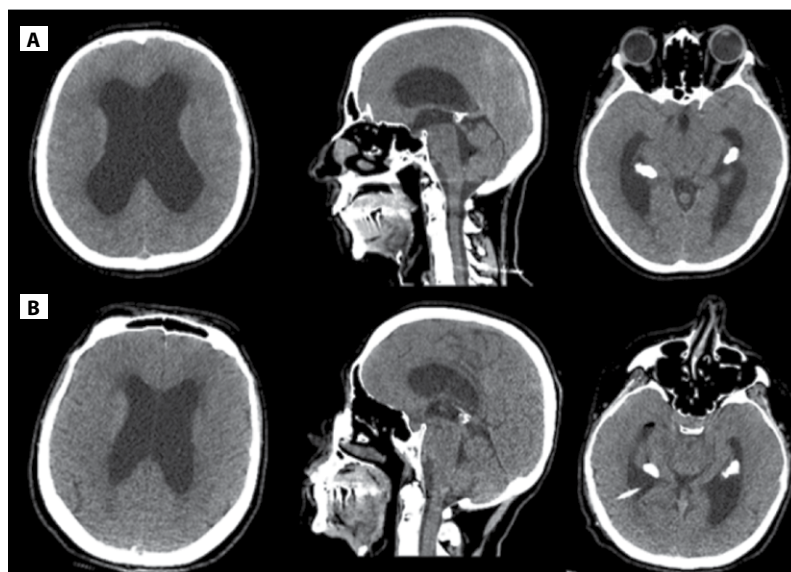


Рис. 2. КТ головного мозга пациентки 50 лет с гидроцефалией на фоне менингита, вызванного *Cryptococcus neoformans*: А – состояние до вентрикулоперитонеального шунтирования: выраженная вентрикуломегалия с расширением боковых и III желудочка, их деформацией, признаки трансэпендимального тока ликвора (гиподенсный сигнал перивентрикулярно) и сглаживания кортикальных борозд, что соответствует картине декомпенсированной сообщающейся гидроцефалии на фоне нарушения ликвородинамики; В – состояние после вентрикулоперитонеального шунтирования (шунт установлен в заднем роге правого бокового желудочка): уменьшение размеров желудочковой системы, регресс признаков трансэпендимального тока ликвора, частичное восстановление субарахноидальных пространств, что свидетельствует об эффективной коррекции внутричерепной гипертензии

Fig. 2. Brain computed tomography of a 50-year-old female patient with hydrocephalus secondary to meningitis caused by *Cryptococcus neoformans*: А – pre-ventriculoperitoneal shunt imaging demonstrates marked ventriculomegaly with dilation of the lateral and third ventricles, ventricular deformation, signs of transependymal cerebrospinal fluid flow (periventricular hypodense signal), and effacement of cortical sulci, consistent with decompensated communicating hydrocephalus due to impaired cerebrospinal fluid dynamics; В – post-ventriculoperitoneal shunt imaging (the shunt catheter is placed in the posterior horn of the right lateral ventricle) shows a reduction in ventricular size, regression of transependymal CSF flow, and partial restoration of subarachnoid spaces, indicating effective correction of intracranial hypertension

При персистирующем повышении ВЧД или необходимости частых пункций показано применение временных или постоянных дренирующих систем [41]. В таких случаях рассматривают ВПШ или возможна установка наружного вентрикулярного или люмбального дренажа (рис. 2). Согласно данным клинических наблюдений, установка ВПШ на фоне противогрибковой терапии позволяет эффективно нормализовать давление ликвора и улучшает исход заболевания [18, 42].

ВПШ допустимо на фоне активного инфекционного процесса, если противогрибковая терапия проводится адекватно [4, 17, 43]. При этом риск окклюзии или вторичной инфекции шунта оценивается как умеренный и оправдан тяжестью состояния.

Использование осмотических диуретиков и препаратов с противоотечным действием (маннитол, ацетазоламид, глюкокортикостероиды) для снижения ВЧД при КМ не рекомендуется. Эти препараты не оказывают доказанного эффекта и могут ухудшать клиническое течение заболевания, вызывая вторичное ишемическое повреждение [4, 17]. Исключением является воспалительный синдром восстановления иммунитета (IRIS), возникающий после начала антиретровирусной терапии у пациентов с КМ, при котором допустимо кратковременное применение глюкокортикостероидов [17].

Пациенты, перенесшие ВПШ, требуют регулярного нейрохирургического и неврологического осмотра. В первые 3–6 месяцев после операции выполняют контрольную МРТ или КТ для оценки положения катетера и размеров желудочковой системы [17]. Наиболее частыми осложнениями являются механическая окклюзия, инфицирование шунта и избыточное дренирование, поэтому появление головной боли, тошноты, менингизма, атаксии или нарастающего когнитивного дефицита является сигналом для срочной нейровизуализации с целью оценки эффективности дренирования [18].

Своевременная коррекция ликвородинамических нарушений является одним из ключевых факторов благоприятного исхода при КМ. Среди пациентов, у которых удалось стабилизировать ВЧД в раннем периоде заболевания, отмечается существенно более низкий уровень летальности и реже возникает остаточная гидроцефалия [26, 40, 44]. Длительное наблюдение, адекватная противогрибковая профилактика и динамическая оценка состояния шунта позволяют минимизировать риск поздних осложнений и обеспечить удовлетворительное качество жизни.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения ликвородинамики при КМ, существенно влияющие на исход заболевания, требуют комплексного подхода и взаимодействия врачей разного профиля. Основой успешного лечения и благоприятного прогноза у пациентов с КМ является ранняя диагностика и лечение ликвородинамических нарушений. Тщательное наблюдение пациентов в динамике после коррекции ликворных нарушений позволяет избежать поздних осложнений заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Park B.J., Wannemuehler K.A., Marston B.J., Govender N., Pappas P.G., Chiller T.M. Estimation of the current global burden of cryptococcal meningitis among persons living with HIV/AIDS. *AIDS*. 2009;23(4):525–530. doi: 10.1097/QAD.0b013e328322ffac
2. Chang C.C., Harrison T.S., Bicanic T.A., et al. Global guideline for the diagnosis and management of cryptococcosis: an initiative of the ECMM and ISHAM in cooperation with the ASM. *Lancet Infect Dis*. 2024;24(8):495–512. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00731-4



3. Konkova-Reidman A.B., Veksei A.A., Smirnova N.V., Pischulova O.A. clinical-epidemiological characteristic of AIDS-associated cryptococcosis: diagnostics and therapeutic aspects of the problem. *Epidemiology and Infectious Diseases*. 2018;23(4):156–164. doi: 10.18821/1560-9529-2018-23-4-156-164. (in Russian)
4. Charushina I.P., Zotova N.V. Clinic-morphological characteristics of Cryptococcosis in HIV-infective patients. *Journal Infectology*. 2012;4(4):65–70. doi: 10.22625/2072-6732-2012-4-4-65-70. (in Russian)
5. Graybill J.R., Sobel J., Saag M., et al. Diagnosis and management of increased intracranial pressure in patients with AIDS and cryptococcal meningitis. The NIAID Mycoses Study Group and AIDS Cooperative Treatment Groups. *Clin Infect Dis*. 2000;30(1):47–54. doi: 10.1086/313603
6. World Health Organization. *Guidelines for diagnosing, preventing and managing cryptococcal disease among adults, adolescents and children living with HIV*. Geneva: WHO; 2022. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240052178>.
7. Loyse A., Wainwright H., Jarvis J.N., et al. Histopathology of the arachnoid granulations and brain in HIV-associated cryptococcal meningitis: correlation with cerebrospinal fluid pressure. *AIDS*. 2010;24(3):405–410. doi: 10.1097/QAD.0b013e328333c005
8. Chen S.C., Meyer W., Sorrell T.C. *Cryptococcus gattii* infections. *Clin Microbiol Rev*. 2014;27(4):980–1024. doi: 10.1128/CMR.00126-13
9. El-Atoum M., Hargarten J.C., Park Y.D., et al. Persistent neurological symptoms and elevated intracranial pressures in a previously healthy host with cryptococcal meningitis. *BMC Infect Dis*. 2023;23(1):407. doi: 10.1186/s12879-023-08349-y
10. Chang C.C., Perfect J.R., Baddley J.W. et al. Global guideline for the diagnosis and management of cryptococcosis: an initiative of the ECMM and ISHAM in cooperation with the ASM. *The Lancet Infectious Diseases*. 2024;24(8):495–512. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00731-4
11. Alanazi A.H., Adil M.S., Lin X., et al. Elevated Intracranial Pressure in Cryptococcal Meningoencephalitis: Examining Old, New, and Promising Drug Therapies. *Pathogens*. 2022;11(7):783. doi: 10.3390/pathogens11070783
12. Duarte S.B.L., Oshima M.M., Mesquita J.V.D.A, do Nascimento F.B.P, de Azevedo P.C., Reis F. Magnetic resonance imaging findings in central nervous system cryptococcosis: comparison between immunocompetent and immunocompromised patients. *Radiol Bras*. 2017;50(6):359–365. doi: 10.1590/0100-3984.2016.0017
13. Casadevall A., Coelho C., Cordero R.J.B., et al. The capsule of *Cryptococcus neoformans*. *Virulence*. 2019;10(11):822–831. doi: 10.1080/21505594.2018.1431087
14. Rolfs M.A., Hullsiek K.H., Rhein J., et al. The effect of therapeutic lumbar punctures on acute mortality from cryptococcal meningitis. *Clin Infect Dis*. 2014;59(11):1607–1614. doi: 10.1093/cid/ciu596
15. Cornejo-Venegas G., Carreras X., Salcedo A.S., Soriano-Moreno D.R., Salinas J.L., Alave J. Cerebrospinal fluid shunting for the management of cryptococcal meningitis: a scoping review. *Ther Adv Infect Dis*. 2024;11:20499361241228666. doi: 10.1177/20499361241228666
16. Jarvis J.N., Harrison T.S. HIV-associated cryptococcal meningitis. *AIDS*. 2007;21(16):2119–2129. doi: 10.1097/QAD.0b013e3282a4a64d
17. Perfect J.R., Dismukes W.E., Dromer F., Goldman D.L., Graybill J.R., Hamill R.J., Harrison T.S., Larsen R.A., Lortholary O., Nguyen M.H., Pappas P.G., Powderly W.G., Singh N., Sobel J.D., Sorrell T.C. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease. *Clin Infect Dis*. 2010;50(3):291–322. doi: org/10.1086/649858
18. Wen J., Yin R., Chang J., et al. Short-term and long-term outcomes in patients with cryptococcal meningitis after ventriculoperitoneal shunt placement. *Front Neurol*. 2022;13:773334. doi: 10.3389/fneur.2022.773334
19. Casadevall A., Coelho C., Cordero R.J.B., et al. The capsule of *Cryptococcus neoformans*. *Virulence*. 2019;10(11):822–831. doi: 10.1080/21505594.2018.1431087
20. Bicanic T., Harrison T.S. Cryptococcal meningitis. *Br Med Bull*. 2005;72:99–118. doi: 10.1093/bmb/ldh043
21. Charushina I.P. Opportunistic invasive mycoses in HIV-infected patients. *Perm Medical Journal*. 2015;32(11):71–77. doi: 10.17816/pmj32171-77. (in Russian)
22. Gorbova I.V., Zhilenkova Yu.I., Filippova P.B., Shulgina M.V. Laboratory diagnosis of cryptococcal meningitis in an HIV-infected patient. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2024;4(4):361–369. EDN: ZEDPSF. doi: 10.18705/2782-3806-2024-4-4-361-369. (in Russian)
23. Plakhotnikov A.V., Kirichenko A.K., Isaeva N.V., Kirpina L.Yu., Dukov D.V., Gordyukova I.Yu. Clinical and morphological manifestations of generalized cryptococcosis in patients with HIV infection. *Siberian Medical Review*. 2019;(3):84–88. doi: 10.20333/2500136-2019-3-84-88. (in Russian)
24. Seksyayev N.E. Clinical and laboratory markers of neuronal damage in patients with HIV-associated damage to the central nervous system. PhD Thesis. Perm; 2023. 144 p. (in Russian)
25. Chastain D.B., Rao A., Yaseyyedi A., Henaio-Martinez A.F., Borges T., Franco-Paredes C. Cerebral Cryptococcosis: A Systematic Scoping Review of Available Evidence to Facilitate Diagnosis and Treatment. *Pathogens*. 2022;11(2):205. doi: 10.3390/pathogens11020205
26. Kagimu E., Engen N., Ssebambulidde K., et al. Therapeutic Lumbar Punctures in Human Immunodeficiency Virus-Associated Cryptococcal Meningitis: Should Opening Pressure Direct Management? *Open Forum Infect Dis*. 2022;9(9):ofac416. doi: 10.1093/ofid/ofac416
27. Karakulova Yu.V., Seksyayev N.E., Kubarev O.G., Sosnin D.Yu. Problems of laboratory diagnostics of cryptococcal meningoencephalitis. A case from practice. *Spravochnik zaveduyushchego klinikodiagnosticheskoy laboratorii*. 2020;9:630–671. (in Russian)
28. McHale T.C., Boulware D.R., Kasibante J., Ssebambulidde K., Skipper C.P., Abassi M. Diagnosis and management of cryptococcal meningitis in HIV-infected adults. *Clin Microbiol Rev*. 2023;36(4):e0015622. doi: 10.1128/cmr.00156-22
29. Karakulova Yu.V., Seksyayev N.E., Sosnin D.Yu. Features of diagnosis of inflammatory lesions of central nervous system in HIV-infected patients at terminal stage of disease: clinical case. *Perm Medical Journal*. 2021;4:159–166. (in Russian)
30. Tan Z.R., Long X.Y., Li G.L., Zhou J.X., Long L. Spectrum of neuroimaging findings in cryptococcal meningitis in immunocompetent patients in China – A series of 18 cases. *J Neurol Sci*. 2016;368:132–137. doi: 10.1016/j.jns.2016.06.069
31. Anjum S.H., Bennett J.E., Dean O., Marr K.A., Hammoud D.A., Williamson P.R. Neuroimaging of Cryptococcal Meningitis in Patients without Human Immunodeficiency Virus: Data from a Multi-Center Cohort Study. *J Fungi (Basel)*. 2023;9(5):594. doi: 10.3390/jof9050594
32. Khan N., Hiesgen J. Computerised tomography findings in HIV-associated cryptococcal meningoencephalitis at a tertiary hospital in Pretoria. *SA J Radiol*. 2017;21(2):1215. doi: 10.4102/sajr.v21i2.1215
33. Zhong Y., Zhou Z., Fang X., Peng X., Zhang W. Magnetic resonance imaging study of cryptococcal neuroradiological lesions in HIV-negative cryptococcal meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017;36(8):1367–1372. doi: 10.1007/s10096-017-2941-8
34. Corti M., Villafaña M.F., Negroni R., Arechavala A., Maiolo E. Magnetic resonance imaging findings in AIDS patients with central nervous system cryptococcosis. *Rev Iberoam Micol*. 2008;25(4):211–214. doi: 10.1016/s1130-1406(08)70051-2
35. Evans W.A. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy. *Arch Neurol Psychiatry*. 1942;47(6):931–937.
36. Zhou X., Xia J. Application of Evans Index in Normal Pressure Hydrocephalus Patients: A Mini Review. *Front Aging Neurosci*. 2022;13:783092. doi: 10.3389/fnagi.2021.783092

37. Lee W.J., Ryu Y.J., Moon J., et al. Enlarged periventricular space and periventricular lesion extension on baseline brain MRI predicts poor neurological outcomes in cryptococcus meningoencephalitis. *Sci Rep.* 2021;11(1):6446. doi: 10.1038/s41598-021-85998-6
38. Trinh K., Le D., Kuo A. Teaching NeuroImage: Cryptococcal Meningoencephalitis With Cryptococcoma and Gelatinous Pseudocysts. *Neurology.* 2023;101(7):e782–e783. doi: 10.1212/WNL.0000000000207359
39. Potter G.M., Chappell F.M., Morris Z., Wardlaw J.M. Cerebral perivascular spaces visible on magnetic resonance imaging: development of a qualitative rating scale and its observer reliability. *Cerebrovasc Dis.* 2015;39(3-4):224–231. doi: 10.1159/000375153
40. *Guidelines for Diagnosing, Preventing and Managing Cryptococcal Disease Among Adults, Adolescents and Children Living with HIV.* Geneva: World Health Organization; 2022. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581832/>
41. Khostelidi S.N., Melekhina Yu.E., Vasilyeva N.V. Cryptococcosis. New clinical guidelines (review). *Problems of Medical Mycology.* 2024;26(2):12–25. doi: 10.24412/1999-6780-2024-2-12-25. (in Russian)
42. Liu J., Chen Z.L., Li M, et al. Ventriculoperitoneal shunts in non-HIV cryptococcal meningitis. *BMC Neurol.* 2018;18(1):58. doi: 10.1186/s12883-018-1053-0
43. Cherian J., Atmar R.L., Gopinath S.P. Shunting in cryptococcal meningitis. *J Neurosurg.* 2016;125(1):177–186. doi: 10.3171/2015.4.JNS15255
44. Cao C., Luo L., Huang T., Zheng W., Ling C., Guo Y. Ventriculoperitoneal shunt in the treatment of cryptococcal meningitis with intracranial hypertension. *J Infect Dev Ctries.* 2024;18(12):1949–1956. doi: 10.3855/jidc.19341



<https://doi.org/10.34883/Pl.2026.16.1.048>
УДК 616.8-009.26



Клебан А.В.✉, Марьенко И.П., Можейко М.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Клинико-патофизиологические особенности спиноцереbellарных атаксий: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Клебан А.В. – концепция и дизайн обзора, анализ литературы, написание текста статьи, подготовка черновика; Марьенко И.П. – научное редактирование, окончательное утверждение рукописи; Можейко М.П. – сбор и систематизация литературных источников.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Подана: 17.12.2025

Принята: 20.03.2026

Контакты: hanna.kleban@gmail.com

Резюме

Введение. Спиноцереbellарные атаксии (СЦА) представляют собой гетерогенную группу наследственных нейродегенеративных заболеваний, основным проявлением которых является прогрессирующая атаксия. Современные представления расширяют понимание СЦА за счет выявления новых мутаций и признания многокомпонентной природы атаксического синдрома, что требует пересмотра подходов к диагностике и медицинской реабилитации.

Цель. Систематизировать современные данные о клинико-патофизиологических фенотипах атаксии при СЦА на основе интеграции методов молекулярной генетики, нейровизуализации и клинической нейрофизиологии для обоснования персонализированных стратегий ведения пациентов.

Материалы и методы. Проведен анализ актуальных литературных источников, посвященных генетической классификации, патофизиологическим механизмам и методам инструментальной оценки СЦА. Особое внимание уделено данным о новых генетических формах и методам объективизации координаторных нарушений.

Результаты. Показано, что атаксический синдром при СЦА формируется не только вследствие мозжечковой дегенерации, но и за счет сочетанного поражения чувствительных, вестибулярных (как центральных, так и периферических), пирамидных и экстрапирамидных структур. Выделены генотип-специфические особенности СЦА. Обоснована основная роль применения нейрофизиологических обследований для выявления преобладающего патофизиологического компонента.

Заключение. Выделение составляющих атаксического синдрома служит необходимой основой для персонализированного подхода в реабилитации пациентов с СЦА. Определение конкретного патофизиологического фенотипа позволяет разработать целенаправленную программу реабилитации, что открывает новые перспективы для повышения эффективности медицинской помощи.

Ключевые слова: спиноцереbellарные атаксии, патофизиология, фенотипирование, вестибулопатия, чувствительная атаксия, реабилитация, нейрофизиология

Kleban H.✉, Maryenko I., Mozheiko M.

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Clinical and Pathophysiological Features of Spinocerebellar Ataxias: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kleban H. – concept and design of the review, literature analysis, writing the original draft, preparation of the manuscript (primary author); Maryenko I. – scientific editing, final approval of the version to be published (supervisor); Mozheiko M. – collection and systematization of literary sources.

Funding: the study was not supported by sponsorship.

Submitted: 17.12.2025

Accepted: 20.03.2026

Contacts: hanna.kleban@gmail.com

Abstract

Introduction. Spinocerebellar ataxias (SCAs) constitute a heterogeneous group of inherited neurodegenerative disorders primarily characterized by progressive ataxia. Current understanding expands the comprehension of SCAs through the identification of new mutations and the recognition of the multicomponent nature of the ataxic syndrome, necessitating a revision of approaches to diagnosis and medical rehabilitation.

Purpose. To systematize current data on the clinical and pathophysiological phenotypes of ataxia in SCAs by integrating methods from molecular genetics, neuroimaging, and clinical neurophysiology to substantiate personalized patient management strategies.

Materials and methods. An analysis of relevant literature focusing on the genetic classification, pathophysiological mechanisms, and instrumental assessment methods for SCAs was conducted. Particular attention was given to data on new genetic forms and methods for objectifying coordination disorders.

Results. It was shown that the ataxic syndrome in SCAs occurred not only as a result of cerebellar degeneration but also from a combined involvement of sensory, vestibular (both central and peripheral), pyramidal, and extrapyramidal structures. Genotype-specific features of SCAs were identified. The essential role of neurophysiological examinations in identifying the predominant pathophysiological component was substantiated.

Conclusion. Identifying the components of the ataxic syndrome serves as a necessary foundation for a personalized approach in the rehabilitation of patients with SCA. Determining the specific pathophysiological phenotype allows elaborating a targeted rehabilitation program, opening new prospects for improving the effectiveness of medical care.

Keywords: spinocerebellar ataxias, pathophysiology, phenotyping, vestibulopathy, sensory ataxia, rehabilitation, neurophysiology

■ ВВЕДЕНИЕ

Спинocerebellарные атаксии (СЦА) представляют собой клинически и генетически гетерогенную группу наследственных нейродегенеративных заболеваний, объединенных синдромом прогрессирующей мозжечковой атаксии. В структуре ауто-сомно-доминантных мозжечковых атаксий «классические» полиглутаминовые СЦА



занимают ведущее место, составляя 60–80% всех случаев [1]. Общая распространенность СЦА в различных популяциях оценивается как 1–3 на 100 000 населения, тогда как совокупная распространенность всех форм наследственных атаксий достигает 3–10 на 100 000 [1, 2].

В последние годы произошло принципиальное расширение представлений о спектре генетических причин СЦА и родственных им синдромов. Идентифицированы широко распространенные мутации с нетрадиционными механизмами экспансии (интронные GAA-повторы в FGF14, биаллельные пентануклеотидные экспансии в RFC1, GGC-экспансии ZFH3), которые клинически имитируют классические СЦА, но имеют иные типы наследования и патофизиологию [3–6]. Кроме того, значительная доля прогрессирующих мозжечковых атаксий у взрослых обусловлена мутациями в митохондриальных генах (прежде всего POLG), которые также входят в круг дифференциальной диагностики [7]. В настоящем обзоре термин «спиноцеребеллярные атаксии» используется в широком клиническом контексте, охватывающем как классические доминантные формы, так и генетически детерминированные синдромы с перекрывающимся фенотипом.

Классический синдромологический подход, рассматривающий атаксию как симптом поражения мозжечка, уступает место концепции многокомпонентного атаксического синдрома. В формировании двигательного дефицита при наследственных атаксиях участвуют не только мозжечковые, но и сенситивные (проприоцептивные), вестибулярные (как центральные, так и периферические), пирамидные и экстрапирамидные механизмы [5, 8–10]. Помимо двигательных нарушений, у пациентов могут наблюдаться когнитивные изменения, в том числе на преатаксической стадии [11]. Игнорирование этого полиморфизма приводит к неполной диагностике, неверной интерпретации данных нейрофизиологических и нейровизуализационных методов и, как следствие, к низкой эффективности медицинской реабилитации.

Несмотря на значительные успехи в расшифровке молекулярно-генетической основы наследственных атаксий, сохраняется разрыв между точным генетическим диагнозом и пониманием функциональных последствий поражения конкретных нейрональных структур. Это препятствует разработке патогенетически обоснованных реабилитационных стратегий и ограничивает возможности персонализированного ведения пациентов.

Цель настоящего обзора: систематизировать современные данные о клинко-патофизиологических фенотипах атаксии при СЦА на основе интеграции методов молекулярной генетики, нейровизуализации и клинической нейрофизиологии. Такой подход формирует научную базу для персонализированной диагностики и дифференцированных стратегий медицинской реабилитации.

■ КЛАССИФИКАЦИЯ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННЫХ АТАКСИЙ

Наследственные атаксии представляют собой гетерогенную группу заболеваний, систематизация которых базируется на типе наследования и патофизиологическом механизме. Понимание современной классификации необходимо для интерпретации клинических фенотипов, обоснования диагностических алгоритмов и выбора терапевтических стратегий, включая реабилитационные вмешательства.

Аутосомно-доминантные мозжечковые атаксии (АДМА)

Доминирующее положение в этой группе занимают СЦА, на долю которых приходится 60–80% всех случаев АДМА [1]. Классическим молекулярным механизмом является экспансия САГ тринуклеотидных повторов в кодирующей области, приводящая к токсическому эффекту мутантного белка. Наряду с полиглутаминовыми формами (СЦА1, 2, 3, 6, 7, 17 и др.) описаны СЦА, обусловленные точечными мутациями или иными типами экспансий [11, 12].

Для клинической практики особое значение имеют недавно идентифицированные высокораспространенные формы с нетрадиционными мутационными механизмами. Гетерозиготная интронная GAA-экспансия в гене FGF14 (СЦА27В) признана одной из самых частых причин поздней мозжечковой атаксии в европейских популяциях, обуславливая до 20% случаев ранее не расшифрованных форм [3]. Фенотип характеризуется медленно прогрессирующей мозжечковой атаксией, нистагмом, бьющим вниз, отсутствием значимого повышения нейрофиламентов легких цепей и в части случаев – двусторонней вестибулопатией и аксональной невропатией [3, 13, 14], а при нейровизуализации выявляется вовлечение верхних ножек мозжечка [15]. GGC-экспансия в гене ZFH3 (СЦА4), кодирующая полиглициновый тракт и нарушающая процессы аутофагии, расширяет представления о патогенетических механизмах неполиглутаминовых СЦА [4, 5].

Аутосомно-рецессивные мозжечковые атаксии (АРА)

Данная группа манифестирует преимущественно в детском или молодом возрасте. Наиболее частой формой в европеоидной популяции остается атаксия Фридрейха, обусловленная биаллельной экспансией GAA-повторов в интроне гена FXN [2, 16]. Согласно современным данным полногеномного секвенирования, второй по распространенности причиной АРА является болезнь, ассоциированная с биаллельной экспансией пентануклеотидного повтора AAGGG в интроне гена RFC1, клинически реализующаяся в виде синдрома CANVAS (сочетание мозжечковой атаксии, сенсорной полиневропатии и двусторонней вестибулопатии, нередко с хроническим кашлем) [4, 10].

Особую подгруппу составляют атаксии с нарушением репарации ДНК: атаксия-телеангиэктазия (синдром Луи-Бар), атаксии с окуломоторной апраксией 1–5-го типов (гены APTX, SETX и др.). Для них характерно сочетание мозжечковой и чувствительной атаксии, глазодвигательных нарушений, экстрапирамидных расстройств и полиневропатии; диагностическими маркерами служат повышение альфа-фетопротеина (при атаксии-телеангиэктазии) и данные направленного секвенирования [2, 17].

Митохондриальные атаксии

Наибольшее клиническое значение среди них имеют POLG-ассоциированные заболевания, которые выявляются в 11% случаев прогрессирующей мозжечковой атаксии после исключения болезней с экспансией повторов [7]. Тип наследования – аутосомно-рецессивный. Фенотип полиморфен и включает, помимо атаксии, сенсорную полиневропатию (77%), хроническую прогрессирующую наружную офтальмоплегию (62%), эпилепсию (43%) и миоклонус (30%). Наиболее частые патогенные варианты в европейских популяциях – W748S и A467T [7].



Прочие формы

К данной категории относятся X-сцепленные атаксии, прежде всего синдром FXTAS (ассоциированный с премутацией в гене FMR1), а также атаксии при наследственных метаболических заболеваниях (болезнь Вильсона, церебротендинозный ксантоматоз, болезнь Ниманна – Пика, тип С, и др.) [18].

Понимание спектра генетических причин имеет прикладное значение в нескольких аспектах. Во-первых, конкретный генотип ассоциирован с определенным патофизиологическим профилем: так, при синдроме CANVAS доминирует периферическая вестибулярная дисфункция [8, 9], при СЦА3 – сочетанное поражение центральных вестибулярных структур и отолитового аппарата [8], при СЦА2 – выраженные глазодвигательные нарушения [19]. Это определяет приоритетные направления диагностики и реабилитационных вмешательств. Во-вторых, ряд генетических форм сопряжен со специфическими рисками и противопоказаниями (например, недопустимость применения препаратов вальпроевой кислоты при POLG-атаксии) [7]. В-третьих, феномен перекрывающихся фенотипов (например, CANVAS-подобный синдром при мутациях в FC1 и FGF14) требует от клинициста осторожности в отношении возможной неточности или неполноты ранее установленного диагноза [3, 6].

Таким образом, современное понимание генетической структуры наследственных атаксий формирует необходимую базу для выделения патофизиологических фенотипов, интерпретации инструментальных данных и разработки персонализированных реабилитационных стратегий у пациентов с СЦА.

■ КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНЫХ АТАКСИЙ

Ключом к пониманию патофизиологии атаксии является определение конкретных структурных мишеней патологического процесса [5]. У пациентов с СЦА углубленное инструментальное фенотипирование направлено на количественную оценку вклада каждого патофизиологического компонента (мозжечкового, сенситивного, вестибулярного, пирамидного, экстрапирамидного). Полученный профиль нарушений служит основой для разработки персонализированных реабилитационных программ и объективной оценки их эффективности.

«Золотым стандартом» количественной оценки тяжести атаксии является шкала оценки и тяжести атаксии (SARA), включающая оценку походки, устойчивости, речи, пальце-носовой и пяточно-коленной проб, а также быстрых альтернирующих движений [20]. Однако клинические шкалы недостаточно чувствительны к изолированным нарушениям отдельных функциональных систем и не позволяют объективизировать скрытые дефициты (например, субклиническую вестибулопатию или проприоцептивную дисфункцию). Это определяет необходимость комплексного инструментального обследования. Для объективизации используются инструментальные методы: видеоокулография, вестибулярные вызванные миогенные потенциалы (ВВМП), электронейромиография (ЭНМГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), стабิโลграфия, транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) [21–23].

Современное нейрофизиологическое и нейровизуализационное оборудование позволяет точно оценить вклад каждого компонента в клиническую картину (см. таблицу).

Патофизиологические компоненты атаксического синдрома при СЦА и методы их объективизации**Pathophysiological components of ataxic syndrome in SCA and methods of their objectification**

Компонент	Клинические проявления	Методы объективизации
Мозжечковый	Динамическая и статолокомоторная атаксия, дисметрия, интенционный тремор, дизартрия	МР-морфометрия (атрофия червя/полушарий); стабилография; ТМС (изменение коркового периода молчания, нарушение интракортикального торможения)
Сенситивный (проприоцептивный)	Неустойчивость, усиливающаяся при закрывании глаз, снижение вибрационной чувствительности	ЭНМГ (аксональная сенсорная полиневропатия); ССВП (снижение амплитуды, удлинение латентности или отсутствие корковых ответов) [2]
Вестибулярный (периферический)	Системное головокружение, осциллопия, нарушение равновесия	ВВМП (снижение амплитуды / отсутствие ответов); калорическая проба (одно- или двусторонняя гипорефлексия); видеоокулография (нарушение фиксационного подавления нистагма)
Вестибулярный (центральный)	Нистагм (горизонтальный, вертикальный, бьющий вниз), нарушение плавного слежения	Видеоокулография (спонтанный, позиционный, взор-индуцированный нистагм; саккадическое слежение), ВВМП (увеличение латентности / отсутствие ответов)
Пирамидный/экстрапирамидный	Спастика, ригидность, гиперкинезы, брадикинезия	ТМС: оценка кортикоспинального тракта (порог моторного ответа, центральное время проведения); оценка корковых тормозных процессов (корковый период молчания, показатели парной стимуляции); клинические шкалы

Количественная видеоокулография позволяет объективно регистрировать параметры, недоступные при клиническом осмотре: латентность, скорость и точность саккад, коэффициент плавного слежения, наличие спонтанного или взор-индуцированного нистагма. Эти показатели имеют генотип-специфические особенности. Так, для СЦА2 характерно выраженное снижение пиковой скорости горизонтальных саккад, коррелирующее с тяжестью атаксии и темпом прогрессирования, для СЦА6 и СЦА27В – бьющий вниз нистагм и умеренные вестибулярные нарушения [3, 13, 19]. При СЦА3 патологические цервикальные и окулярные ВВМП регистрируются у подавляющего большинства пациентов, что указывает на сочетанное поражение центральных вестибулярных структур и периферических отолитовых органов [8].

Ключевым является понимание того, что вестибулярная дисфункция при наследственных атаксиях не всегда имеет центральный генез. Наиболее изученной моделью служит RFC1-ассоциированная болезнь (синдром CANVAS), при которой аутопсийно доказана избирательная потеря нейронов вестибулярного ганглия [8–10]. У пациентов с другими генотипами (СЦА3, атаксия Фридрейха, POLG-атаксия) также описаны признаки периферической вестибулопатии [7, 8]. Выявление двусторонней гипорефлексии при калорическом тестировании, отсутствие или резкое снижение амплитуды ВВМП при сохранном слухе служат объективными критериями периферического поражения и определяют показания к включению в реабилитационную программу вестибулярной гимнастики и координаторных тренировок.



Совместное использование данных клинического осмотра и нейрофизиологических методов позволяет построить индивидуальный профиль патофизиологических нарушений у пациента с СЦА. Выявление преобладающего компонента нарушений (мозжечкового, сенситивного, вестибулярного или их сочетания) служит основой для построения индивидуальной программы реабилитации и выбора объективных критериев ее эффективности [24].

■ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФЕНОТИПИРОВАНИЯ: ОСНОВА ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Стратегия ведения пациентов с СЦА базируется на двух взаимодополняющих направлениях: персонализированная медицинская реабилитация и симптоматическая фармакотерапия. Эффективность интенсивных программ физической реабилитации, включающих тренировки статического и динамического равновесия, координации и дозированную ходьбу, подтверждена данными контролируемых исследований [25–27]. Регулярные занятия по структурированным программам являются обязательным компонентом лечения [20].

Возможности симптоматической фармакотерапии остаются ограниченными. С различным уровнем доказательности применяются рилузол, ацетазоламид (при эпизодической атаксии 2-го типа и иногда при СЦА6), а также леводопа при наличии паркинсонического компонента в рамках СЦА2, СЦА3 или СЦА17, однако ответ на терапию обычно менее выражен, чем при болезни Паркинсона [12, 20, 28]. Неотъемлемой частью комплексного подхода является коррекция сопутствующих состояний, прежде всего депрессии [28]. Кроме того, изучается роль диетических и поведенческих вмешательств в управлении наследственными атаксиями [29].

Углубленное клинико-инструментальное обследование пациентов с СЦА позволяет не просто диагностировать атаксию, а определить ее ведущий механизм. На основании результатов комплексного обследования выделяются ключевые фенотипы с соответствующими терапевтическими мишенями. При преимущественно мозжечковом фенотипе (например, СЦА6) основной акцент делается на координационные тренировки с использованием методов биологической обратной связи [27, 30]. Мозжечково-сенситивный фенотип, формирующийся при значимой полиневропатии, требует включения проприоцептивных тренировок и обучения стратегиям профилактики падений [14, 15]. При подтвержденной вестибулярной дисфункции выделяется мозжечково-вестибулярный фенотип, в основе реабилитации которого лежат протоколы вестибулярной компенсации и координаторные тренировки [8, 9]. Смешанный сложный фенотип с доминированием пирамидных или экстрапирамидных расстройств (характерный для СЦА1, СЦА3, СЦА17) требует комбинированного подхода, направленного на коррекцию спастичности, ригидности и/или гиперкинезов [11, 31].

Современная стратегия медицинской реабилитации при СЦА строится как многоуровневая модель, в которой интенсивные программы координаторных тренировок дополняются методами нейромодуляции, технологиями виртуальной реальности и биологической обратной связи [23, 25, 26, 31].

Перспективным направлением является применение специализированных компьютерных программ с использованием технологий виртуальной реальности, моделирующих контролируемую среду для тренировки устойчивости, точности движений

и динамического равновесия с возможностью дозирования нагрузки и объективной регистрации показателей движения в реальном времени [25, 26]. Наличие таких нарушений, как дисметрия, нарушение ритма шага и постуральная неустойчивость, определяет мишени для тренинга в среде виртуальной реальности.

Выявляемые при ТМС признаки нарушения связей между корой и мозжечком, а также удлинение коркового периода молчания указывают на ослабление тормозных процессов в коре головного мозга [22, 23]. Это служит обоснованием для применения ритмической ТМС с целью восстановления нормального торможения [23, 31].

Объективная оценка результатов медицинской реабилитации осуществляется с использованием количественных инструментальных параметров. К ним относятся стабیلлографические параметры (площадь и скорость перемещения центра давления, индекс устойчивости) [24], показатели ТМС (динамика коркового периода молчания, порогов моторного возбуждения) [22, 31], данные ВВМП и видеоокулографии (амплитуда ответов, параметры нистагма) [19, 21], а также показатели движения, регистрируемые непосредственно в ходе выполнения заданий в виртуальной реальности (точность, время реакции, плавность траекторий) [26, 30]. Применение единого набора диагностических методов на этапах определения фенотипа и контроля эффективности обеспечивает преемственность и сопоставимость данных.

Таким образом, выделение клинико-патофизиологических фенотипов атаксии позволяет перейти от стандартного подхода к реабилитации к индивидуальному. Индивидуальные программы, в которых классические интенсивные тренировки усиливаются за счет технологий виртуальной реальности и неинвазивной нейромодуляции, позволяют избирательно воздействовать на ключевые нарушенные звенья моторного контроля.

■ МЕТОДЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Стандартизированные клинические шкалы, прежде всего шкала SARA, остаются основным инструментом количественной оценки тяжести атаксии [20]. Однако стандартные методы не позволяют в полной мере оценить тонкие двигательные нарушения – замедление реакций, неточность планирования движений, выраженную дисметрию. Для объективной регистрации этих расстройств и получения показателей, важных для индивидуальной реабилитации, необходимо сочетание нейрофизиологических и биомеханических методов исследования.

Количественная видеоокулография является высокоинформативным методом нейрофизиологической оценки, позволяющим объективно измерять параметры, недоступные при стандартном неврологическом осмотре и даже при использовании шкалы SARA: латентность, скорость и точность саккад, коэффициент плавного слежения, наличие спонтанного или взор-индуцированного нистагма. Данные показатели отражают дисфункцию конкретных отделов мозга – мозжечка либо ствола, что особенно важно при смешанных и атипичных формах заболевания. Согласно международным рекомендациям [19], для оценки наследственных атаксий используется стандартный набор глазодвигательных тестов: зрительно-опосредованные саккады, антисаккады, плавные следящие движения и фиксация взора.

Среди электрофизиологических показателей наибольшую чувствительность к прогрессированию заболевания демонстрирует пиковая скорость горизонтальных



саккад при СЦА2. В пятилетнем проспективном исследовании скорость саккад продемонстрировала более высокую чувствительность к прогрессированию заболевания, чем шкала SARA [5, 19]. Это позволяет рассматривать данный показатель в качестве надежного критерия для оценки течения болезни и потенциальной первичной конечной точки в клинических испытаниях.

Дифференциальная диагностика центральной и периферической вестибулярной дисфункции требует применения ВВМП. Метод позволяет оценить сохранность функции отолитового аппарата и его связей с центральной нервной системой. Например, при СЦА3 (болезнь Мачадо – Джозефа) патологические цервикальные и окулярные ВВМП регистрируются у подавляющего большинства пациентов, что указывает на сочетанное поражение центральных вестибулярных структур и периферических отолитовых органов и не может быть объяснено изолированной мозжечковой дисфункцией [8]. Таким образом, ВВМП являются важным инструментом объективизации периферической вестибулярной дисфункции при наследственных атаксиях, поэтому их стоит включить в протоколы расширенного обследования [8, 9].

Сочетание ТМС и анализа быстрых целенаправленных движений позволяет выявить нарушения в связях между мозжечком и корой. Показатель ТМС – корковый период молчания (cSP) – отражает активность тормозных систем в моторной коре. У здоровых людей длительность cSP связана с точностью движений, тогда как у пациентов с мозжечковой атаксией эта взаимосвязь утрачена [22]. Это говорит о том, что нисходящие влияния мозжечка на корковое торможение нарушены. Данный механизм может стать мишенью для ритмической ТМС в реабилитации [23, 31].

Комплексное применение ТМС, видеоокулографии, ВВМП и стабиллографии позволяет выявить специфические патофизиологические паттерны: диссоциацию между корковым торможением и точностью движений, избирательное снижение скорости саккад, отолитовую дисфункцию. Выявленные нарушения позволяют выбрать метод нейромодуляции (например, ритмическую ТМС) и служат объективными показателями эффективности персонализированной реабилитации.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СЦА представляют собой гетерогенную группу нейродегенеративных заболеваний, при которых атаксический синдром формируется не только вследствие мозжечковой дегенерации, но и в результате сочетанного поражения сенситивных, вестибулярных, пирамидных и экстрапирамидных структур. Без учета этого многообразия клинических проявлений эффективность медицинской реабилитации снижается.

Выделение составляющих атаксического синдрома с их последующей объективной верификацией составляет необходимую основу персонализированного ведения пациентов с СЦА. Инструментальное фенотипирование с использованием методов нейровизуализации, нейрофизиологии (ТМС, ВВМП, видеоокулография, стабиллография) и анализа движений позволяет идентифицировать генотип-ассоциированные биомаркеры, которые служат критериями дифференциальной диагностики, отражают темп прогрессирования и выступают в качестве мишеней для целевых реабилитационных вмешательств. Принципиальное значение имеет доказательство участия периферических вестибулярных механизмов при ряде генетических форм, что требует пересмотра традиционных подходов к медицинской реабилитации в сторону специализированных протоколов вестибулярной компенсации.

Современная стратегия медицинской реабилитации при СЦА строится как многоуровневая модель, в которой интенсивные программы координаторных тренировок дополняются методами нейромодуляции, технологиями виртуальной реальности и биологической обратной связи. Представленный подход создает методологическую основу для перехода от эмпирического, синдромально-ориентированного ведения пациентов к персонализированной, доказательной стратегии медицинской реабилитации. Дальнейшие исследования должны быть направлены на длительное изучение инструментальных и нейрофизиологических показателей как предикторов ответа на реабилитационные вмешательства.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Klyushnikov S.A., Illaroshkin S.N. Diagnostic algorithm for hereditary ataxias. *Nervnye Bolezni*. 2012;1:7–12. (In Russ.)
2. Nuzhnyi E.P., Klyushnikov S.A., Abramycheva N.Yu., et al. Ataxia with Impaired DNA Repair in Adults: A Case Series and Review of the Literature. *Russian Neurological Journal*. 2020;25(2):28–36. DOI: 10.30629/2658-7947-2020-25-2-28-36 (In Russ.)
3. Pellerin D., Wilke C., Traschütz A., et al. Intronic FGF14 GAA repeat expansions are a common cause of ataxia syndromes with neuropathy and bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2024;95:175–179. DOI: 10.1136/jnnp-2023-331652
4. Fogel B.L., Klopstock T., Lynch D.R., et al. Autosomal Recessive Cerebellar Ataxias: Translating Genes to Therapies. *Annals of Neurology*. 2025;98:448–470. DOI: 10.1002/ana.27271
5. Klockgether T., Grobe-Einsler M., Faber J. Biomarkers in Spinocerebellar Ataxias. *The Cerebellum*. 2025;24:104. DOI: 10.1007/s12311-025-01856-5
6. Chen Z., Morris H.R., Polke J., et al. Repeat expansion disorders. *Practical Neurology*. 2025;25:204–218. DOI: 10.1136/pn-2023-003938
7. Kalampokini S., Keramidiotis I., Ravanidis S., et al. A Scoping Review of POLG-Related Cerebellar Ataxia: Insights and Clinical Perspectives. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2025;15(1):55. DOI: 10.5334/tohm.1027
8. Joffily L., Simonyan S., Giunti P., et al. Vestibular Loss and Cerebellar Ataxia: A Practical Approach. *Ear & Hearing*. 2026;47(1):85–94. DOI: 10.1097/AUD.0000000000001573
9. Szymanska Heydel M., Heindel F., Hartmann A., et al. The Spectrum of Peripheral-Vestibular Deficits and Their Change Over Time in CANVAS/RFC1-Related Ataxia: Systematic Review and Meta-Analysis of Quantitative Head-Impulse Testing. *The Cerebellum*. 2025;24:67. DOI: 10.1007/s12311-025-01825-y
10. Bronstein A.M. Cerebellar ataxia, neuropathy and vestibular areflexia syndrome (CANVAS). *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2025;83(11):s00451813234.
11. Tenorio R.B., Vieira A.A., Teive H.A.G., Camargo C.H.F. Cognitive Changes in Pre-ataxic Spinocerebellar Ataxias: A Scoping Review. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2025;12(12):2071–2079. DOI: 10.1002/mdc3.70215
12. Davidenko A.V., Illaroshkin S.N., Bogomazova A.N. Clinical and molecular genetic aspects of spinocerebellar ataxia type 17. *Nervnye Bolezni*. 2025;1:56–59. DOI: 10.24412/2226-0757-2025-13239 (In Russ.)
13. Chukwuocha I., Pellerin D., Shanmugarajah P., et al. Clinical characteristics, cerebellar MR spectroscopy and response to 3,4-diaminopyridine in spinocerebellar ataxia 27B: the Sheffield Ataxia Centre experience. *Journal of Neurology*. 2025;272:681. DOI: 10.1007/s00415-025-13422-4
14. Theuriet J., Chanson J.-B., Paulet L., et al. Neuropathy in GAA-FGF14 Late-Onset Cerebellar Ataxia (SCA27B): Prevalence and Characteristics. *European Journal of Neurology*. 2025;32:e70247. DOI: 10.1111/ene.70247
15. Chen S., Ashton C., Sakalla R., et al. Involvement of the Superior Cerebellar Peduncles in GAA-FGF14 Ataxia. *Neurology Genetics*. 2025;11:e200253. DOI: 10.1212/NXG.000000000000200253
16. Kozlov V.A., Krasnova V.V. Friedreich's ataxia. *Zdravookhranenie Chuvashii*. 2025;(1):73–81. (In Russ.)
17. Yau W.Y., Sullivan R., O'Connor E., et al. Diagnostic yield and limitations of whole-genome sequencing for hereditary cerebellar ataxia. *Brain Communications*. 2025;7(3):fcaf188. DOI: 10.1093/braincomms/fcaf188
18. Bernardi E., López-Lombardia O., Olmedo-Saura G., et al. Hereditary Ataxias: From Pathogenesis and Clinical Features to Neuroimaging, Fluid, and Digital Biomarkers – A Scoping Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2026;27:881. DOI: 10.3390/ijms27020881
19. Pretegianni E., Garces P., Antoniadis C.A., et al. Best Oculomotor Endpoints for Clinical Trials in Hereditary Ataxias: A Systematic Review and Consensus by the Ataxia Global Initiative Working Group on Digital-Motor Biomarkers. *The Cerebellum*. 2025;24:141. DOI: 10.1007/s12311-025-01894-z
20. Radmard S., Zesiewicz T.A., Kuo S.H. Evaluation of Cerebellar Ataxic Patients. *Neurologic Clinics*. 2023;41(1):21–44. DOI: 10.1016/j.ncl.2022.05.002
21. Belyakova-Bodina A.I., Bril E.V., Zimnyakova O.S., et al. Videonystagmography in the diagnosis of oculomotor disorders. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii*. 2017;11(4):52–64. DOI: 10.17816/psaic500 (In Russ.)
22. Matsugi A., Ohtsuka H., Bando K., et al. Effects of non-invasive brain stimulation for degenerative cerebellar ataxia: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2023;13:e073526. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-073526
23. Ciccugno A., Paternò S., Barbati N., et al. Advances in Cerebellar TMS Therapy: An Updated Systematic Review on Multi-Session Interventions. *Biomedicines*. 2025;13:1578. DOI: 10.3390/biomedicines13071578
24. Maryenko I.P., Mozheiko M.P., Likhachev S.A. Algorithm for Choosing Recover Methods of Physical Rehabilitation in Patients with Ataxia. *Neurology and Neurosurgery: Eastern Europe*. 2022;12(4):414–421. DOI: 10.34883/PI.2022.12.4.034 (In Russ.)
25. Barbuto S., Lee S., Stein J., et al. Home Training for Cerebellar Ataxias: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurology*. 2025;82(11):1162–1170. DOI: 10.1001/jamaneuro.2025.3421
26. Seemann J., Beyme T., John N., et al. Capture of Longitudinal Change in Real-Life Walking in Cerebellar Ataxia Increases Patient Relevance and Effect Size. *Movement Disorders*. 2025;40(7):1343–1355. DOI: 10.1002/mds.30230
27. Therrien A.S., Statton M.A., Bastian A.J. Reinforcement signaling can be used to reduce elements of cerebellar reaching ataxia. *The Cerebellum*. 2021;20(1):62–73. DOI: 10.1007/s12311-020-01183-x
28. Ariello L.E., Rastall D.P.W., Rosenthal L.S. Treatment of primary adult-onset neurodegenerative cerebellar ataxias. *Neurotherapeutics*. 2025;e00805. DOI: 10.1016/j.neuro.2025.e00805
29. Yang W., Thompson B., Kwa F.A.A. Dietary and lifestyle interventions for the management of hereditary ataxias. *Frontiers in Nutrition*. 2025;12:1548821. DOI: 10.3389/fnut.2025.1548821
30. Oh K., Cao D., Cowan N.J., Bastian A.J. Cerebellar reaching ataxia is exacerbated by timing demands and assistive interaction torques. *Scientific Reports*. 2025;15:22129. DOI: 10.1038/s41598-025-03731-z
31. Lin Y.-C., Kuo S.-H., Lin C.-P., Chang L.-H. The efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with spinocerebellar ataxia: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2025;88(5):417–424. DOI: 10.1097/JCMA.0000000000001243



<https://doi.org/10.34883/Pl.2026.16.1.049>
УДК 616.831-005.1:616.12-008.313.2]-036.1-092



Тименова С.В.¹✉, Кулеш С.Д.¹, Лебецкая А.И.², Заобурная Я.С.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Инфаркт мозга у пациентов с фибрилляцией предсердий: современное состояние проблемы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Тименова С.В. – концепция, написание, редактирование статьи, обзор литературы; Кулеш С.Д. – концепция, редактирование статьи; Лебецкая А.И. – подборка и обработка литературных данных; Заобурная Я.С. – подборка и обработка литературных данных.

Подана: 21.11.2025

Принята: 10.03.2026

Контакты: tsimenava@gmail.com

Резюме

Инфаркт головного мозга (ИГМ) является одной из основных причин смертности и долгосрочной инвалидизации во всем мире. Среди факторов риска возникновения инсульта большое значение имеет неклапанная фибрилляция предсердий (ФП), которая повышает риск развития ИГМ в 5 раз. Инсульты, связанные с ФП, имеют более неблагоприятные клинические исходы и более высокую смертность по сравнению с инсультами, не связанными с нарушениями ритма. В настоящем обзоре подробно описаны патофизиологические процессы, приводящие к образованию внутрисердечных тромбов, и проанализированы общие патогенетические механизмы развития ИГМ при ФП. Однако, несмотря на явную связь между ФП и инсультом, способность прогнозировать риск развития ишемических событий в данной группе пациентов остается недостаточно эффективной. Используемые в настоящее время модели оценки риска инсульта обеспечивают довольно скромную прогностическую точность. Для прогнозирования риска инсульта у пациентов с ФП необходимы дальнейшие исследования и поиск возможных причин предикторов церебральных осложнений для создания системы стратификации риска, которая учитывала бы все выявленные факторы риска.

Разработка инструмента прогнозирования будет способствовать индивидуальной оценке риска и выявлению лиц с высоким риском развития церебральных осложнений среди пациентов с ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, инфаркт мозга, профилактика, прогнозирование, инструмент прогнозирования, тромбоземболия

Tsimenava S.¹✉, Kulesh S.¹, Liabetskaya A.², Zaoburna Y.²

¹ Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

² Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

Stroke in Patients with Atrial Fibrillation: Current State of the Issue

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Tsimenava S. – concept, text writing, literature review; Kulesh S. – concept, article editing; Liabetskaya A. – literature data selecting and processing; Zaoburna Y. – literature data selecting and processing.

Submitted: 21.11.2025

Accepted: 10.03.2026

Contacts: tsimenava@gmail.com

Abstract

Cerebral stroke poses a serious threat to human health, and it is a leading cause of long-term disability worldwide. Among the risk factors of stroke, nonvalvular atrial fibrillation (AF) is of great significance, increasing the risk of stroke 5 fold. AF is associated with high mortality and morbidity, due to the disease itself and its specific complications, such as the increased risk of stroke and thromboembolic events associated with AF. Strokes associated with AF are characterized by more adverse clinical outcomes and higher mortality rates compared to non-AF-related strokes. This review provides a detailed description of pathophysiological processes leading to intracardiac thrombus formation in patients with rhythm disorders and analyzes the common pathogenetic mechanisms underlying strokes associated with AF. However, despite the clear association between AF and stroke, the predictability of ischemic events in patients with AF remains limited. Currently used stroke risk assessment models demonstrate relatively modest predictive accuracy. Further investigations and a search for potential predictors of cerebral complications are required to predict stroke risk in AF patients, with the aim of establishing a risk stratification system incorporating all identified risk factors.

Creating a predictive tool would promote a personalized risk assessment and identify individuals at high risk of cerebral complications among AF patients.

Keywords: atrial fibrillation, stroke prevention, stroke prediction, predictive tool, thromboembolism

■ ВВЕДЕНИЕ

Цереброваскулярные заболевания занимают ведущее место среди причин инвалидизации и смертности населения [1]. Существенный вклад в развитие цереброваскулярных заболеваний и нарушений мозгового кровообращения вносит церебральная ишемия, которая может быть вызвана широким спектром событий, включая кардиоэмболию, окклюзию мозговых сосудов и атеросклероз экстра- и интракраниальных сосудов. На сегодняшний день 25–40% мозговых инсультов развиваются вследствие кардиальной патологии и определяются как кардиоэмболические. Источники высокого риска сердечной эмболии: фибрилляция предсердий (ФП),



трепетание предсердий, механические протезы клапанов, ревматическая болезнь сердца. За последние годы распространенность кардиоэмболических инсультов (КЭИ) выросла практически в три раза. Более того, долгосрочные тенденции указывают на то, что по мере старения населения и увеличения продолжительности жизни абсолютное число КЭИ будет продолжать расти в течение следующих десятилетий [2].

■ БРЕМЯ И ФАКТОРЫ РИСКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Наиболее частой причиной ИГМ кардиоэмболического подтипа является ФП. Это наиболее часто встречаемая форма нарушений ритма сердца у взрослых, распространенность которой увеличивается с возрастом, что представляет собой медико-социальную проблему и бремя для общественного здравоохранения [3]. Распространенность ФП оценивается в 1–4% в странах СНГ, Австралии, Европе и США, с более низкой распространенностью (0,49–1,9%) в странах Азии [4]. Рост ФП значительно увеличивается с возрастом и наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, достигая 17% среди взрослых в возрасте 80 лет и старше. С учетом увеличения доли пожилого населения и повышения распространенности факторов риска, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, ожирение и употребление алкоголя, предполагаемая распространенность ФП во всем мире в течение следующих 30 лет увеличится на 66% и достигнет 62,5 миллиона случаев [5, 6]. В докладе «Глобальное бремя болезней» (GBD) подтвержден рост заболеваемости ФП во всем мире за последние годы. К 2019 г. распространенность ФП и трепетания предсердий увеличилась более чем вдвое (+120,7%). Так, в настоящее время абсолютная глобальная распространенность ФП / трепетания предсердий достигла почти 60 миллионов случаев по сравнению с примерно 28 миллионами случаев в 1990 г. [7, 8]. За последнее десятилетие повысились общая информированность населения о причинах и клинических проявлениях ФП, ее выявление, а также выживаемость пациентов с данной формой нарушения ритма. Для объяснения этой тенденции было предложено несколько факторов, включая рост заболеваемости артериальной гипертензией, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, а также рост заболеваемости ожирением во всех группах населения. На данную тенденцию повлияло улучшение мер диагностики и стратегий лечения сердечно-сосудистых заболеваний, таких как сердечная недостаточность и ишемическая болезнь сердца, тесно связанных с нарушением ритма. Эти мероприятия приводят к выживанию стареющего населения и формируют высокий риск развития ФП [9]. К модифицируемым факторам риска ФП относят курение, повышенный индекс массы тела, диабет, обструктивное апноэ сна и инфаркт миокарда. Повышают риск развития нарушения ритма у пациента и сопутствующие хронические заболевания, в том числе сахарный диабет, сердечная недостаточность, клапанные пороки сердца, гипертиреоз, ожирение, употребление алкоголя, хроническая болезнь почек и заболевания легких. В настоящее время ФП наиболее часто ассоциируется с ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией. Одним из значимых факторов риска ФП является артериальная гипертензия, которая может привести к структурным изменениям миокарда, в том числе к процессам ремоделирования в левом предсердии (ЛП) и левом желудочке (ЛЖ) и участвует в протромботических изменениях [10].

ФП является хорошо известным фактором риска системных эмболических событий, включая ИГМ. Большинство первопричин ФП, как и она сама, ведут к ремоделированию ЛП, что может сопровождаться стазом в нем крови, и появлению высокого риска тромбоэмболии. Неклапанная ФП увеличивает риск инсульта в 5 раз, в то время как аритмия, связанная с митральным стенозом, увеличивает риск инсульта в 20 раз. Приведенный риск инсульта при ФП увеличивается с возрастом, в отличие от других факторов риска, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет. В ряде случаев, когда ФП протекает бессимптомно, но обнаруживается с помощью имплантируемого сердечного электронного устройства или носимого монитора, она описывается как субклиническая. Предполагается, что субклиническая ФП может быть причиной криптогенных инсультов (то есть инсультов неизвестной этиологии).

Смертность пациентов с ФП увеличивается вдвое по сравнению с пациентами без нарушения ритма. Это обусловлено главным образом прогрессирующим хронической сердечной недостаточности и развитием тромбоэмболических осложнений, в первую очередь КЭИ. КЭИ связаны с неблагоприятными исходами и относительно высокой частотой рецидивов по сравнению с другими типами мозгового инсульта. ИГМ, связанные с ФП, являются следствием кардиогенной эмболии крупной мозговой артерии, поэтому они более обширны, тяжелее протекают, характеризуются более высокой смертностью и стойкой инвалидизацией по сравнению с инсультами, возникшими по некардиологическим причинам. Долгосрочный уровень смертности после КЭИ является самым высоким среди подтипов ИГМ [11, 12].

Большая распространенность, высокая смертность и инвалидизация от инсультов требуют новых подходов к повышению качества диагностики, лечения, прогнозирования исходов и профилактики осложнений. Соответственно, стратификация риска инсульта при ФП и раннее начало терапии, направленной на снижение риска инсульта, связанного с ФП, являются важнейшим компонентом лечения этой аритмии. Несмотря на явную связь между ФП и инсультом, способность прогнозировать риск развития ишемических событий у пациентов с ФП остается недостаточно эффективной. ФП является единственным видом кардиальных аритмий, ассоциированных с тромбоэмболическими осложнениями вследствие уникальности патогенетических механизмов тромбообразования.

■ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИНСУЛЬТА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Механизмы, лежащие в основе тромбогенеза при ФП, приводящие к КЭИ, сложны и изучены лишь частично. Тромбообразование может происходить в любой камере сердца, в том числе тромбы из правых отделов сердца могут мигрировать в легочный кровоток. Тем не менее тромбы, вызывающие тромбоэмболию легочной артерии, значительно реже возникают в правом предсердии или желудочке, чаще эмболия развивается вследствие тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Тромбы из левых отделов сердца в случае миграции приводят к более существенным последствиям, даже при их небольшом размере. Патогенез образования тромба ЛП при ФП включает три принципиально важных механизма: замедление тока крови, нарушение текучести крови (гиперкоагуляция), повреждение сосудистой стенки (эндотелия). Одновременное воздействие всех трех компонентов приводит к инициации



тромботического процесса, но длительное воздействие двух и даже одного компонента патогенетической триады также может привести к образованию тромба [13].

Нарушение динамики кровотока предрасполагает к гиперкоагуляции, что приводит к повышению уровня маркеров активации коагуляции в сыворотке крови. Распад фибрина приводит к образованию D-димера. Кроме того, низкая скорость кровотока в нижней полой вене (<30 см/с) и синдром повышенной вязкости крови также приводят к повышению D-димера в крови. Более высокий уровень D-димера связан с возникновением инсульта или системной эмболии [14]. Повышение других маркеров фибринолитической активности, таких как фибриноген, комплекс плазмин – альфа-2-антиплазмин, комплекс тромбин – антитромбин, ингибитор активатора плазминогена, тканевой активатор плазминогена, также может играть роль в прогнозировании тромбоземболии у пациентов с ФП [15]. Фибриновые сгустки в плазме крови при ФП очень плотные, что можно объяснить снижением их проницаемости. Это усложняет процесс фибринолиза и повышает риск ИГМ. Хотя активация свертывающей системы крови, вероятно, является основным процессом образования тромбов при ФП, активация тромбоцитов также играет свою роль. У пациентов с ФП наблюдается повышение уровня многочисленных растворимых биомаркеров активации тромбоцитов, таких как Р-селектин, гликопротеин V [16].

Наконец, предрасположенность к образованию тромбов при ФП обусловлена активацией эндотелия и воспалением. Из-за низкого локального кровотока снижается экспрессия эндотелиальной синтазы оксида азота и оксида азота. Эти маркеры эндотелиальной дисфункции играют важную роль в регуляции тонуса сосудов и обладают выраженным антитромботическим действием. Кроме того, функцию эндотелия можно оценить, измерив уровень фактора фон Виллебранда в плазме. Известно, что фактор Виллебранда способствует тромбогенезу посредством прикрепления тромбоцитов к эндокарду ушка ЛП. У пациентов с ФП наблюдается повышение уровня этого маркера, что при однофакторном анализе может прогнозировать развитие инсульта [17]. Кроме того, при ФП повышаются уровни маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок и интерлейкин-6. Со временем воспалительные процессы приводят к фиброзу и ремоделированию предсердий [18].

Вышеизложенные данные об активации коагуляции, тромбоцитов, фибринолиза и эндотелиальной дисфункции позволяют предположить, что ФП влияет на множественные процессы, связанные с образованием и миграцией тромба. Таким образом, у пациентов с ФП наблюдается повышенная склонность к тромбообразованию, явление, описываемое как протромботическое состояние.

■ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ, ФИБРОЗ И ЛОКАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Ремоделирование, вызванное ФП, сопровождается образованием фиброза в ЛП. Фиброзная ткань обладает плохой проводимостью, что может привести к прогрессированию ФП из-за механизмов повторного возбуждения. Снижение сократительной функции ЛП, возникающее в результате ФП, приводит к застою крови в ушке ЛП, изменяя локальную гемодинамику [19]. Основой анатомических изменений при ФП является фиброз, который Masawa et al. описали как «шероховатый эндокард», обусловленный морщинистым видом эндокарда ЛП, развивающийся в результате отека

и фиброзного утолщения, выявленных при аутопсии [20]. Практически у всех пациентов с ФП с «шероховатым эндокардом» при световой микроскопии были выявлены изменения в виде пристеночных микротромбов.

Снижение кровотока в ушке ЛП свидетельствует об аномальном застое крови и может быть связано с повышенным риском тромбообразования и последующей тромбоэмболией. Фиброз ЛП можно количественно оценить с помощью магнитно-резонансной томографии (с отсроченным контрастированием). В исследовании Daccarett et al. у пациентов, перенесших ИГМ, процент фиброза ЛЖ был значительно выше. Согласно результатам многофакторного логистического регрессионного анализа, фиброз ЛП является независимым фактором риска инсульта, а более выраженный фиброз связан с высокими рисками развития инсульта [21]. Аномальный застой крови в ЛП на чреспищеводной эхокардиограмме визуализируется в виде спонтанного эхокардиографического контрастирования и является проявлением сладж-синдрома в полостях сердца. Формирование этого явления объясняется образованием «монетных столбиков» (агрегацией эритроцитов) и взаимодействием их с белками плазмы, в основном с фибриногеном. Степень спонтанного эхоконтрастирования коррелирует с рядом факторов, включая сниженный сердечный индекс, увеличенный диаметр ЛП и сниженную фракцию выброса ушка ЛП (менее 60%). Спонтанное эхоконтрастирование представляет собой протромбогенное состояние и увеличивает риск тромбоэмболических событий, в том числе ИГМ [19–21].

■ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее часто КЭИ развиваются в бассейне васкуляризации левой средней мозговой артерии и только около 15–20% локализуются в вертебробазиллярном бассейне, в зоне задней мозговой артерии. Более 70% КЭИ имеют внезапное начало, тогда как атеротромботический и лакунарные подтипы ИГМ начинаются внезапно в 30% и 20% случаев соответственно. Внезапная окклюзия крупной мозговой артерии кардиогенным эмболом приводит к развитию обширной зоны ишемии, поскольку отсутствует время для эффективного включения коллатерального кровотока. Отсутствие ступенчатого прогрессирования также является характерной чертой КЭИ [22].

Клинические особенности кардиоэмболических инсультов:

1. Для КЭИ характерно внезапное развитие и наблюдается быстрое восстановление, так называемый феномен быстрого регресса неврологического дефицита, который в англоязычной литературе получил название "the spectacular shrinking deficit syndrome". Распознавание этого синдрома важно для определения кардиоэмболического подтипа ИГМ по клинической картине [23]. Это резкое уменьшение первоначально тяжелого неврологического дефицита может быть обусловлено дистальной миграцией эмбола с последующей реканализацией окклюзированного сосуда.
2. Для КЭИ свойственна максимальная выраженность неврологического дефицита в начале заболевания (47–74%).
3. В дебюте данного подтипа потеря сознания регистрируется в 3 раза чаще (19–31%) чем при других подтипах. При этом нарушение сознания более выражено, а тяжесть неврологического дефицита, измеренная по шкале инсульта Национального института здравоохранения (NIHSS), значительно выше, чем при атеротромботическом и лакунарном инсультах.



4. КЭИ является наиболее клинически тяжелым подтипом ИГМ с частыми повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения, риск развития рецидива составляет 27% [22, 23].
5. В дебюте КЭИ развиваются эпилептические фокальные приступы с эпилептиформной активностью на ЭЭГ; многоочаговое поражение головного мозга и возможная геморрагическая трансформация повышают риск постинсультной депрессии.
6. Учитывая преимущественную локализацию КЭИ в каротидном бассейне средней мозговой артерии, для клинической картины характерно: контралатеральная гемиплегия, гемианестезия, гомонимная гемианопсия с контралатеральным парезом зрения, нарушениями речи по типу афазии в случае поражения доминантного полушария. Распространенным симптомом является афазия Вернике. При поражении правого полушария – апраксия, синдром пространственного игнорирования (neglect syndrome), перекрестный оптико-пирамидный синдром.

Примерно 20% КЭИ развиваются в зоне задней мозговой артерии и сопровождаются контралатеральной гемианопсией, зрительной агнозией. Поражение задних отделов коры теменной области на границе с затылочной приводит к нарушению оптико-пространственного гнозиса. При левополушарных инфарктах в бассейне задней мозговой артерии могут наблюдаться алексия и нерезко выраженная сенсорная афазия. В бассейне задней мозговой артерии кардиоэмболия может вызывать синдром Валленберга – Захарченко, инфаркты мозжечка, синдром верхней части базиллярной артерии, многоуровневые инфаркты или инфаркты задней мозговой артерии.

При распространении инфаркта на медиобазальные отделы височной области (извилину гиппокампа) возникают выраженные расстройства памяти типа корсаковского синдрома с преимущественным нарушением кратковременной памяти при относительно сохранной памяти на более отдаленные во времени события. Отмечается дезориентация во времени и месте, а также ретро- и антероградная амнезия, иногда конфабуляции и псевдореминисценции.

7. Поскольку эмболия, как правило, поражает крупные или корковые артерии, афазия и нарушение одностороннего пространственного восприятия чаще встречаются при кардиогенном инсульте, чем при других подтипах.
8. Геморрагическая трансформация ишемического инфаркта и ранняя реканализация окклюзированного внутричерепного сосуда указывают на кардиогенную природу инсульта. Геморрагическая трансформация встречается в 71% случаев КЭИ. Существует два типа геморрагической трансформации: петехиальная, или мультифокальная, которая обычно протекает бессимптомно, и вторичная гематома, которая вызывает масс-эффект и клиническое ухудшение.

Ведущим механизмом геморрагической трансформации КЭИ является высокое внутрисосудистое давление, быстро нарастающий уровень кровотока и реканализация затромбированного сосуда или его ветвей, особенно в условиях интенсивного притока крови в зону инфаркта через систему коллатералей. В этом случае пропитывание происходит из расширенных и избыточно проницаемых коллатеральных артериол и посткапиллярных вен по периферии зоны инфаркта [24].

■ ПРОФИЛАКТИКА

Согласно современным рекомендациям в качестве первой линии профилактики инсульта у пациентов с неклапанной ФП следует использовать препараты антикоагулянтной терапии. Они включают новые оральные антикоагулянты (НОАК) и антагонисты витамина К (варфарин). Предпочтение отдают НОАК, за исключением пациентов с механическими клапанами сердца и митральным стенозом умеренной или тяжелой степени. В этих случаях пациентам назначают варфарин.

В настоящее время Американская школа кардиологии и Европейское общество кардиологов рекомендуют оценивать риск ишемического инсульта у пациентов с ФП с использованием шкалы CHA₂DS₂-VASc. С этой шкалой связаны строгие рекомендации по управлению риском тромбоза. Чем выше балл, полученный по этой шкале, тем выше риск развития ишемического инсульта и уровень обоснованности применения антитромботической терапии. Назначение НОАК следует рассматривать (класс рекомендаций IIa) с оценкой по шкале >1 у мужчин и >2 у женщин и рекомендуется (класс рекомендаций Ia) с оценкой по шкале >2 у мужчин и >3 у женщин.

Однако ее прогностическая точность остается скромной с коэффициентом С-статистики 0,578 для прогнозирования тромбоза [25]. Оценку возможных геморрагических осложнений при приеме антикоагулянтов проводят по шкале HAS-BLED. Оптимальная оценка риска должна обеспечивать динамическую стратификацию рисков с высокой точностью и включать в себя полный набор переменных, с одной стороны, и быть доступной и простой в использовании – с другой.

Несмотря на все усилия по профилактике инсульта, у пациентов с ФП ежегодный риск ИГМ при эффективной терапии пероральными антикоагулянтами по-прежнему составляет 1–3% [26]. В объединенном анализе данных 7 проспективных когортных исследований было обнаружено, что пациенты с ФП, у которых инсульт развивался во время приема пероральных антикоагулянтов, имели более высокий риск рецидива инсульта по сравнению с теми, кто не принимал пероральные антикоагулянты, несмотря на схожие показатели по шкалам CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED. В таких случаях прорывных инсультов оптимальная антитромботическая стратегия была неопределенной [27].

■ ВЫВОДЫ

1. ФП является наиболее распространенной формой нарушений ритма сердца у взрослых и связана с высоким риском развития инсульта кардиоэмболической природы.
2. Долгосрочные тенденции указывают на то, что по мере старения населения и увеличения продолжительности жизни абсолютное число КЭИ будет продолжать расти в течение следующих десятилетий.
3. Снижение риска развития ИГМ у пациентов с ФП является первостепенной задачей. Несмотря на явную связь между данным распространенным видом аритмии и инсультом, способность прогнозировать риск развития ишемических событий в данной группе пациентов остается недостаточно эффективной.
4. На риск ИГМ, связанного с нарушением сердечного ритма, могут влиять продолжительность эпизода предсердной аритмии, форма ФП, сопутствующие гемодинамические нарушения (сердечная недостаточность, замедление тока крови, гиперкоагуляция), биологические факторы (воспаление и активация эндотелия), а также



- повседневная активность пациента. Все эти составляющие могут быть ключом к выявлению эпизодов ФП с высоким риском развития инсульта. Понимание механизмов, ответственных за развитие инсульта и других церебральных осложнений, у данного контингента пациентов позволит выявлять лиц с высоким риском развития данных осложнений и могут стать основой дополнительных профилактических мер.
5. Важными аспектами, требующими дальнейшего изучения, являются поиск доступных в клинической практике предикторов прогнозирования развития инсульта у пациентов с ФП. Схема стратификации риска инсульта, основанная на многофакторной модели, позволит улучшить прогнозирование острых и хронических нарушений мозгового кровообращения у пациентов с ФП.
 6. Результаты такого рода исследований помогут снизить показатели заболеваемости, смертности, инвалидизации от инсульта среди пациентов с ФП и улучшат качество жизни у данного контингента пациентов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Feigin VL, Stark B.A., Johnson C.O., et al. Global Regional and National Burden of Stroke and Its Risk Factors, 1990–2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20:795–820.
2. Kato Y, Tsutsui K, Nakano Sh, et al. Cardioembolic Stroke: Past Advancements, Current Challenges, and Future Directions. *Int. J. Mol. Sci.* 2024;25(11):5777.
3. Choi S.E., Sagris D., Hill A., et al. Atrial fibrillation and stroke. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2023;21:35–56.
4. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Cervellini G., et al. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *International Journal of Stroke.* 2021;16(2):217–221.
5. Ohlrogge A.H., Brederecke J., Schnabel R.B., et al. Global Burden of Atrial Fibrillation and Flutter by National Income: Results From the Global Burden of Disease 2019 Database. *J. Am Heart Assoc.* 2023;12(17):e030438. doi: 10.1161/JAHA.123.030438
6. Lane D.A., Skjøth F., Lip G.Y.H., et al. Temporal Trends in Incidence, Prevalence, and Mortality of Atrial Fibrillation in Primary Care. *J. Am. Heart Assoc.* 2017;6(5):e005155. doi: 10.1161/JAHA.116.005155
7. Staerk L., Wang B., Preis S.R., et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: Cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ.* 2018;361:k1453. doi: 10.1136/bmj.k1453
8. Krijthe B.P., Kunst A., Benjamin E.J., et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur. Heart J.* 2013;34:2746–2751.
9. Suomalainen O.P., Martinez-Majander N., a Broman J. Stroke in Patients with Atrial Fibrillation: Epidemiology, Screening, and Prognosis. *Journal of Clinical Medicine.* 2023;13(1):30. doi: 10.3390/jcm13010030
10. Kornej J., Börschel C.S., Benjamin E.J., et al. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circulation Research.* 2020;127(1):4–2011.
11. Katsanos A.H., Kamel H., Healey J.S., et al. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: Looking Forward. *Circulation.* 2020;142:2371–2388.
12. Lip G.Y.H., Lane D.A. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Systematic Review. *JAMA.* 2015;313(19):1950–1962. doi: 10.1001/jama.2015.4369
13. Laredo C., Zhao Y., Rudilosso S., et al. Prognostic Significance of Infarct Size and Location: The Case of Insular Stroke. *Sci. Rep.* 2018;8(1):9498. doi: 10.1038/s41598-018-27883-3
14. Sakurai K., Hirai T., Nakagawa K., et al. Left Atrial Appendage Function and Abnormal Hypercoagulability in Patients with Atrial Flutter. *Chest.* 2003;24(5):1670–1674. doi: 10.1378/chest.124.5.1670
15. Mulder B.A., Geelhoed B., Harst P., et al. Plasminogen Activator Inhibitor-1 and Tissue Plasminogen Activator and Incident AF: Data from the PREVEND Study. *Int. J. Cardiol.* 2018;1(272):208–210. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.08.029
16. Wu N., Chen X., Cai T., et al. Association of Inflammatory and Hemostatic Markers with Stroke and Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Can. J. Cardiol.* 2015;31(3):278–86. doi: 10.1016/j.cjca.2014.12.002
17. Conway D.S.G., Pearce L.A., Chin B.S.P., et al. Prognostic Value of Plasma von Willebrand Factor and Soluble P-Selectin as Indices of Endothelial Damage and Platelet Activation in 994 Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2003;107(25):3141–3145. doi: 10.1161/01.CIR.0000077912.12202.FC
18. Khan A.A., Lip G.Y.H. The Prothrombotic State in Atrial Fibrillation: Pathophysiological and Management Implications. *Cardiovasc. Res.* 2019;115(1):31–45. doi: 10.1093/cvr/cvy272
19. Nattel S., Burstein B., Dobrev D. Atrial Remodeling and Atrial Fibrillation: Mechanisms and Implications. *J. Atr. Fibrillation.* 2009;2(1):125. doi: 10.4022/jafib.125
20. Aarnink E., Zabern M., Boersma L., et al. Mechanisms and Prediction of Ischemic Stroke in Atrial Fibrillation Patients. *J. Atr. Fibrillation.* 2023;12:6491. doi: 10.3390/jcm12206491
21. Daccarett M., Badger T.J., Akoum N., et al. Association of Left Atrial Fibrosis Detected by Delayed-Enhancement Magnetic Resonance Imaging and the Risk of Stroke in Patients with Atrial Fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;57:831–838. doi: 10.1016/j.jacc.2010.09.049
22. Arboixa A., Alló J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. *Current Cardiology Reviews.* 2010;6:150–161. doi: 10.2174/157340310791658730
23. Minematsu K., Yamaguchi T., Omae T. Spectacular shrinking deficit: rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology.* 1992;42:157–62. doi: 10.1212/wnl.42.1.157
24. Yu M., Caprio F., Bernstein R. Cardioembolic Stroke. *Neurologic Clinics.* 2024;43(2):651–661. doi: 10.1016/j.ncl.2024.03.002
25. Aarnink E., Zabern M., Boersma L., et al. Mechanisms and Prediction of Ischemic Stroke in Atrial Fibrillation Patients. *J Clin Med.* 2023;12:6491. doi: 10.3390/jcm12206491
26. Jordan K., Yaghi S., Poppas A., et al. Left Atrial Volume Index Is Associated with Cardioembolic Stroke and Atrial Fibrillation Detection After Embolic Stroke of Undetermined Source. *Stroke.* 2019;50:1997–2001. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025384
27. Elsheikh S., Hill A., Irving G., et al. Atrial fibrillation and stroke: State-of-the-art and future directions. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(1):102181. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.10218



Анацкая Л.Н.✉, Чумак А.А., Антоненко А.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Прогрессирующая гемифациальная атрофия в сочетании с аутоиммунным воспалительным синдромом, вызванным адъювантами: обзор литературы и собственное клиническое наблюдение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Анацкая Л.Н. – концепция статьи, обзор литературы, написание текста статьи, редактирование статьи; Чумак А.А. – обзор литературы, написание текста статьи, описание клинического случая; Антоненко Д.А. – оценка и описание данных нейровизуализации.

Информированное согласие: авторы получили подписанное информированное согласие пациента на опубликование ее данных в медицинском издании; пациентка не дала согласие на опубликование фото ее лица.

Подана: 19.12.2025

Принята: 19.03.2026

Контакты: anatskaia@tut.by

Резюме

В литературном обзоре отражены современные данные об этиопатогенезе, клинических проявлениях, диагностических критериях, методах лечения прогрессирующей гемифациальной атрофии (синдром Парри – Ромберга).

Собственное клиническое наблюдение представляет интерес в связи с тем, что у пациентки кроме ПГА были выявлены глазные симптомы (увеит обоих глаз, ипсилатеральное васкуляризованное помутнение роговицы), гомолатеральные очаги глиоза в белом веществе головного мозга, микрогеморрагии в области моста и базальных ядер контрлатерально стороне поражения тканей лица на МРТ головного мозга. В связи с проведенными оперативными вмешательствами (реконструктивная контурная пластика тела нижней челюсти слева сетчатыми титановыми трансплантатами, липофилинг левой половины лица) у пациентки развился аутоиммунный/воспалительный синдром. Данный синдром был установлен на основании 2 больших критериев (липофилинг, титановая сетка и синдром хронической усталости) и 2 малых (серопозитивность по ревмофактору, антителам к 2-спиральной ДНК, антителам к ацетилхолиновым рецепторам (AChR)) и синдрома сухого глаза OU).

Ключевые слова: синдром прогрессирующей гемифациальной атрофии, патогенез, диагностические критерии, синдром Парри – Ромберга, аутоиммунный/воспалительный синдром, вызванный адъювантами



Anatskaia L.✉, Chumak A., Antonenko D.

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Progressive Hemifacial Atrophy Syndrome in Combination with Adjuvant-Induced Autoimmune/ Inflammatory Syndrome: A Literature Review and Own Clinical Observation

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Anatskaia L. – article concept, literature review, text writing, editing; Chumak A. – literature review, text writing, case report; Antonenko D. – neuroimaging data report.

Informed consent: the authors obtained a signed informed consent from the patient for publication of her data in a medical journal; the patient did not consent to publication of a photograph of her face.

Submitted: 19.12.2025

Accepted: 19.03.2026

Contacts: anatskaia@tut.by

Abstract

This literature review presents current data on the etiopathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria, and treatment methods for progressive hemifacial atrophy (Parry – Romberg syndrome).

This clinical case is of interest because, in addition to PHA, the patient presented with ocular symptoms (uveitis in both eyes, ipsilateral vascularized corneal opacity), gliosis foci in the white matter of the brain homolaterally, microhemorrhages in the pons and basal ganglia contralateral to the affected facial tissue on MRI. Following previous surgical procedures (reconstructive contouring of the left mandible with titanium mesh grafts and lipofilling of the left side of the face), the patient developed an autoimmune/inflammatory syndrome. This syndrome was established on the basis of two major criteria (lipofilling, titanium mesh and chronic fatigue syndrome) and two minor ones (seropositivity for rheumatoid factor, antibodies to double-stranded DNA, antibodies to AChR and dry eye syndrome OU).

Keywords: progressive hemifacial atrophy syndrome, Parry – Romberg syndrome, adjuvant-induced autoimmune/inflammatory syndrome, pathogenesis, diagnostic criteria

■ ВВЕДЕНИЕ

Прогрессирующая гемифациальная атрофия (ПГА), или синдром Парри – Ромберга, представляет собой орфанное заболевание, характеризующееся прогрессирующей, обычно односторонней, атрофией кожи, жировой ткани, мышц и подлежащих костно-хрящевых структур лица и шеи, и сопровождается неврологическими симптомами и поражением других органов и систем [1]. Двустороннее проявление симптомов случается крайне редко. Явления склероза тканей выражены слабо либо отсутствуют. Калев Парри первым сообщил о нем в 1825 г., а Мориц Ромберг описал в 1846 г. [2]. Альберт Эйленбург позже, в 1871 г., ввел термин «прогрессирующая

гемифациальная атрофия» [3]. Имеются сообщения о существовании ПГА более 2000 лет назад, поскольку у 2 из 200 цветных портретов мумий была обнаружена ПГА [4]. Заболеваемость синдромом колеблется от 0,3 до 2,5 случая на 100 000 населения в год, при этом соотношение мужчин и женщин составляет 1 к 3 [1]. Обычно он развивается в течение первых 2 десятилетий жизни, при этом средний возраст постановки диагноза составляет 13,2 года, но было описано и более позднее его начало [5]. Стадийность отсутствует, заболевание неуклонно прогрессирует, вплоть до момента стабилизации через 2–10 лет от момента дебюта [1].

■ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Патогенез данного заболевания до конца не ясен. Наиболее вероятен аутоиммунный генез. Существуют несколько групп гипотез, уточняющих звенья патогенеза. Первая из них предполагает первичное нарушение на уровне периферической нервной системы («трофоневроз») или центральной нервной системы, при котором дисфункция нервных волокон ведет к атрофии тканей лица [6]. Высказывались предположения о ведущей роли патологического процесса в гипоталамусе, верхнем шейном симпатическом узле, синингомиелии, в качестве триггера предполагался инфекционный процесс, гормональная дисфункция, травмы, ионизирующие излучения [7].

Выдвигалась гипотеза о том, что ПГА может являться следствием дисэмбриогенетических процессов, в частности нарушения закладки первых жаберных дуг и органов, происходящих от них [8]. Некоторые авторы не исключают первичный процесс в тканях лица. При аутопсии у пациентов обнаруживались гистологические признаки нейроваскулита пораженных тканей лица. В основе патогенетических аспектов считаются аутоиммунные механизмы, васкулярная дисфункция и симпатическая гиперактивность [8, 9]. Тем не менее в современной литературе доминирует и получает все больше свидетельств аутоиммунная теория. Синдром все чаще рассматривается как часть спектра заболеваний, родственных линейной склеродермии (морфеа). В коже пораженных участков лица обнаруживаются Т- и В-лимфоциты. Цитотоксические Т-клетки атакуют эндотелий сосудов, а нарушение функции В-клеток приводит к избыточной секреции профибротических цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и трансформирующий фактор роста бета (TGF- β), которые стимулируют фибробласты и способствуют запуску фиброза и склерозированию тканей. Понимание аутоиммунной природы заболевания определяет и стратегию лечения, направленную на подавление иммунного воспаления для остановки прогрессирования болезни. Эффективность иммуносупрессивной терапии служит дополнительным подтверждением [10].

Нейроваскулярная теория предполагает хроническое воспаление нервов и сосудов, что приводит к ломкости сосудистых стенок и нарушению микроциркуляции. Это может объяснять наличие цереброваскулярных мальформаций у некоторых пациентов и подтверждается данными гистопатологии – наличием пролиферативного интерстициального нейроваскулита [11].

Генетическая предрасположенность – большинство случаев спорадические, однако описаны семейные случаи. Исследование с применением полноэкзомного секвенирования, проведенное в Шанхае, выявило 2 потенциально связанных гена: MTOR и DNX37, что открывает новые перспективы в понимании молекулярных основ болезни [12].



Таблица 1
Заболевания, связанные с прогрессирующей гемифациальной атрофией [10]

Table 1
Diseases associated with progressive hemifacial atrophy [10]

Дерматологические заболевания	Недерматологические заболевания		
	Врожденные	Аутоиммунные	Инфекционные
Сегментарное витилиго	Односторонняя атрофия туловища и конечностей	Аутоиммунная гемолитическая анемия	Боррелиоз
Лентовидная алопеция	Синдром Поланда	Системная красная волчанка	Герпетический отит
Гиперпигментация	Гипертрофическая кардиомиопатия	Склеродермия	Стоматологические инфекции
Винное пятно	Врожденная гипоплазия нижних конечностей	Тиреоидит Хашимото	Дифтерия
Синдром Клиппеля – Треноне	Врожденная ипсилатеральная атрофия головного мозга	Болезнь Грейвса	Сифилис
Синдром Рейно	Дополнительный сосок	Первичный билиарный цирроз	Краснуха
Глубокая волчанка	Микрофтальмия	Воспалительные заболевания кишечника	Туберкулез
Морфея	Врожденная кривошея	Ревматоидный артрит	
Линейная морфея en coup de sabre	Пороки развития почек	Анкилозирующий спондилит	
Полиоз		Рассеянный склероз	
Гемангиомы			

Дисрегуляция вегетативной нервной системы – нарушение работы симпатической нервной системы может влиять на трофику кожи и жировой клетчатки, приводя к их атрофии. Эта гипотеза подкрепляется экспериментальными данными – симпатэктомию в области шеи у животных вызывала симптомы, сходные с синдромом Парри – Ромберга [13, 14].

Инфекционная концепция – обсуждается возможная связь с инфекцией *Borrelia burgdorferi* (возбудитель болезни Лайма), однако причинно-следственная связь не доказана [15, 16].

Травматическая теория – около 30% пациентов сообщают о предшествующей травме лица, включая удаление зубов, что может выступать триггерным фактором у предрасположенных лиц [17].

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В 28–42% случаев ПГА сочетается с линейной склеродермией по типу удара саблей. Несмотря на это, существуют четкие отличия линейной склеродермии от ПГА: стадийность процесса (эритематозная, склеротическая, атрофическая) и более частое обнаружение аутоантител, выраженный склероз тканей и специфическая локализация поражения, вовлечение эпидермиса с потовыми железами и волосными фолликулами, гипер- или гипопигментация в очагах поражения. Однако частота сочетания этих 2 заболеваний позволяет предположить общность патогенетических

процессов, лежащих в их основе. Также описаны случаи, когда локальная склеродермия предшествовала развитию ПГА [18].

Прогрессирующая гемифациальная атрофия характеризуется рядом внекожных проявлений. К ним относятся неврологические нарушения, глазные симптомы, визуализационные и лабораторные изменения.

Глазные симптомы встречаются у 10–35% пациентов. На поздних стадиях ПГА могут развиваться глазодвигательные нарушения и энтофтальм, связанные с атрофией мышц глазного яблока. Также описаны увеиты, ретиниты, поражения зрительного нерва [1, 9, 18].

Неврологические симптомы встречаются у 15–20% пациентов, по данным некоторых авторов, – до 52%. К ним относятся мигреноподобные головные боли, прозопагии, эпилептические приступы, иногда рефрактерные к лечению. Другие зарегистрированные неврологические симптомы включают нейропатию тройничного нерва, парестезию лица, дисфункцию III, V, VI, и VII пары черепных нервов, гемипарезы и монопарезы, когнитивные нарушения [10, 11, 19].

В связи с появлением неврологических осложнений при ПГА часто выполняется визуализация головного мозга. К наиболее типичным изменениям на МРТ головного мозга (ГМ) относятся: односторонняя атрофия лица и кожи головы, гиперинтенсивные в режимах T2 и FLAIR очаги в белом веществе, располагающиеся ипсилатерально и, реже, контрлатерально, несмотря на отсутствие поражения кожи на контрлатеральной стороне. Эти изменения чаще всего не увеличиваются, несмотря на прогрессирующее поражение кожи и лицевого скелета [20, 21]. Ипсилатерально и, реже, контрлатерально могут определяться усиление сигнала от мягкой мозговой оболочки, ипсилатеральная церебральная атрофия ГМ и кальцификация, ипсилатеральные церебральные микрокровоизлияния, внутричерепные артериальные аневризмы [20, 21].

Для оценки выраженности поражения лицевого скелета предпочтительнее использовать компьютерную томографию головы. Обычно на КТ головы также можно увидеть кальцификаты и изменения плотности белого вещества ГМ [20].

Независимо от выявляемых изменений на МРТ ГМ, не у всех пациентов имеются соответствующие клинические неврологические проявления. Интересно также, что эпилептическая активность может возникать задолго до или в отсутствие каких-либо аномальных изменений на МРТ ГМ [22]. Кожные проявления не являются предикторами поражения ЦНС [23, 24]. Поскольку прямая корреляция с симптомами со стороны ЦНС, кожными проявлениями и данными МРТ выявляется не всегда, необходима клиническая оценка в каждом конкретном случае для определения необходимости визуализации как в начале наблюдения, так и в динамике болезни [24, 25].

В одноцентровом ретроспективном исследовании 80 пациентов с синдромом Парри – Ромберга у 48 (60%) на МРТ были выявлены аномалии ГМ, у 26 из них (32%) – локализующиеся на стороне ПГА [25]. У 16 (20%) пациентов была диагностирована эпилепсия. Аномалии ГМ на МРТ чаще встречались в группе пациентов с эпилепсией (100% относительно 48%, $p < 0,001$) и чаще присутствовали ипсилатерально, поражение белого вещества ГМ было преобладающим признаком у пациентов как с сопутствующей эпилепсией (88%), так и без нее (23%). Поражение белого вещества и атрофия полушарий ГМ чаще встречались и были более выраженными у пациентов с эпилепсией ($p < 0,001$). Церебральные микрокровоизлияния также чаще встречались в группе пациентов с эпилепсией ($p = 0,015$) [25].



Описаны 140 случаев ПГА и склеродермии по типу сабельного удара [26]. Изменения на МРТ были выявлены в половине случаев. Типичными проявлениями при визуализации головного мозга были аномалия сигнала белого вещества, дистрофическая кальцификация, усиление сигнала мягкой мозговой оболочки и сужение борозд. В общей сложности у 50% пациентов не было выявлено на МРТ ГМ, несмотря на то что у некоторых из них наблюдались неврологические симптомы. Наличие судорог было значимо связано с усилением ипсилатеральной передачи сигналов белого вещества на МРТ.

Существуют описания случаев ПГА с особенностями данных нейровизуализации и нетипичным течением, например когда ПГА развилась после манифестации локальной склеродермии, а МРТ ГМ было выполнено в связи с возникшей моноплегической атаксией и выявило поражение моста и мозжечка на стороне кожного процесса [27]. На МРТ определялись очаговые поражения ГМ, характерные для описываемой патологии. Также было описано сочетание ПГА с рефрактерной эпилепсией и фатальным вовлечением ствола ГМ. Представлен случай позднего прогрессирования ПГА, ассоциированного с эпилепсией [28]. Лабораторные данные пациентов с ПГА, как и с другими типами локализованной склеродермии, как правило, неспецифичны. Наиболее распространенным лабораторным маркером является положительный результат на антиядерные антитела: примерно у 25–52% пациентов наблюдается повышенный титр [10, 29]. Серологические исследования на ревматоидный фактор, анти-Scl-70, С-реактивный белок (СРБ), anti-dsDNA, скрининг экстрагируемых ядерных антигенов, генотипирование HLA-B27 и антител к кардиолипину редко показывают аномальные титры и имеют ограниченную ценность у пациентов с ПГА [10, 29].

■ ДИАГНОСТИКА ПГА

Прогрессирующая гемиатрофия лица диагностируется на основе клинической картины, так как не существует специфических лабораторных или генетических тестов для ее подтверждения. Диагностический поиск (инструментальная и лабораторная диагностика) направлен не на подтверждение ПГА, а на оценку глубины и распространенности атрофии мягких тканей лица и лицевого скелета, выявление сопутствующих осложнений (особенно неврологических) и исключение других заболеваний.

МРТ ГМ является ключевым методом диагностики и оценки ПГА. Она не только подтверждает данный диагноз, но и исключает другие причины асимметрии лица, а также выявляет часто сопутствующие внутричерепные изменения.

К основным МРТ-критериям относятся:

1. Критерии, связанные непосредственно с оценкой атрофии тканей лица (основа диагноза). Это признаки, которые объективизируют основной патологический процесс – прогрессирующую убыль мягких тканей на одной половине лица.

Изменения кожи: уплотнение и фиброз кожи могут проявляться как зоны пониженного МР-сигнала. Атрофия подкожно-жировой клетчатки – наиболее ранний и очевидный признак. На МРТ в режимах T1 и T2 хорошо визуализируется выраженное истончение жирового слоя на пораженной стороне в сравнении со здоровой, истончение и уменьшение объема мышц лица и жевательной мускулатуры (височной, жевательной, крыловидных мышц). Мышцы могут сохранять нормальный МР-сигнал или демонстрировать признаки фиброза (понижение сигнала на T2).

2. Критерии уменьшения объема и истончения костей и хрящевых структур лицевого скелета: нижней и верхней челюсти (гемимаксиллярная и гемимандибулярная гипоплазия), скуловой кости; орбитальных стенок (может приводить к энтофтальму); истончение ушной раковины, хрящей носа.
3. Внутричерепные и неврологические изменения (часто сопутствующие), встречающиеся у значительной части пациентов и определяющиеся только на МРТ:
 - ипсилатеральная атрофия вещества ГМ: уменьшение объема полушария на стороне атрофии лица;
 - очаговые изменения белого вещества: гиперинтенсивные очаги в режимах T2 и FLAIR в глубоком белом веществе, субкортикально. Они отражают глиоз или демиелинизацию;
 - кальцификаты в базальных ганглиях и белом веществе ГМ;
 - ипсилатеральная атрофия сосудов Виллизиева круга: чаще передней мозговой (ПМА) и средней мозговой (СМА) артерий;
 - утолщение и контрастное усиление лептоменингеальных оболочек на стороне поражения, что является важным признаком активного воспалительного процесса. После введения гадолиния происходит интенсивное накопление контраста мягкими мозговыми оболочками;
 - изменения глазного яблока и ретробульбарной клетчатки: уменьшение размера глазного яблока (микрофтальм), атрофия ретробульбарного жира, утолщение склеры;
 - гемиатрофия языка на стороне поражения (патогномоничный признак).
4. Критерии прогрессирования и активности процесса.

МРТ позволяет объективно оценить динамику ПГА: появление или увеличение площади/интенсивности очагов в белом веществе ГМ; усиление или появление лептоменингеального контрастирования – маркера активного воспаления; увеличение выраженности атрофии мягких тканей и костей при повторных исследованиях.

5. Дифференциально-диагностические критерии.

МРТ критически важна для отличия болезни Парри – Ромберга: от линейной склеродермии *en coup de sabre*, которая часто сочетается с ПГА и может быть частью одного спектра, для которой характерны линейные участки атрофии кожи и подлежащих тканей в лобно-теменной области; синдрома фиксированной лицевой боли (синдрома Ромберга), при котором на МРТ отсутствует истинная атрофия тканей; врожденной гемифациальной гипоплазии, непрогрессирующей, стабильной с рождения; объемных образований, приводящих к асимметрии (например, нейрофиброматоз).

Протокол МРТ должен включать: тонкосрезовые последовательности (3D T1, T2) во фронтальной и аксиальной плоскостях для детальной оценки анатомии лица; T2- и FLAIR-последовательности, чувствительные к изменениям в ГМ; обязательное проведение исследования с контрастным усилением (гадолиний) для оценки активности лептоменингеального воспаления.

Основные критерии для установки диагноза ПГА можно разделить на обязательные (ключевые), поддерживающие (часто встречающиеся) и исключающие (табл. 2).



Таблица 2
Основные критерии диагноза прогрессирующей гемифациальной атрофии
Table 2
Main criteria for the diagnosis of progressive hemifacial atrophy

Критерии	Признаки
I. Ключевые диагностические критерии ПГА	
1. Прогрессирующая гемифациальная атрофия	Постепенная атрофия кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц, а иногда костей и хрящевых структур одной половины лица. Стадия прогрессии обычно длится от 2 до 10 лет, а затем часто останавливается и переходит в стадию стабилизации
2. Локализация и внешний вид	Гемиатрофия лица чаще начинается в средней зоне лица: в области щеки, вокруг глазницы, около носа или верхней челюсти. Атрофия в 95% случаев односторонняя. Может привести к характерному виду: западение щеки, опущение брови и угла рта, «скошенный» подбородок, визуальное уменьшение глаза на пораженной стороне (энофтальм)
3. Хронология	Начало заболевания обычно в детском, подростковом или молодом возрасте (в большинстве случаев до 20 лет)
II. Поддерживающие (часто встречающиеся) критерии (эти признаки не обязательны, но их наличие подтверждает диагноз)	
1. Неврологические симптомы (встречаются у ~50% пациентов)	<ul style="list-style-type: none"> – Структурная эпилепсия (чаще с фокальными приступами) – один из самых частых неврологических признаков. – Мигреноподобные или другие виды головных болей. – Невралгия тройничного нерва с выраженным нейропатическим болевым синдромом. – Парезы конечностей, нарушения чувствительности на стороне атрофии или противоположной стороне тела
2. Изменения со стороны глаз	Энофтальм Нарушение подвижности верхнего века (птоз, ретракция) Увеит, иридоциклит Нарушения рефракции
3. Изменения со стороны кожи и ее придатков	Очаговая склеродермоподобная пигментация или депигментация кожи Алопеция на пораженной стороне, включая бровь, ресницы, волосистую часть головы Нарушение потоотделения (ангидроз)
4. Стоматологические и челюстно-лицевые аномалии	Задержка прорезывания зубов, их гипоплазия или атрофия корней зубов на пораженной стороне. Асимметрия и недоразвитие (гипоплазия) костей верхней и нижней челюстей. Девияция языка и неба в сторону атрофии
III. Критерии исключения	
1. Линейная склеродермия en coup de sabre	При склеродермии преобладает фиброз, а не атрофия всех тканей. Очаг часто выглядит как линейное углубление, похожее на рубец от удара саблей, обычно локализуется в области лба и волосистой части головы. Граница между этими состояниями очень размыта, и многие эксперты считают их частью одного спектра болезней
2. Врожденная гемиатрофия лица	Атрофия не прогрессирует, а существует с рождения
3. Синдромы приобретенной атрофии лица	Посттравматическая атрофия (после тяжелой травмы, ожога). Атрофия после радиационного облучения. Атрофия на фоне инфекций (например, сифилиса, лепры, ВИЧ-липидистрофии)
4. Синдромы избыточного роста (гипертрофии) противоположной стороны лица	Могут имитировать атрофию

■ ЛЕЧЕНИЕ

В лечении синдрома ПГА требуется мультимодальный подход. Главная цель лечения – остановить активность заболевания с помощью медикаментозной терапии с последующим хирургическим вмешательством для коррекции остаточных деформаций. Метотрексат (0,3–1 мг/кг/нед.) часто используется в качестве стандартной терапии на ранних стадиях синдрома ПГА [10, 30, 31]. Из-за замедленного действия метотрексата назначают пероральные стероиды, такие как преднизолон (1 мг/кг/день), в сочетании с метотрексатом, до 3 месяцев. Дозу преднизолона постепенно снижают после первых 2 месяцев и прекращают через 3 месяца, тогда как метотрексат продолжают принимать в течение 1–2 лет в зависимости от активности заболевания. В качестве альтернативы для предотвращения побочных эффектов от ежедневной терапии преднизолоном также рекомендуется ежемесячная пульс-терапия высокими дозами внутривенного метилпреднизолона (1000 мг в течение 3 дней в месяц) в течение 6 месяцев [10, 30, 31]. К другим иммуносупрессивным препаратам, которые применялись с переменным успехом, относятся циклоспорин, микофенолат мофетил, циклофосфамид и противомаларийные препараты [10, 30, 31]. Хирургическое лечение ПГА включает повторные и поэтапные процедуры в зависимости от степени дефекта и площади поражения. Время хирургического вмешательства при ПРС является спорным. Одна группа исследователей считает, что хирургическое вмешательство следует отложить до достижения стабилизации [32]. Это поможет избежать многократных хирургических вмешательств. Другая группа экспертов рекомендует более раннее проведение процедурной терапии, несмотря на активное заболевание, для содействия нормальному развитию лицевых структур. Их аргумент подкрепляется тем фактом, что пациенты, перенесшие более ранние хирургические вмешательства, показали более высокие показатели удовлетворенности [32]. Следует помнить, что подходящее время для хирургического вмешательства должно быть индивидуализировано для каждого случая с использованием ортодонтических аппаратов и реабилитации. ПГА легкой и умеренной степени выраженности может быть скорректирована с помощью трансплантации жировой ткани, липоинъекций и филлеров для мягких тканей, а также других методов [10, 30]. При выраженной атрофии необходимы процедуры по увеличению как костных, так и мягких тканей, такие как костная пластика, имплантаты из пористого и биосовместимого полиэтилена, инъекции аутологичного жира, трансплантаты дермального жира и адипофасциальные лоскуты [32]. Для улучшения эстетического вида могут быть выполнены различные пластические операции или косметические процедуры, включая подтяжку бровей, коррекцию бровей, коррекцию губ, увеличение губ, реконструкцию носа, подтяжку лица и пересадку волос [31].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Приведенный ниже случай ПГА интересен сочетанием внешних проявлений заболевания с признаками очагового поражения головного мозга на МРТ, а также с офтальмологическими, ревматологическими феноменами и сочетанием ее с аутоиммунным воспалительным синдромом (autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) или синдром Шонфельда (Shoenfeld's syndrome)), вызванным адьювантами, которые использовались при реконструктивной и эстетической хирургии.



Пациентка Л., 27 лет (1996 г. рождения), поступила на стационарное лечение в неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии с подозрением на рассеянный склероз. Предъявляла жалобы на резкое похудание левой половины лица, системное головокружение и хроническую усталость. Анамнестически: считает себя больной с подросткового возраста (13 лет), когда впервые появились признаки атрофии левой половины лица. Постепенно состояние прогрессировало. В 2016 г. была проведена реконструктивная контурная пластика тела нижней челюсти слева костным аутотрансплантатом с кортикальным слоем из гребня подвздошной кости и сетчатыми титановыми трансплантатами, в 2018 г. – липофилинг левой половины лица. Перед липофилингом левой половины лица пациентке были выполнены анализы на ревмофактор (РФ) – 14 МЕ/мл, ANA – отрицательно, ANCA – отрицательно, антитела (АТ) к 2-спиральной ДНК – отрицательны.

С лета 2023 г. появились эпизоды системного головокружения, общая слабость, усталость. Стационарно дважды в сентябре 2023 г. и январе 2024 г. лечилась в областной клинической больнице с диагнозом «демиелинизирующее заболевание ЦНС с микроочаговой симптоматикой, легким вестибулярным синдромом. Миопия слабой степени обоих глаз». Были выполнены следующие диагностические исследования: МРТ ГМ 22.09.2023: МРТ-картина демиелинизирующего заболевания.

Лабораторные данные отражали серопозитивность по РФ, АТ к 2-спиральной ДНК, АТ к ацетилхолиновым рецепторам (АChR).

На контрольном МРТ ГМ с контрастным усилением гадолинием от 26.01.2024 определялись признаки демиелинизирующего заболевания без наличия активных очагов. В сравнении с данными МРТ от 22.09.2023 отмечалась некоторая отрицательная динамика за счет увеличения размеров некоторых очагов в белом веществе левой лобной доли, в области базальных ядер справа.

Анализ спинномозговой жидкости 30.01.2024: белок 0,5 г/л, цитоз 12×10^6 .

Объективный статус при поступлении: общее состояние – удовлетворительное. Кожные покровы, видимые слизистые: без изменений. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких с обеих сторон. Хрипов нет. ЧД 17/мин. Тоны сердца ритмичны АД 115/70 мм рт. ст. ЧСС 68/мин. Живот: мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный. Перитонеальные симптомы: отсутствуют. Мочепуспускание: свободное.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно. Выраженная атрофия мягких тканей лица слева. ЧН: зрачки D=S, реакция зрачков на свет прямая и обратная живая, движения глазных яблок в полном объеме, мелкокорзмашистый горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны. Выраженная атрофия мягких тканей лица слева, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус удовлетворительный. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей D=S, средней живости. Брюшные рефлексы вызываются. Патологические рефлексы (кистевые и стопные, сгибательные и разгибательные) отрицательны. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена. Менингеальных знаков нет. Координаторные пробы выполняются удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

При осмотре офтальмолога выявлен вялотекущий увеит OD. Сухой кератоконъюнктивит OD, синдром сухого глаза OU. Облаковидное васкуляризированное помутнение роговицы OS.

Отоневрологическое исследование выявило наличие каналолизита заднего полукружного канала справа.

Пациентка была проконсультирована ревматологом. Заключение: серопозитивность по РФ, АТ к дсДНК и АТ к АChR.

Консультация онколога: для уточнения диагноза рекомендовано МРТ брюшной полости с примовистом с повторной консультацией онколога.

Данные общеклинических лабораторных исследований в пределах возрастной нормы.

Результаты лабораторных исследований ревматологического профиля:

ревматоидный фактор – 116 МЕ/мл (норма <14 МЕ/мл);

антитела к двуспиральной ДНК – 89,4 МЕ/мл (норма <25 МЕ/мл);

ANA – отрицательно;

ANCA-скрининг (суммарные АТ) – отрицательно.

Результат исследования на антитела к ацетилхолиновым рецепторам: концентрация АТ к АсhR – 8 нмоль/л (норма менее <0,4 нмоль/л).

УЗИ ЩЖ 10.06.2021: уменьшение объема ЩЖ.

Зрительные вызванные потенциалы на обращаемый паттерн: нарушений зрительной афферентации не выявлено.

Коротколатентные (стволовые) вызванные потенциалы: нарушений проведения на периферическом и стволовом уровнях не выявлено.

На КТ грудной клетки и брюшной полости определялось образование печени в сегменте S7 – гепатоцеллюлярная аденома или фокальная нодулярная гиперплазия?

На МРТ ГМ (рис. 1, 2) отмечается выраженная атрофия мягких тканей лица слева и скуловой кости слева. В белом веществе ГМ перивентрикулярно определялись участки повышения интенсивности сигнала на FLAIR (преимущественно вокруг задних рогов, височного рога слева), в левой височной доле субкортикально небольшой участок глиоза в теменной доле слева, распространяющиеся на U-образные волокна, в области Сильвиевой щели справа, единичные нечеткие гиперинтенсивные

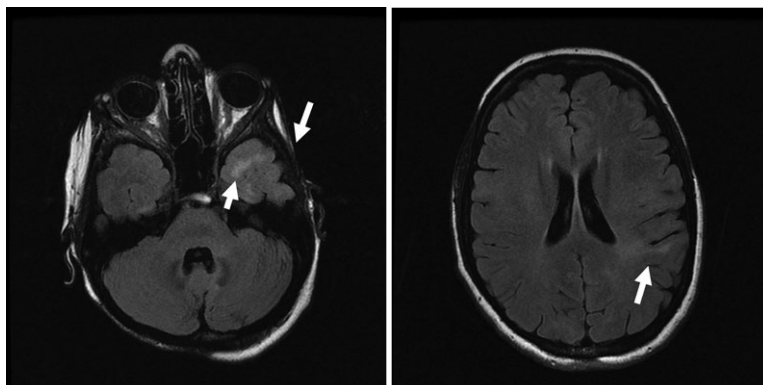


Рис. 1. Выраженная атрофия мягких тканей лица и скуловой кости слева. Гиперинтенсивные очаги глиоза на FLAIR

Fig. 1. Severe atrophy of the face soft tissues and zygomatic bone on the left side. Hyperintense foci of gliosis on FLAIR

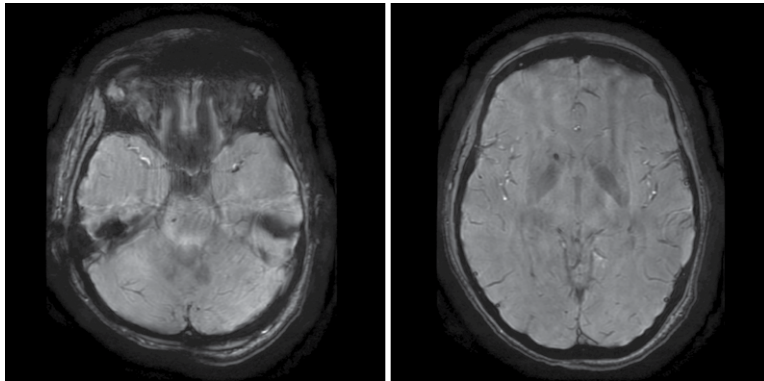


Рис. 2. Единичные мелкие микрокровоизлияния в области моста и базальных ядер справа на SWAN
Fig. 2. Single small microhemorrhages in the area of the pons and basal ganglia on the right on SWAN

очаги глиоза в белом веществе ГМ. При контрастном усилении очагов патологического накопления гадолиния в ГМ не определялось. В SWAN-режиме выявлены единичные мелкие микрогеморрагии в области моста и базальных ядер справа.

В результате проведенных исследований был установлен клинический диагноз основной: прогрессирующая гемифациальная атрофия слева с аутоиммунным/воспалительным синдромом, вызванным адьювантами (реконструктивная контурная пластика тела нижней челюсти слева костным аутоотрансплантатом с кортикальным слоем из гребня подвздошной кости и сетчатыми титановыми трансплантатами 21.11.2016; липофилинг левой половины лица 2018 г.). Серопозитивность по РФ, АТ к дсДНК и АТ к АChR. Вялотекущий увеит OD. Синдром сухого глаза OU.

Сопутствующий диагноз: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, каналолитиаз заднего полукружного канала справа. Сопутствующий диагноз: миопия слабой степени OU.

При выписке после выполнения МРТ органов брюшной полости с примовистом по месту жительства и повторной консультации онколога пациентке была рекомендована консультация в консультативно-поликлиническом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии для решения вопроса о назначении метотрексата.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Определенный интерес представляет серопозитивность пациентки по ревматологическим лабораторным показателям, а также тот факт, что после проведенных реконструктивных пластических операций левой лицевой области пациентка попала в поле зрения неврологов, окулистов и ревматологов. В международной научной литературе все чаще встречаются данные об аутоиммунном/воспалительном синдроме, индуцированном адьювантами (ASIA, синдром Шонфельда) [33].

Этот синдром представляет собой группу аутоиммунных/воспалительных состояний, известных в литературе как силиконоз, металлоз, синдром макрофагального миофасцита, синдром Персидского залива, синдром «больных» зданий и поствакцинальные аутоиммунные реакции, вызываемых адьювантами [33]. Адьюванты – это вещества, которые усиливают иммунный ответ на антигены, но сами по себе не могут

инициировать этот ответ [33, 2]. В контексте эстетической медицины к адьювантам могут относиться: собственная жировая ткань пациента после определенных манипуляций, силикон (в гелях для контурной пластики), другие филлеры на основе биополимеров. Процесс липофилинга включает этапы, которые могут потенциально активировать иммунную систему: травма и воспаление (сама процедура забора и введения жира – это травма, которая вызывает местное воспаление; у генетически предрасположенных лиц это воспаление может выйти из-под контроля и запустить системный аутоиммунный ответ; обработка жира и высвобождаемые вещества (белки теплового шока, ДНК) могут выступать в роли эндогенных адьювантов – «внутренних» триггеров иммунного ответа); изменение микроокружения (введенный жир содержит не только адипоциты, но и стволовые клетки, клетки иммунной системы, попадание которых в область лица может модулировать местный иммунный статус); инфекции и контаминация (субклинические инфекции или контаминация тканей, даже минимальная, могут служить дополнительным триггером).

В патогенезе ASIA-синдрома играет роль генетическая предрасположенность к аутоиммунному процессу. Главными локусами, определяющими подобную предрасположенность, являются те, которые кодируют белки главного комплекса гистосовместимости 2-го типа. Предполагается особая вовлеченность аллельных вариаций HLA DRB1, которые ошибочно презентуются аутоактивными Т-лимфоцитами [34–38].

У пациентки в анамнезе было несколько пластических хирургических вмешательств, одно из которых сопровождалось липофилингом, а другое – имплантацией титановой сетки. Титан считается биосовместимым, но он не является биологически инертным металлом. Ионы титана и микро-/наночастицы в процессе установки имплантата могут действовать как адьюванты, запуская хроническое воспаление и потенциально провоцируя или обостряя аутоиммунные заболевания у генетически предрасположенных лиц [34]. Клинические проявления, о которых сообщается в контексте титановых имплантатов, включают: хроническую усталость, синдром сухого глаза/рта, лихорадку неясного генеза и даже более серьезные состояния, такие как саркоидоз или системная красная волчанка.

Кроме того, имеются данные об индуцировании выработки провоспалительных цитокинов в результате высвобождения микрочастиц титана из зубных имплантов [37]. Нано- и микрочастицы активируют иммунную систему, в том числе как инородные тела, вовлекая в процесс каскад иммунных реакций с большим количеством медиаторов воспаления и цитокинов, среди которых ИЛ-6, ФНО- α и ИЛ-1 β [37].

Существуют большие и малые критерии данного синдрома, к большим относятся:

1. Воздействие внешних факторов (инфекция, вакцина, силикон) до появления клинических симптомов.
2. Типичные клинические проявления:
 - a) миалгия, миозит или мышечная слабость;
 - b) артралгия и/или артрит;
 - c) синдром хронической усталости, нарушения сна;
 - d) неврологические проявления (особенно связанные с демиелинизацией нервных волокон);
 - e) когнитивные нарушения, потеря памяти;
 - f) лихорадка, сухость во рту.
3. Типичные гистологические изменения после биопсии пораженных органов.
4. Удаление провоцирующего фактора, что приводит к ремиссии.



К малым критериям относятся:

1. Появление антител, направленных против предполагаемого адьюванта.
2. Вторичные клинические проявления (синдром раздраженного кишечника, интерстициальный цистит, синдром Рейно и др.).
3. Развитие аутоиммунного заболевания (например, рассеянный склероз, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, системный склероз).
4. Антигены, специфичные для лейкоцитов человека (HLA DRB1, HLA DQB1).

В настоящее время заподозрить диагноз синдрома Шонфельда возможно при наличии 2 больших или 1 большого и 2 малых критериев.

Таким образом, можно говорить о наличии у пациентки 2 больших и 2 малых критериев аутоиммунного/воспалительного синдрома, вызванного адьювантами:

1. Воздействие внешних факторов (липофилинг, титановая сетка) до появления клинических симптомов (большой критерий).
2. Синдром хронической усталости (большой критерий).
3. Появление после имплантации титановой сетки и липофилинга аутоантител (серопозитивность по АТ к 2-спиральной ДНК, АТ к ацетилхолиновым рецепторам AChR) (малый критерий).
4. Наличие заболеваний, которые могут иметь аутоиммунный механизм патогенеза – синдром сухого глаза OU, часто встречается у пациентов с ASIA-синдромом (малый критерий), увеит OD [38].

Полученные данные могут свидетельствовать о наличии коморбидности ПГА и синдрома ASIA в данном клиническом случае, возникшего после реконструктивной хирургии с использованием адьювантов.

Пациентке был проведен курс нейрометаболической терапии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогрессирующая гемифациальная атрофия является редко встречающимся заболеванием, которое требует мультидисциплинарного подхода в диагностике с участием невролога, ревматолога, окулиста, врача лучевой диагностики, врача функциональной диагностики и мультимодального подхода в лечении. В настоящее время в связи с отсутствием окончательного понимания этиопатогенеза синдрома Парри – Ромберга подход к лечению в контексте аутоиммунной этиологии заболевания имеет огромное значение для уменьшения степени прогрессирования, а также заключается в адекватном использовании в хирургической реконструктивной и эстетической хирургии адьювантов, не несущих риска развития ASIA-синдрома и не приводящих к усугублению течения заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tolkachjov S.N., Patel N.G., Tollefson M.M. Progressive hemifacial atrophy: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 2015 Apr 1;10:39. doi: 10.1186/s13023-015-0250-9
2. Jun J.H., Kim H.Y., Jung H.J., et al. Parry – Romberg syndrome with en coup de sabre. *Ann Dermatol.* 2011 Aug;23(3):342–7. doi: 10.5021/ad.2011.23.3.342
3. Kumar A.A., Kumar R.A., Shantha G.P.S., et al. Progressive hemi facial atrophy – Parry Romberg syndrome presenting as severe facial pain in a young man: a case report. *Cases J.* 2009 Jul 2;2:6776. PMC2740286. doi: 10.4076/1757-1626-2-6776
4. Appenzeller O., Stevens J.M., Kruszynski R., et al. Neurology in ancient faces. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001 Apr;70(4):524–9. doi: 10.1136/jnnp.70.4.524

5. Vix J, Mathis S, Lacoste M, Guillevin R, Neau JP. Neurological Manifestations in Parry-Romberg Syndrome: 2 Case Reports. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jul;94(28):e1147. PMID: 26181554; PMCID: PMC4617071. doi: 10.1097/MD.0000000000001147
6. Bucher F, Fricke J, Cursiefen C, et al. Trigeminal involvement in parry-romberg syndrome: an in vivo confocal microscopy study of the cornea. *Cornea*. 2015 Apr;34(4):e10–1. doi: 10.1097/ICO.0000000000000390
7. A. Ufimtseva M.A., Bochkarev Yu.M., Sorokina K.N., et al. Parry – Romberg syndrome in combination with linear scleroderma en coup de saber. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2021 January;20(5):32. doi: 10.17116/klinderma20212005132. (in Russian)
8. Kuzina Z.A., Fomina-Chertousova N.A., Slatina Ya.V., et al. Parry – Romberg syndrome as an interdisciplinary problem (dermatological, neurological, cosmetic questions). *Journal of Fundamental Medicine and Biology*. 2012;4:22–27.
9. Duymaz A., Karabekmez F.E., Keskin M., et al. Parry-Romberg syndrome: facial atrophy and its relationship with other regions of the body. *Ann Plast Surg*. 2009 Oct;63(4):457–61. doi: 10.1097/SAP.0b013e31818bed6d
10. Arif T., Fatima R., Sami M. Parry-Romberg syndrome: a mini review. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2020 Dec;29(4):193–199.
11. Kuechler D., Kaliaperumal C., Hassan A., et al. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage in Parry-Rhomberg syndrome. *BMJ Case Rep*. 2011 Nov 15;2011:bcr1020114920. doi: 10.1136/bcr.10.2011.4920
12. Miller M.T., Spencer M.A. Progressive hemifacial atrophy. A natural history study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1995;93:203–15; discussion 215–7.
13. Cory RC, Clayman DA, Faillace WJ, McKee SW, Gama CH. Clinical and radiologic findings in progressive facial hemiatrophy (Parry – Romberg syndrome). *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997 Apr;18(4):751–7. PMID: 9127045; PMCID: PMC8338508.
14. Sommer A., Gambichler T., Bacharach-Buhles M., et al. A. Clinical and serological characteristics of progressive facial hemiatrophy: a case series of 12 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2006 Feb;54(2):227–33. doi: 10.1016/j.jaad.2005.10.020
15. Fea A.M., Aragno V., Briamonte C., et al. Parry Romberg syndrome with a wide range of ocular manifestations: a case report. *BMC Ophthalmol*. 2015 Sep 5;15:19. PMID: 26340917; PMCID: PMC4560931. doi: 10.1186/s12886-015-0093-0
16. Sahin M.T., Bariş S., Karaman A. Parry – Romberg syndrome: a possible association with borreliosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004 Mar;18(2):204–7. PMID: 15009307. doi: 10.1111/j.1468-3083.2004.00862.x
17. Stone J. Parry-Romberg syndrome: a global survey of 205 patients using the Internet. *Neurology*. 2003 Sep 9;61(5):674–6. PMID: 12963760. doi: 10.1212/wnl.61.5.674
18. El-Kehdy J, Abbas O, Rubelz N. A review of Parry-Romberg syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2012 Oct;67(4):769–84. doi: 10.1016/j.jaad.2012.01.019
19. Nasser O., Greiner K., Amer R. Unilateral optic atrophy preceding Coats disease in a girl with Parry-Romberg syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2010 Jan-Feb;20(1):221–3. doi: 10.1177/112067211002000132
20. Doolittle D.A., Lehman V.T., Schwartz K.M., et al. CNS imaging findings associated with Parry-Romberg syndrome and en coup de sabre: correlation to dermatologic and neurologic abnormalities. *Neuroradiology*. 2015 Jan;57(1):21–34. doi: 10.1007/s00234-014-1448-6
21. Ahmed S., Tiwari S., Yadav T., et al. Parry Romberg syndrome: Imaging features in 4 consecutive cases and review of literature. *J Clin Neurosci*. 2020 Jun;76:249–253. doi: 10.1016/j.jocn.2020.04.024
22. Blaszczyk M., Królicki L., Krasu M., et al. Progressive facial hemiatrophy: central nervous system involvement and relationship with scleroderma en coup de sabre. *J Rheumatol*. 2003 Sep;30(9):1997–2004.
23. Yano T., Sawaishi Y., Toyono M., et al. Progressive facial hemiatrophy after epileptic seizures. *Pediatr Neurol*. 2000 Aug;23(2):164–6. doi: 10.1016/s0887-8994(00)0168-5
24. De la Garza-Ramos C., Jain A., Montazeri S.A., et al. Brain Abnormalities and Epilepsy in Patients with Parry-Romberg Syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022 Jun;43(6):850–856. doi: 10.3174/ajnr.A7517
25. Knights H., Minas E., Khan F., et al. Magnetic resonance imaging findings in children with Parry-Romberg syndrome and en coup de sabre. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021 Mar 23;19(1):42. doi: 10.1186/s12969-021-00512-6
26. Hixon AM, Christensen E, Hamilton R, et al. Epilepsy in Parry-Romberg syndrome and linear scleroderma en coup de sabre: Case series and systematic review including 140 patients. *Epilepsy Behav*. 2021 Aug;121(Pt A):108068. doi: 10.1016/j.yebeh.2021.108068
27. Lee Y.J., Chung K.Y., Kang H.C., et al. Parry-Romberg syndrome with ipsilateral hemiparesis involvement presenting as monoplegic ataxia. *Korean J Pediatr*. 2015 Sep;58(9):354–7. doi: 10.3345/kjp.2015.58.9.354
28. Sathornsumetee S, Schanberg L, Rabinovich E., et al. Parry-Romberg syndrome with fatal brain stem involvement. *The Journal of Pediatrics*. 2005 Mar;146(3):429–31.
29. Saulle I., Gidaro A., Donadoni M., et al. Immunological Profiles in Parry-Romberg Syndrome: A Case-Control Study. *J Clin Med*. 2024 Feb 21;13(5):1219. doi: 10.3390/jcm13051219
30. Glaser DH, Schutt C, VonVille HM, et al. Linear Scleroderma of the Head – Updates in management of Parry Romberg Syndrome and En coup de sabre: A rapid scoping review across subspecialties. *Eur J Rheumatol*. 2020;7(Suppl 1):S48–S57. doi: 10.5152/eurjrheum.2019.1918332
31. Anderson LE, Treat JR, Licht DJ, et al. Remission of seizures with immunosuppressive therapy in Parry-Romberg syndrome and en coup de sabre linear scleroderma: Case report and brief review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2018 Nov;35(6):e363–e365. Epub 2018 Aug 31. PMID: 30168188. doi: 10.1111/pde.13647
32. Cruz G., Nájera S., Solís E. Surgical Management of Parry – Romberg Syndrome: An in-Depth Review of Techniques and Outcomes. *International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies*. 2024 August;04(08):1452–1458. ISSN(print): 2767-8326, ISSN(online): 2767-8342. doi: 10.47191/ijmscrs/v4-i08-05
33. Wataad A, Sharif K, Shoenfeld Y. The ASIA syndrome: basic concepts. *Mediterr J Rheumatol*. 2017;28(2):64–9. doi: 10.31138/mjr.28.2.64
34. Segal Y., Dahan S., Sharif K. et al. The value of Autoimmune Syndrome Induced by Adjuvant (ASIA) – Shedding light on orphan diseases in autoimmunity. *Autoimmun Rev*. 2018;17(5):440–448. doi: 10.1016/j.autrev.2017.11.037
35. Cohen Tervaert J.W., Martinez-Lavin M., Jara L.J., et al. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) in 2023. *Autoimmun Rev*. 2023 May;22(5):103287. doi: 10.1016/j.autrev.2023.103287
36. Quabius E.S., Ossenkop L., Harder S., Kern M. Dental implants stimulate expression of Interleukin-8 and its receptor in human blood – An in vitro approach. *J Biomed. Mater. Res. Part B Appl. Biomater*. 2012;100:1283–1288. doi: 10.1002/jbm.b.32693
37. Messous R., Henriques B., Bousbaa H., et al. Cytotoxic effects of submicron- and nano-scale titanium debris released from dental implants: an integrative review. *Clin Oral Investig*. 2021 Apr;25(4):1627–1640. doi: 10.1007/s00784-021-03785-z
38. Wovk J., van Eeden C., D. Redmond, et al. Thirsty Eyes: A Look at Dry Eyes in Autoimmune/Inflammatory Syndrome Induced by Adjuvants (ASIA; Shoenfeld's Syndrome). *The Journal of Rheumatology*. 2025 July;52(Suppl 2):74. doi: 10.3899/jrheum.2025-0314.61



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.051>



Яковлев А.Н.¹, Шалькевич Л.В.², Жевнеронок И.В.², Чернуха Т.Н.³, Сташков А.К.¹✉,
Безлер Ж.А.⁴, Меньшикова Е.А.⁴, Лазарева Н.Ю.⁴, Федоров М.Л.⁴

¹ Минский городской детский клинический центр медицинской реабилитации,
Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

⁴ Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям,
Минск, Беларусь

Ботулинотерапия гиперсаливации в педиатрической практике: опыт в Республике Беларусь

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция статьи, редактирование – Яковлев А.Н., Шалькевич Л.В., Жевнеронок И.В., Чернуха Т.Н.; обработка, анализ результатов, написание текста, обзор публикаций по теме статьи – Сташков А.К.; принимали участие в лечении пациента – Яковлев А.Н., Сташков А.К., Безлер Ж.А., Меньшикова Е.А., Лазарева Н.Ю., Федоров М.Л.

Согласие на обработку данных: получено письменное согласие законных представителей на обработку персональных данных с последующим опубликованием в медицинском издании.

Подана: 30.11.2025

Принята: 02.03.2026

Контакты: artqwe_stash@mail.ru

Резюме

Введение. Гиперсаливация представляет собой патологическое состояние, характеризующееся избыточным выделением слюны за пределы полости рта; рассматривается как патологический симптом, который может существовать как изолированно, так и в качестве сопутствующего проявления при различных неврологических заболеваниях или побочного эффекта от приема лекарственных препаратов, также приводящий к серьезным физическим и эмоциональным проблемам.

Цель. Оценить эффективность и безопасность применения ботулинотерапии в педиатрической практике с целью повышения качества жизни пациентов в комплексной терапии гиперсаливации с учетом имеющегося международного опыта.

Материалы и методы. Приводим клинический опыт off-label применения ботулинотоксина типа А (БТА) в лечении гиперсаливации у детей с неврологическими заболеваниями: представлены три клинических случая пациентов паллиативных групп, длительно страдающих сialореей. Степень саливации определялась по шкале The Drooling Impact Scale. Все пациенты динамически наблюдаются в условиях четвертого этапа оказания паллиативной помощи детям.

Результаты. По шкале оценки степени слюнотечения в раннем постинъекционном периоде (спустя 3 дня) после ботулинотерапии у всех пациентов отмечено значительное улучшение со снижением частоты и степени выраженности слюнотечения; уменьшилась частота использования гигиенических нагрудников (вплоть до однократного); практически прекратилось вытекание слюны наружу из ротовой полости;

исчезли повреждения кожи (например, мацерации периоральной области); гиперсаливация стала меньше беспокоить как самих детей, так и родителей в повседневной жизни / медицинский персонал в процессе ухода. В отсроченном периоде (спустя 3 месяца) эффекты после терапии показали вариабельное возвращение симптомов: от минимального нарастания симптоматики до практически полного возвращения к исходному состоянию.

Заключение. Первый опыт применения БТА при гиперсаливации у детей в Республике Беларусь продемонстрировал благоприятный профиль безопасности, что обеспечивает его универсальность в междисциплинарной практике. При своевременном и последовательном применении ботулинотерапии в сочетании с сопутствующим уходом можно снизить количество соматических осложнений и улучшить прогноз в отношении жизни указанной когорты пациентов.

Ключевые слова: гиперсаливация, лечение, профилактика, качество жизни, ботулинотоксин типа А

Yakovlev A.¹, Shalkevich L.², Zhauniaronak I.², Charnukha T.³, Stashkov A.¹✉, Bezler Z.⁴,
Menshikova E.⁴, Lazareva N.⁴, Fedorov M.⁴

¹ Minsk City Children's Clinical Center for Medical Rehabilitation, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

⁴ Republican Clinical Center of Palliative Medical Care for Children, Minsk, Belarus

Botulinum Therapy for Hypersalivation in Pediatric Practice: Clinical Experience in the Republic of Belarus

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: article concept, editing – Yakovlev A., Shalkevich L., Zhauniaronak I., Charnukha T.; processing, results analyzing, text writing, reviewed the publications related to the topic of the article – Stashkov A.; participated in the patient's treatment – Yakovlev A., Stashkov A., Bezler Z., Menshikova E., Lazareva N., Fedorov M.

Consent for data processing: legal representatives have given written consent for personal data processing with subsequent publication in a medical journal.

Submitted: 30.11.2025

Accepted: 02.03.2026

Contacts: artqwe_stash@mail.ru

Abstract

Introduction. Hypersalivation is a pathological condition characterized by excessive secretion of saliva beyond the oral cavity; it is considered a pathological symptom that may occur either in isolation or as a comorbid manifestation of various neurological disorders, or as an adverse effect of medication, and it can also lead to serious physical and emotional problems.

Purpose. To evaluate the efficacy and safety of botulinum therapy in pediatric practice with the aim of improving the quality of life of patients as part of a comprehensive treatment of hypersalivation, taking into account the available international experience.

Materials and methods. We report a clinical experience with off-label botulinum toxin type A (BTA) in the treatment of hyper-salivation in children with neurological diseases:



three case reports from palliative groups with prolonged sialorrhoea are presented. The degree of sialorrhoea was assessed using the Drooling Impact Scale. All patients were prospectively followed within the framework of the fourth stage of pediatric palliative care.

Results. On the Drooling Impact Scale, in the early post-injection period after botulinum therapy (three days post-treatment), a significant improvement was noted with a reduction of the frequency and severity of drooling; reduced use of bibs/drool guards (including instances of single-use); saliva outflow from the oral cavity practically ceased; skin injuries disappeared (for example, maceration of the perioral area); hyper-salivation became less bothersome to both for children and caregivers in daily life and caregiver workflows. At the delayed period (three months post-treatment), the therapy effects showed a variable relapse of symptoms: ranging from minimal to near-complete return to baseline.

Conclusion. The first experience of using BTA for hypersalivation in children in the Republic of Belarus demonstrated a favorable safety profile, supporting its suitability for interdisciplinary practice. When botulinum therapy is applied promptly and consistently alongside appropriate supportive care, the number of somatic complications can be reduced, and the prognosis for this patient cohort's survival can be improved.

Keywords: hypersalivation, treatment, prevention, quality of life, botulinum toxin type A

■ ВВЕДЕНИЕ

Сиалорея, также известная как гиперсаливация или птиализм, представляет собой патологическое состояние, характеризующееся избыточным выделением слюны за пределы полости рта, которое в норме наблюдается у младенцев и уменьшается по мере развития ребенка в возрасте от 15 до 36 мес. После достижения возраста 4 лет слюнотечение рассматривается как патологический симптом, который может существовать как изолированно, так и в качестве сопутствующего проявления при различных неврологических заболеваниях (детский церебральный паралич, болезнь Паркинсона, боковой амиотрофический склероз и др.) или нежелательной реакции от приема лекарственных препаратов [1, с. 191–192; 2, с. 32–34; 3, с. 398–401; 4, с. 109–110; 5, с. 233–235; 6, с. 333].

Причинами сиалореи могут быть как избыточная продукция слюны (истинная сиалорея, возникающая, например, при приеме некоторых лекарственных средств, таких как бензодиазепины, нейролептики), так и дискоординация механизмов контроля перемещения слюны в полости рта и глотания (ложная сиалорея). Клинически различают переднюю сиалорею – с непроизвольным вытеканием слюны через нижнюю губу, и заднюю – с затеканием слюны в глотку [2, с. 32–33; 7, с. 200–201; 8, с. 977–978].

Секреция слюны контролируется рефлекторно. Аfferентный стимул от хеморецепторов вкусовых сосочков языка и механорецепторов периодонтальной связки поступает в слюноотделительные ядра продолговатого мозга через волокна V, VII, IX и X пар черепных нервов. Эfferентная регуляция представляет собой преимущественно парасимпатическую иннервацию, осуществляемую посредством VII пары черепно-мозговых нервов, иннервирующих подъязычную, подчелюстную и мелкие слюнные железы, а также IX пары, иннервирующей околоушные железы [2, с. 32–34; 9, с. 274–276].

При большинстве неврологических заболеваний сиалорея развивается не столько в результате избыточной продукции слюны, сколько вследствие нарушения нейромышечной регуляции и рефлекторного контроля глотания при механическом и пищевом стимулах. Спонтанное глотание является важным элементом произвольного контроля слюноотечения. Нейромышечная регуляция глотания требует координации мышц полости рта, гортани, глотки и пищевода, причем фаза глотания внутри ротовой полости находится под произвольным контролем, в то время как координация мышц глотки и пищевода является произвольной. Однако при ряде неврологических заболеваний произвольная фаза глотания бывает нарушена дискоординацией работы орофациальной мускулатуры и мышц нёба с работой языка, что приводит к выталкиванию слюны в передние отделы ротовой полости (дискоординация орофациальной мускулатуры ведет к нарушению инициации рефлекса глотания, препятствуя дальнейшему прохождению слюны в глотку и пищевод) [2, с. 32–34; 7, с. 200–201; 9, с. 274–276]. Таким образом, у детей с неврологической патологией слюноотечение чаще обусловлено нарушением работы языка, бульбарного контроля или гиперкинетической симптоматикой, чем избыточным слюноотделением.

Патологическое слюноотечение приводит к серьезным физическим и эмоциональным проблемам, а также существенно влияет на качество жизни ребенка, лиц, осуществляющих уход, и семьи. Длительная гиперсаливация может приводить к повреждению кожи (в том числе периоральной мацерации), аспирационному синдрому, неприятному запаху, обезвоживанию и, у некоторых детей, к социальным ограничениям вследствие изоляции или чувства смущения [10, с. 125–127; 11, с. 55–58; 12, с. 32–35].

В настоящее время в Республике Беларусь практически отсутствуют рекомендации по ведению детей с проявлениями гиперсаливации. В современной научной литературе выделяют три основных направления терапии сиалореи: немедикаментозное (релевантное позиционирование, диетотерапия, когнитивно-поведенческая терапия, лечебная физкультура с элементами артикуляционной гимнастики и логопедического массажа, интраоральные приспособления для адсорбции слюны и тренировки ее глотания); медикаментозное (применение антихолинергических, в том числе в виде трансдермального введения скополамина, и антирефлюксных препаратов), хирургическое вмешательство на слюнных железах (удаление, денервация, транспозиция и лигирование протоков, радиационная абляция) [13, с. 112–118; 14, с. 1353–1358]. Однако по причине выраженных нежелательных реакций наиболее перспективным методом лечения гиперсаливации на сегодняшний день являются сессии локальных инъекций ботулинического токсина типа А (БТА). Эффективность данного метода лечения подтверждена множеством публикаций в рамках взрослой и детской практики (при таких заболеваниях, как детский церебральный паралич, боковой амиотрофический склероз и др.), в том числе международным консенсусом, и обусловлена его локальным действием без системного влияния на организм, что отличает метод от «классической» медикаментозной терапии [13, с. 112–118; 14, с. 1353–1358]. Кроме того, обратимость эффекта ботулинотерапии предоставляет возможность последующей коррекции доз и схем лечения при возникновении нежелательных реакций, что делает данный метод более гибким и безопасным по сравнению с хирургическими вмешательствами.



■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность и безопасность применения ботулинотерапии в педиатрической практике с целью повышения качества жизни пациентов в комплексной терапии гиперсаливации с учетом имеющегося международного опыта.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Приводим клинический опыт применения ботулинического токсина типа А в лечении гиперсаливации у детей с неврологическими заболеваниями. Необходимо отметить, что согласно регистрационному удостоверению лекарственный препарат Диспорт® (МНН – Botulinum toxin) в Республике Беларусь имеет регистрацию для симптоматического лечения фокальной спастичности; цервикальной дистонии, блефароспазма, гемифациального спазма у взрослых, гипергидроза подмышечной области, временного улучшения внешнего вида гиперкинетических складок (мимических морщин) лица от умеренной до выраженной степени у взрослых моложе 65 лет, когда выраженность этих морщин оказывает серьезное психологическое влияние на пациента. В связи с вышеизложенными клиническими данными он был использован в соответствии со статьей 18 Закона Республики Беларусь «О здравоохранении» от 18.06.1993 № 2435-XII (методы оказания медицинской помощи). Решение о применении БТА в качестве off-label терапии принималось на республиканских консилиумах с получением информированного согласия на процедуру. Также получено письменное согласие законных представителей на обработку персональных данных и публикацию.

Степень саливации определялась по шкале The Drooling Impact Scale, разработанной для оценки качества жизни детей с учетом мнения родителей, опекунов и медицинского персонала, осуществляющего уход за пациентом. Данная шкала включает 10 вопросов, оценивающихся по 10-балльной системе, где 10 баллов соответствует максимальному проявлению симптома, а 1 балл – минимальному: частота подтекания слюны (10 – постоянно, 1 – никогда); интенсивность слюнотечения (10 – профузное слюнотечение, 1 – ребенок сухой); частота использования слюнявчиков (10 – более 10 раз, 1 – однократно); как часто от ребенка исходит запах слюны (10 – постоянно, 1 – никогда); наличие повреждений кожи (10 – выраженная сыпь, 1 – никаких повреждений); частота вытирания слюны, в том числе с игрушек и предметов мебели (10 – постоянно, 1 – никогда); как сильно смущает ребенка избыточное слюнотечение (10 – очень смущает, 1 – не смущает); степень нарушений повседневной жизни как ребенка, так и родителей / ухаживающего персонала (10 – очень мешает, 1 – нисколько).

Все пациенты относятся к паллиативным группам, динамически наблюдаются в условиях четвертого этапа оказания паллиативной помощи детям (проходят необходимые инструментальные и лабораторные диагностические манипуляции, а также курсы активной реабилитации).

Мальчик А, 8 лет, 18 кг (пребывает в детском доме-интернате для детей-инвалидов с особенностями психофизического развития). Ребенок от 2-й беременности, 1-х родов (отягощенный акушерский анамнез: 1-я беременность – неразвивающаяся). Во время беременности угроза прерывания неоднократно, мать перенесла кольпит, анемию. Роды в сроке 40–41 неделя. Вес при рождении 3450 г. Оценка по шкале

Апгар: 3 балла в первую минуту, в последующем ребенок переведен на искусственную вентиляцию легких, тяжелая асфиксия в родах. Ребенок наблюдается в центре паллиативной помощи с диагнозом: детский церебральный паралич, спастический тетрапарез с выраженными двигательными нарушениями, дисфагией, бульбарными нарушениями, сиалореей, глубокой умственной отсталостью, системным нарушением речи тяжелой степени. Симптоматическая эпилепсия с полиморфными приступами. Частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз. Гиперметропический астигматизм обоих глаз. Вторичное расходящееся альтернирующее косоглазие. Хронический блефарит обоих глаз. Деформация грудной клетки. Сколиоз грудопоясничного отдела позвоночника. Остаточный подвывих бедер. Плоско-вальгусная деформация стоп. Канюленоситель (трахеостомия). Функционирующая гастростома (лапароскопическая гастростомия, фундопликация по Ниссену). Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Эзофагит. Пангастропатия до умеренной степени. Белково-энергетическая недостаточность легкой степени. Острый пиелонефрит (*E. coli*, *P. aeruginosa*), вне обострения.

Неврологический статус. Сознание: на осмотр реагирует открытием глаз, продуктивному контакту недоступен. Речи нет. Черепно-мозговые нервы: взгляд не фиксирует, за предметом не прослеживает. Бульбарные нарушения, дисфагия, передняя постоянная сиалорея, преимущественно дневная; отмечается периоральная мацерация. Мышечный тонус повышен по спастическому типу. Сухожильно-периостальные рефлексы D=S, оживлены, симметричны. Брюшные рефлексы D=S, симметричны, низкие. Диффузная мышечная гипотрофия. Двигательная активность резко ограничена: положение вынужденное, голова запрокинута назад; самостоятельно не переворачивается, не сидит, не стоит, не ходит. Деформация грудной клетки, множественные контрактуры суставов конечностей. Патологические стопные знаки с двух сторон. Менингеальных знаков нет.

Девочка В, 13 лет, 18 кг (пребывает в детском доме-интернате для детей-инвалидов с особенностями психофизического развития). Ребенок от 1-й беременности, 1-х родов. Беременность протекала на фоне эрозии шейки матки, кандидозного кольпита, гестационного пиелонефрита, неоднократные угрозы прерывания, многоводия, истмико-цервикальная и фетоплацентарная недостаточность. Роды в сроке 32 недель, в тазовом предлежании, экстренное кесарево сечение. Вес при рождении 1900 г. Оценка по шкале Апгар: 5 баллов в первую минуту, в последующем ребенок переведен на искусственную вентиляцию легких. Ребенок наблюдается в центре паллиативной помощи с диагнозом: последствия раннего органического поражения центральной нервной системы с атонически-астатическим синдромом, резко выраженными статодинамическими нарушениями, бульбарными нарушениями, дисфагией, сиалореей, глубокой умственной отсталостью. Смешанная компенсированная гидроцефалия (по данным КТ ГМ). Синдром Хилаидити, выраженный пролапс правого купола диафрагмы. Стеноз правого промежуточного бронха (лазерная реканализация рубцовой стриктуры). Бронхоэктатическая болезнь в анамнезе. Вторичный хронический деформирующий бронхит со стенозом промежуточного и нижнедолевого бронха справа, обострение. Диффузный плевропневмофиброз. Хроническая дыхательная недостаточность 1-й степени. Канюленоситель (трахеостомия). Сходящееся содружественное альтернирующее косоглазие. Хронический гастродуоденит. Носитель гастростомы. Пангастропатия умеренной степени выраженности.



Желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе. Хронический запор. Нейромышечный сколиоз, левосторонняя грудопоясничная деформация 1-й степени. Выраженная низкорослость смешанного генеза. Белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени. Эквино-вальгусная установка стоп.

Неврологический статус: в сознании, во время осмотра ведет себя спокойно. Зрительное и слуховое сосредоточение кратковременное. Продуктивному контакту недоступна. Речь не развита, произносит отдельные звуки. Черепно-мозговые нервы: сходящееся косоглазие, особенности фенотипа. Выраженные бульбарные нарушения, дисфагия, передняя постоянная сиалорея, преимущественно дневная; отмечается периоральная мацерация. Мышечный тонус дистоничен с тенденцией к повышению по пирамидному типу. Сухожильно-периостальные рефлексy D=S, оживлены, симметричны. Брюшные рефлексy D=S, симметричны. Двигательная активность ограничена: самостоятельно сидит с поддержкой, переворачивается с живота на спину, не ползает, не встает, не ходит. Функция захвата сохранена. Отмечается ограничение тыльной флексии стоп (хуже слева). Патологические стопные знаки с двух сторон. Менингеальных знаков нет.

Мальчик С, 7 лет, 15 кг. Ребенок от 3-й беременности, 2-х родов (отягощенный акушерский анамнез: 1-я беременность – роды, здоровый ребенок, 2-я – внематочная беременность). Беременность протекала на фоне нарушения жирового обмена 3-й степени, угроза прерывания в 18 недель. Роды в сроке 38 недель. Вес при рождении 2610 г. Оценка по шкале Апгар: 8 баллов в первую и пятую минуты. Ребенок на первом году жизни развивался по возрасту с отсутствием достаточной прибавки массы тела, после года отмечается полный регресс двигательных навыков. Мальчик наблюдается в центре паллиативной помощи с диагнозом: синдром Ли с недостаточностью IV комплекса дыхательной цепи митохондрий, аутосомно-рецессивный тип наследования. Смешанный тетрапарез с выраженными двигательными и координаторными нарушениями, глубокой задержкой психоречевого развития. Хроническая дыхательная недостаточность 2–3-й степени (ИВЛ). Канюленоситель. Множественные дополнительные хорды левого желудочка, регургитация на трикуспидальном клапане 1-й степени, недостаточность кровоснабжения 0. Белково-энергетическая недостаточность умеренной степени. Выраженная низкорослость смешанного генеза. Носитель гастростомы. Кифоз грудного отдела позвоночника 2–3-й степени. Нервно-мышечный сколиоз, левосторонняя грудопоясничная деформация 1–2-й степени. Плосковальгусная установка стоп. Дефицит костной массы.

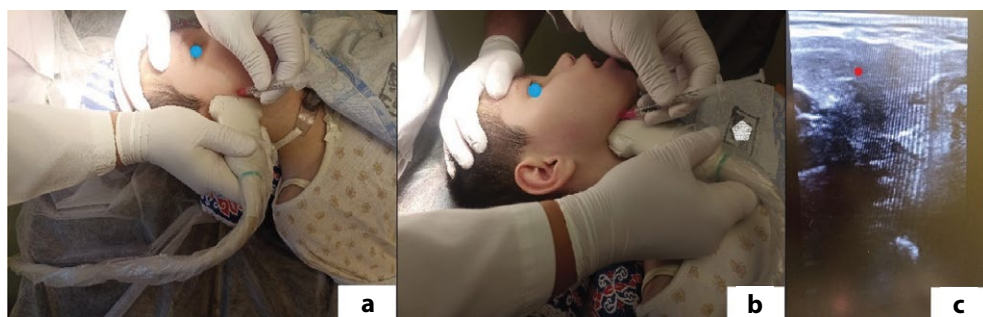
Неврологический статус: в сознании, продуктивному контакту недоступен, на обращенную речь не реагирует. При осмотре эпизоды повышения мышечного тонуса. Черепно-мозговые нервы: лицо симметрично, зрачки равны, реакция на свет сохранена, за предметом прослеживает (на звук поворачивает голову). Бульбарные нарушения, дисфагия, задняя постоянная сиалорея, преимущественно ночная; кожа вокруг трахеостомы с небольшой гиперемией, по нижнему полюсу рубцово изменена. Мышечный тонус дистоничен. Сухожильно-периостальные рефлексy D=S, повышены. Брюшные рефлексy вызываются, D=S. Положение пассивное: голову не удерживает, самостоятельно не сидит, не стоит, не ходит. Рефлекс Бабинского положительный с обеих сторон, в том числе спонтанный. Менингеальных знаков нет.

Таргетными зонами для ботулинотерапии выступали околоушные (glandulae parotidea, по 25 единиц с каждой стороны) и подъязычные слюнные железы (glandulae

sublingualis, по 15 единиц с каждой стороны), определяемые с помощью ультразвукового исследования и мануального тестирования. Также у ребенка со спастической формой детского церебрального паралича в схему ботулинотерапии включались m. semispinalis cervicis dexter et sinister, m. splenius capitis dexter et sinister, m. adductor magnus dexter et sinister, m. semitendinosus dexter et sinister, m. semimembranosus dexter et sinister (табл. 1). Ботулинотерапия проводилась препаратом Диспорт® с использованием ультразвуковой навигации (указано на рисунке). Интрагландулярные

Таблица 1
Схемы ботулинотерапии у пациентов А, В, С: целевые зоны, доза препарата, объем инъекции, расчетная доза на единицу массы тела
Table 1
Botulinum therapy schemes for patients A, B, C: target zones, drug dose, injection volume, calculated dose per unit of body weigh

Пациент	Таргетные зоны	Доза на одну инъекцию	Количество инъекций	Суммарная доза, Ед	Доза на кг массы тела, Ед/кг
А	Glandulae parotidea	25,0	2	80,0	5,3
	Glandulae sublingualis	15,0	2		
В	Glandulae parotidea	25,0	2	80,0	4,4
	Glandulae sublingualis	15,0	2		
С	M. semispinalis cervicis dexter et sinister	10,0	2	340,0	18,8
	M. splenius capitis dexter et sinister	20,0	2		
	M. adductor magnus dexter et sinister	50,0	2		
	M. semitendinosus dexter et sinister	25,0	2		
	M. semimembranosus dexter et sinister	25,0	2		
	Glandulae parotidea	25,0	2		
	Glandulae sublingualis	15,0	2		



Околоушные (а) и подъязычные (б) слюнные железы, в которые выполнялись инъекции ботулинотоксина типа А на примере пациента А; околоушная слюнная железа (красная точка) (с) – визуализация при УЗ-навигации
Parotid (a) and sublingual (b) salivary glands, which botulinum toxin type A injections were performed, using patient A as an example; parotid salivary gland (red dot) (c) – visualization with ultrasound navigation



и внутримышечные инъекции выполнялись туберкулиновыми шприцами с иглой 29G, в качестве растворителя был использован изотонический раствор натрия хлорида в объеме 2,5 мл. Для седирования использовался раствор мидазолама 0,5% ректально за 30 мин. до проведения локальных инъекций с непрерывным мониторингом витальных функций. Расчет доз осуществлялся с учетом международного консенсуса по ботулинотерапии [13, с. 114] и эквивалентности препарата Ксеомин®, который применяется on-label в отношении 1 : 2,5 или 1 : 3 по единицам Диспорт® с учетом массы тела пациента и релевантного разведения [15, с. 135].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При динамическом наблюдении в раннем (3 дня) и отсроченном (3 месяца) постинъекционном периоде после сессий внутриглангулярных инъекций БТА наблюдалась положительная динамика (табл. 2).

По шкале оценки степени слюнотечения через 3 дня после терапии родители / медицинский персонал отметили значительное улучшение по всем показателям: частота и интенсивность слюнотечения снизились; уменьшилась частота использования гигиенических нагрудников (вплоть до однократного); от детей значительно реже исходил запах слюны; исчезли мацерации периоральной и других областей;

Таблица 2
Динамика состояния пациентов после ботулинотерапии гиперсаливации согласно балльной оценке по шкале The Drooling Impact Scale до, спустя 3 дня и 3 мес. после ботулинотерапии
Table 2

Changes in patients' conditions after botulinum toxin therapy for hypersalivation according to the scoring on the The Drooling Impact Scale before, 3 days after, and 3 months after the botulinum toxin therapy

Вопрос	Пациент А			Пациент В			Пациент С		
	До БТА	3 дня	3 мес.	До БТА	3 дня	3 мес.	До БТА	3 дня	3 мес.
Как часто у Вашего ребенка подтекает слюна?	9	1	9	10	7	8	10	2	2
Насколько выражено слюнотечение?	7	1	7	8	5	7	10	2	3
Сколько раз в день Вам приходится менять ребенку слюнявчики или другую одежду из-за слюнотечения?	10	1	8	10	5	6	5	1	1
Как часто от Вашего ребенка пахнет слюной?	5	1	5	10	3	6	10	1	1
Какие повреждения кожи возникают у Вашего ребенка из-за слюнотечения?	5	1	1	5	1	1	10	1	1
Как часто Вам приходится вытирать ребенку рот из-за слюнотечения?	9	1	7	10	7	8	10	1	2
Насколько Вашего ребенка смущает избыточное слюнотечение?	1	1	1	10	1	2	10	2	3
Как часто Вам приходится стирать слюну ребенка с игрушек, предметов мебели?	1	1	1	10	8	8	10	1	1
Насколько избыточное слюнотечение мешает повседневной активности ребенка?	2	1	1	2	1	1	10	1	1
Насколько избыточное слюнотечение у ребенка нарушает Вашу повседневную жизнь и жизнь других членов семьи?	9	1	7	10	8	8	10	1	1
Итого	58	10	47	85	46	55	95	13	16

гиперсаливация стала меньше беспокоить как самих детей, так и родителей в повседневной жизни / медицинский персонал в процессе ухода.

Оценка статуса пациентов спустя 3 месяца после проведения ботулинотерапии выявила вариабельную динамику симптомов: от минимального нарастания симптоматики до практически полного возвращения к исходному состоянию. Данный феномен обусловлен индивидуальной переносимостью БТА и предполагает коррекцию доз при дальнейших сессиях интраглангулярных инъекций с учетом полученных клинических результатов.

При сравнении с данными мировой литературы, где большинство исследований посвящено коррекции гиперсаливации у пациентов с детским церебральным параличом, а также единичных публикаций по другим нозологиям наши результаты по клинической эффективности сопоставимы как в раннем (появление эффекта на 3–14-е сутки) [4, с. 114; 6, с. 336], так и в отсроченном постинъекционном периоде (обычно эффект длился 3–4 месяца, строго индивидуально – до 10 месяцев, по некоторым данным) [6, с. 336; 9, с. 279; 11, с. 58]. Стоит отметить, что у детей отсутствовали побочные эффекты и осложнения после введения препарата на всех этапах наблюдения: в первый день, на 14-й день (2-я неделя наблюдения), в 3 месяца (12-я неделя наблюдения) – данные результаты подтверждают клиническую безопасность препарата в конкретных клинических случаях.

Мы предлагаем рассматривать ботулинотерапию гиперсаливации прежде всего через призму клинической симптоматиологии, а не по принципу нозологии, лежащей в основе сиалореи, с обоснованной индивидуализацией временных интервалов повторных курсов в зависимости от длительности и интенсивности клинического эффекта у каждого ребенка. Полученные результаты в сочетании с международной практикой позволяют рассматривать целесообразность планирования мультисессионных курсов ботулинотерапии для данной когорты пациентов.

Целесообразно использовать данный вид терапии гиперсаливации в клинической практике Республики Беларусь для пациентов педиатрического профиля. Преимущества метода включают снижение необходимости хирургического вмешательства и возможность адаптации схем лечения под индивидуальную динамику процессов гиперсаливации. В то же время следует учитывать ограничения метода, такие как временный и вариативный характер эффекта, необходимость мониторинга побочных явлений и влияний на качество жизни пациентов и их семей.

■ ВЫВОДЫ

1. Первый опыт применения БТА при гиперсаливации у детей в Республике Беларусь продемонстрировал благоприятный профиль безопасности, что обеспечивает его универсальность в междисциплинарной практике (например, в детской неврологии, паллиативной медицине и ряде смежных дисциплин). Метод также показал высокую клиническую эффективность независимо от этиологии заболевания в ранний постинъекционный период, однако выявленная неоднозначность отдаленных эффектов в условиях ограниченной выборки требует проведения дальнейших масштабных и длительных исследований.
2. При своевременном и последовательном применении ботулинотерапии в сочетании с сопутствующим уходом можно снизить количество соматических осложнений (например, избежать аспирационного синдрома) и улучшить прогноз в отношении жизни указанной когорты пациентов.



3. Улучшение качества жизни пациентов достигается за счет снижения частоты и объема слюнотечения, что облегчает социальную интеграцию, способствует активному участию в повседневной деятельности и лучшему взаимодействию с семьей и сверстниками. Данный эффект подтверждается обратной связью родителей и мультидисциплинарной командой.
4. Введение повторных курсов ботулинотерапии в рамках индивидуальных планов реабилитации и абилитации снижает нагрузку на медицинский персонал за счет снижения частоты визитов и госпитализаций, сокращения объема уходовых процедур и минимизации затрат сил и времени.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Vashishta R., Nguyen S.A., White D.R., Gillespie M.B. Botulinum toxin for the treatment of sialorrhea: a meta-analysis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2013;148(2):191–6. doi: 10.1177/0194599812465059
2. Zakharov D., Kokareva D. Sialorrhea as a multidisciplinary problem. The review of potential causes and therapeutic solutions. *Neurological Diseases.* 2023;2:32–8. doi: 10.24412/2226-0757-2023-12842 (in Russian)
3. Klochkova O., Kurenkov A., Karimova H., et al. Drooling in Patients with Cerebral Palsy: The Effectiveness of Botulinum Toxin A Treatment. *Pediatric pharmacology.* 2015;12(4):398–406. doi: 10.15690/pf.v12i4.1420
4. Kurenkov A., Podkletnova T., Bursagova B. Sialorrhea in children with mucopolysaccharidosis type II (a review of several clinical cases). *L.O. Badalyan Neurological Journal.* 2024;5(2):108–115. doi: 10.46563/2686-8997-2024-5-2-108-115 (in Russian)
5. Rushkevich Y., Charrenka N., Likhachev S. The experience of using botulinum toxin A in sialorrhoea in amyotrophic lateral sclerosis patients. *Neurology and Neurosurgery, Eastern Europe.* 2018;8(2):231–239. (in Russian)
6. Capaccio P., Torretta S., Osio M., et al. Botulinum toxin therapy: a tempting tool in the management of salivary secretory disorders. *Am. J. Otolaryngol.* 2008;29(5):333–8. doi: 10.1016/j.amjoto.2007.10.003
7. Heikel T., Patel S., Ziai K., et al. Botulinum Toxin A in the Management of Pediatric Sialorrhea: A Systematic Review. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2023;132(2):200–206. doi: 10.1177/00034894221078365
8. Rodwell K., Edwards P., Ware R.S., Boyd R. Salivary gland botulinum toxin injections for drooling in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disability: a systematic review. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2012;54(11):977–87. doi: 10.1111/j.1469-8749.2012.04370.x
9. Jost W.H., Bäumer T., Laskawi R., et al. Therapy of Sialorrhea with Botulinum Neurotoxin. *Neurol Ther.* 2019;8(2):273–288. doi: 10.1007/s40120-019-00155-6
10. Reid S.M., Johnstone B.R., Westbury C., et al. Randomized trial of botulinum toxin injections into the salivary glands to reduce drooling in children with neurological disorders. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50(2):123–8. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.02010.x
11. Kurenkov A., Kuzenkova L., Chernikov V., et al. IncobotulinumtoxinA in the treatment of sialorrhea in patients with infantile cerebral palsy. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(4):52–59. doi: 10.14412/2074-2711-2021-4-52-59 (in Russian)
12. Schroeder A.S., Kling T., Huss K., et al. Botulinum toxin type A and B for the reduction of hypersalivation in children with neurological disorders: a focus on effectiveness and therapy adherence. *Neuropediatrics.* 2012;43(1):27–36. doi: 10.1055/s-0032-1307457
13. Reddihough D., Erasmus C.E., Johnson H., et al. Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for paediatric and adult drooling: international consensus statement. *Eur J Neurol.* 2010;17 Suppl 2:109–21. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03131.x
14. Bekkers S., Pruijn I.M.J., van der Burg J.J.W., et al. Surgery versus botulinum neurotoxin A to reduce drooling and improve daily life for children with neurodevelopmental disabilities: a randomized controlled trial. *Dev Med Child Neurol.* 2021;63(11):1351–1359. doi: 10.1111/dmcn.14924
15. Orlova O., Timerbaeva S., Khatkova S., et al. Conversion ratio between different botulinum neuroprotein product in neurological practice. *Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2017;117(9):132–41. Available at: <https://doi.org/10.17116/jneuro201711791132-141> (in Russian)



Усова Н.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Современные подходы к диагностике и лечению боли в спине: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 22.01.2026

Принята: 18.03.2026

Контакты: nata_usova@mail.ru

Резюме

Цель. Проанализировать информацию о методах диагностики и лечения боли в спине.

Материалы и методы. Проведен обзор отечественных и зарубежных публикаций баз данных Elibrary, Pubmed, Cochrane Library, Cyberleninka, посвященных вопросу диагностики и лечения боли в спине.

Результаты. Боль в спине является ведущей причиной ограничения жизнедеятельности и утраты трудоспособности во всем мире. Ее распространенность носит характер неинфекционной пандемии, оказывая колоссальное давление на системы здравоохранения, экономику и качество жизни миллиардов людей. Для удобства дифференциальной диагностики выделяют следующие виды боли в спине: неспецифическую, радикулярную и специфическую. На приеме врача необходимо обращать внимание на так называемые красные флаги, которые указывают на необходимость углубленного обследования пациента для исключения специфической причины боли. Лечение боли в спине включает комплекс лекарственных, немедикаментозных, физиотерапевтических и хирургических методик и базируется на использовании мультидисциплинарного подхода.

Заключение. Боль в спине является важной медицинской и социальной проблемой, требующей мультидисциплинарного подхода в диагностике и лечении.

Ключевые слова: боль в спине, радикулопатия, хроническая боль, невропатическая боль, лечение боли в спине



Usava N.
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Modern Approaches to the Diagnosis and Treatment of Back Pain: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 22.01.2026

Accepted: 18.03.2026

Contacts: nata_usova@mail.ru

Abstract

Purpose. To analyze information about methods of diagnosis and treatment of back pain.

Materials and methods. A review of domestic and foreign publications from the Elibrary, Pubmed, Cochrane Library, and Cyberleninka databases concerning the issue of diagnosis and treatment of back pain was conducted.

Results. Back pain is the leading cause of disability and work loss worldwide. Its prevalence is considered a non-communicable pandemic, placing enormous pressure on healthcare systems, the economy, and the quality of life of billions of people. For convenience of differential diagnosis, the following types of back pain are distinguished: non-specific, radicular, and specific pain. During a medical appointment, it is important to pay attention to so-called "red flags", that indicate the need for a more thorough patient's examination to rule out a specific cause of the pain. The treatment of back pain involves a combination of pharmacological, non-pharmacological, physiotherapeutic, and surgical techniques, and it is based on a multidisciplinary approach.

Conclusion. Back pain is an important medical and social issue requiring a multidisciplinary approach to its diagnosis and treatment.

Keywords: back pain, radiculopathy, chronic pain, neuropathic pain, back pain treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Боль в спине является ведущей причиной ограничения жизнедеятельности и утраты трудоспособности во всем мире. Ее распространенность носит характер неинфекционной пандемии, оказывая колоссальное давление на системы здравоохранения, экономику и качество жизни миллиардов людей. В наиболее социально активной и трудоспособной возрастной категории от 25 до 49 лет бремя глобальных потерь (disability-adjusted life year) по причине боли в спине находится на 4-м месте среди всех заболеваний, а в возрасте 50–74 лет – на 8-м месте. В глобальном масштабе боль в пояснице стоит на первом месте по количеству лет, прожитых с инвалидностью, как среди мужчин, так и среди женщин, опережая головные боли, депрессивные расстройства и другие заболевания [1].

По оценкам, в 2020 г. болью в спине страдало около 619 миллионов человек по всему миру. Прогнозируется, что к 2050 г. этот показатель возрастет до 843 миллионов, что в значительной степени связано с постарением и ростом числа населения [2].

Несмотря на то что боль в спине универсальна, ее распространенность и факторы риска несколько варьируют в зависимости от региона, что связано с социокультурными, экономическими и профессиональными особенностями. Так, в странах с высоким уровнем дохода (Северная Америка, Западная Европа, Австралия) годовая распространенность боли в спине составляет 30–45% [3]. При этом основными факторами риска являются сидячий образ жизни (офисная работа, низкая физическая активность), ожирение, психосоциальные факторы (стресс на рабочем месте, депрессия, тревожность, катастрофизация), варианты ятрогении в связи с высокой частотой оперативных вмешательств с развитием синдрома оперированного позвоночника. В странах с низким и средним уровнем дохода (Южная Азия, Африка, Латинская Америка) статистические данные разнятся, но годовая распространенность боли в спине может достигать 35–55% среди взрослого населения [4], ключевыми факторами чего являются физический труд (сельское хозяйство, строительство, ручной труд с подъемом тяжестей и неэргономичными позами), травмы, ограниченный доступ к медицинской помощи, культурные и социальные особенности (разное восприятие боли, более позднее обращение за помощью, использование традиционной медицины).

Таким образом, боль в спине носит характер пандемии во всех странах мира и является не только медицинской, но и социальной проблемой.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать информацию о различных методах диагностики и лечения боли в спине.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен обзор отечественных и зарубежных публикаций баз данных Elibrary, Pubmed, Cochrane Library, Cyberleninka, посвященных вопросу диагностики и лечения боли в спине.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Для удобства дифференциальной диагностики, особенно для врачей общей практики, часто выделяют следующие виды боли в спине [5]:

- неспецифическая скелетно-мышечная боль в спине, которая носит преимущественно ноцицептивный характер и чаще всего встречается в клинической практике (в 85% случаев);
- радикулярная боль, которая наблюдается при компрессии спинномозгового корешка и сопровождается нейропатической болью (около 10–15% от общего числа пациентов с болями в спине);
- боль в спине, связанная со специфическими причинами (дисцит, туберкулез, опухоли и метастазы в позвоночник, остеопороз и другие) и требующая углубленной диагностики и специального лечения.

Чаще всего боль в спине локализуется в пояснично-крестцовой области. Под болью в нижней части спины понимают боль, которая локализуется между двенадцатой парой ребер и ягодичными складками. Ее расценивают как скелетно-мышечную при отсутствии повреждений корешка, поясничного стеноза и других специфических



причин [6]. К источникам данного вида боли в спине относят структуры позвоночного двигательного сегмента: мышцы, сухожилия и связки, фасеточные суставы, крестцово-подвздошные сочленения и межпозвонковый диск. Зачастую причина боли остается неизвестной [4].

Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия (ДПКР) представляет собой повреждение поясничных или первого крестцового корешков спинномозговых нервов из-за их компрессии компонентами межпозвонкового диска (протрузия, экстррузия), которое сопровождается очаговыми неврологическими симптомами в виде нейропатической боли, чувствительных и двигательных нарушений [7].

По продолжительности боль в спине разделяют на острую (до 4 недель), подострую (4–12 недель) и хроническую (12 недель и более).

Для уточнения специфических причин боли в спине используют так называемую систему красных флагов, или симптомов опасности, при наличии которых пациент нуждается в углубленном обследовании. К ним относят [7]:

- возраст начала заболевания моложе 18 и старше 50 лет;
- наличие в анамнезе следующих состояний (травма спины, злокачественное новообразование, длительное использование глюкокортикоидов, наркомания, ВИЧ-инфекция, иммунодепрессивные состояния, периодически возникающее плохое самочувствие, необъяснимая потеря веса, лихорадка, остеопороз);
- особенности характера и локализации болевого синдрома: немеханическая боль – постоянно прогрессирующая, не облегчается в покое; боль в грудной клетке; боль в промежности, прямой кишке, животе, влагалище; связь боли с дефекацией, мочеиспусканием, половым актом.

К симптомам опасности, требующим пристального внимания врача, также относят тазовые расстройства, парезы конечностей, анестезия промежности, которые могут свидетельствовать о поражении корешков конского хвоста. Наличие утренней скованности в молодом возрасте, ночного болевого синдрома, который улучшается после физической нагрузки и приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), требует исключения воспалительной природы заболевания, например анкилозирующего спондилита. Выраженная боль и пульсирующее образование в брюшной полости являются симптомами аневризмы брюшного отдела аорты, а нарастающая слабость в ногах и эпизоды каудогенной перемежающей хромоты – поясничного стеноза.

Ведущую роль в диагностике причин боли в спине, кроме уточнения симптомов опасности, играет клиническое обследование с оценкой неврологического статуса и уточнением наличия очаговых неврологических симптомов. Для оценки интенсивности и динамики болевого синдрома рекомендуется использовать количественные шкалы по типу визуальной аналоговой шкалы или нумерологической аналоговой шкалы. Кроме этого, нарушение функционирования, особенно в экспертных случаях, а также эффективность лечения можно оценивать с помощью опросников Освестри или Роланда – Морриса [8].

При неспецифической боли в спине и радикулопатиях обычно не наблюдается особых изменений в лабораторных анализах, и данные методики используются для диагностики специфической причины боли в спине [9].

Показаниями для проведения нейровизуализации при болях в спине являются следующие состояния [10]:

- наличие «красных флагов» при опросе и клиническом осмотре пациента;
- отсутствие положительной динамики на фоне лечения острой боли в нижней части спины в течение 4 недель;
- подострая и хроническая боль в нижней части спины;
- планируемое проведение эпидурального введения глюкокортикостероидов и местных анестетиков.

Проведение экстренной нейровизуализации необходимо при развитии или прогрессировании очаговых неврологических симптомов, подозрительных на компрессию корешков конского хвоста (нарушения функции тазовых органов, седловидная анестезия, прогрессирующий парез ног), для определения причины и дальнейшей тактики лечения [10].

Среди методов нейровизуализации для определения грыжи диска и специфических причин боли в спине наиболее информативным является магнитно-резонансная томография, при невозможности ее выполнения рекомендуется использовать компьютерную томографию (КТ) либо КТ-миелографию [10].

В мире существует ряд клинических рекомендаций по лечению боли в спине, которые показывают достаточно выраженную гетерогенность предлагаемых медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. Большинство клинических рекомендаций по ведению пациентов с болью в спине обращают внимание на различия ведения пациентов с острым и хроническим болевым синдромом [11, 12].

Начинать лечение пациентов с неспецифической болью в спине и радикулопатиями необходимо с информирования о доброкачественном характере заболевания и вероятности быстрого выздоровления в течение 2–4 недель. Это нужно для предотвращения катастрофизации у пациента и, как следствие, формирования хронического болевого синдрома. Необходимо по возможности сохранять физическую активность и избегать постельного режима. При выраженном болевом синдроме постельный режим используется в течение 3–5 дней, более длительный его период ухудшает прогноз и течение заболевания [13].

В основе лекарственной терапии болей в спине согласно подавляющему числу клинических рекомендаций лежит использование НПВС. Они рекомендуются при острой, подострой и обострении хронической боли в спине. Учитывая наличие ряда побочных эффектов данной группы препаратов, они должны использоваться в эффективных дозах в максимально короткие сроки, с предпочтением пероральных форм. При их выборе необходимо уточнять индивидуальный риск возникновения нежелательных явлений в виде гастро-, кардио-, нефро- и гепатотоксичности. У пациентов с риском осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта рекомендуется использование сбалансированных и селективных в отношении ингибирования циклооксигеназы 2 НПВС, таких как Ацеклофенак, Мелоксикам, Нимесулид и коксибы [14]. Причем согласно метаанализу 2023 года, Ацеклофенак показал в том числе высокую безопасность и в отношении сердечно-сосудистых рисков [15]. Для уменьшения риска нежелательных явлений НПВС не применяют длительно (лучше ограничить курс до 10–14 дней) и не комбинируют друг с другом. Необходимо отдавать предпочтение пероральным формам НПВС, так как парентеральное использование не имеет преимуществ в плане эффективности, но уступает в отношении безопасности.



Вторым направлением лекарственной терапии боли в спине является использование центральных миорелаксантов, действие которых направлено на уменьшение болезненного мышечного спазма скелетной мускулатуры, что усиливает анальгетический эффект НПВС [16, 17]. При выборе миорелаксантов нужно оценивать наличие побочных эффектов и профиль переносимости лекарственного средства, в связи с этим препараты данной группы не комбинируют друг с другом в связи с суммацией седативного эффекта и возникающими ограничениями при работе у трудоспособных пациентов и увеличением риска падений у лиц пожилого возраста. Широко используется при болях в спине Толперизон (Мидокалм), который обладает полимодальным механизмом действия. Миорелаксирующий эффект Толперизона показан в ряде научных исследований. Так, в двойном слепом сравнительном исследовании лечения болей в нижней части спины установлена большая эффективность комбинированной терапии с использованием Толперизона и НПВС по сравнению с монотерапией. Использование инъекционного Толперизона при острой боли в спине с дальнейшим переходом на пероральный прием в сочетании с НПВС являлся эффективным и безопасным методом. При этом отсутствие центральных седативных эффектов позволяло сохранять пациенту повседневную активность и предотвращало хронизацию болевого синдрома [17]. Сравнительное исследование Толперизона и Баклофена выявило лучшую переносимость и меньшее число нежелательных явлений у Толперизона, причем данный препарат вызывал уменьшение мышечного тонуса без снижения мышечной силы [18]. Сопоставление эффектов Толперизона и Тиокопхикозида выявило большую общую эффективность и лучшую переносимость данного лекарственного средства [19]. Кроме этого, в настоящее время появились пролонгированные формы Толперизона (Мидокалм лонг), которые позволяют однократно использовать препарат, что увеличивает приверженность пациентов к лечению и обеспечивает длительный стабильный миорелаксирующий эффект.

Использование опиоидных анальгетиков при боли в спине рекомендуется только в случае кратковременного использования при непереносимой боли высокой интенсивности [20].

В комбинации с НПВС рекомендуется использование витаминов группы В, что позволяет уменьшать длительность и повышать эффективность применения НПВС [21].

В качестве адьювантной терапии при нейропатической и хронической боли рекомендуется применять противоболевые антиконвульсанты (Габапентин, Прегабалин) и антидепрессанты [22, 23]. Для фармакотерапии невропатической боли используют 5 групп препаратов, эффективность которых была доказана в ряде клинических исследований высокого уровня доказательности [4]. К препаратам первой линии относят антиконвульсанты (Габапентин, Прегабалин) и антидепрессанты (трициклические и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина). Основным механизмом действия габапентиноидов является их присоединение к альфа-2-дельта-субъединице Ca^{2+} -каналов, что приводит к уменьшению входа ионов Ca^{2+} и снижает выделение возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамата, субстанции P, CGRP) на уровне задних рогов спинного мозга. Указанный эффект обеспечивает модуляцию боли на уровне «ворот боли». Кроме этого, Габапентин и Прегабалин стимулируют работу антиноцицептивной системы через ингибирование NMDA-рецепторов и повышение выброса норадреналина. Прегабалин обладает линейной фармакокинетикой и более высокой биодоступностью по сравнению с Габапентином, что позволяет

достигнуть терапевтического эффекта на меньших дозировках, однако его необходимо с осторожностью применять у пациентов, имевших в прошлом зависимость либо нежелательные явления по типу синдрома отмены [24]. При этом Габапентин обладает меньшим седативным эффектом и большим терапевтическим диапазоном титрования. Эффективность Прегабалина и Габапентина доказана при центральной и периферической нейропатической боли. При назначении данных препаратов необходимо обратить внимание на необходимость их титрации для достижения терапевтических дозировок. Так, возможная схема назначения Габапентина следующая: 1-е сут. – 300 мг 1 раз в день, 2-е сут. – 300 мг 2 раза в день, 3-е сут. – 300 мг 3 раза в день, затем проводятся анализ эффективности и увеличение дозы, возможно каждые 2–3 дня, до достижения максимальной суточной дозировки в 3600 мг (12 капсул в день). Прегабалин можно титровать следующим образом: 5 дней – 75 мг на ночь, 5 дней – 75 мг 2 раза в день, 5 дней – 75 мг утром и 150 мг на ночь, далее 5 дней 150 мг 2 раза в день с оценкой эффективности лечения, при необходимости возможно увеличение дозировки 600 мг в сутки [23].

Эффекты антидепрессантов связаны с модуляцией работы антиноцицептивной системы при ингибировании обратного захвата серотонина и норадреналина и из-за блокировки Na^+ -каналов и NMDA-рецепторов, что приводит к уменьшению периферической и центральной сенситизации. Трициклические антидепрессанты (Амитриптилин) эффективны в отношении нейропатической боли, однако обладают большим количеством нежелательных явлений, что ограничивает их использование, в особенности при сопутствующей патологии. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (Дулоксетин, Венлафаксин) обладают лучшим профилем переносимости и безопасности по сравнению с трициклическими антидепрессантами [25]. При использовании противоболевых антидепрессантов также необходима постепенная титрация препаратов для достижения необходимой терапевтической дозировки.

Противоболевые адъюванты используются при нейропатической и хронической боли в спине, минимальный курс лечения обычно продолжается 3 месяца и более в зависимости от полученного эффекта.

Использование глюкокортикоидов при боли в спине возможно короткими курсами при интенсивном, плохо купируемом болевом синдроме.

К нелекарственным методам лечения боли в спине относят лечебную физкультуру, мануальную терапию, психотерапевтические методики, в частности когнитивно-поведенческую терапию. Широко применяются в повседневной врачебной практике физиотерапевтические методы лечения, рефлексотерапия, массаж. При этом необходимо мотивировать пациента на сохранение физической активности и регулярные физические упражнения. Нагрузка должна быть адекватной и соответствовать функциональному состоянию пациента, при рекомендации гимнастики необходимо учитывать, что не выявлено преимуществ для определенного типа упражнений, главное, чтобы нагрузка была регулярной и дозированной [26].

Консультация нейрохирурга рекомендуется при наличии стойкого болевого синдрома более 2 месяцев либо в более ранние сроки при наличии симптомов сдавления конского хвоста (нарушение функции тазовых органов, седловидная анестезия, слабость нижних конечностей) или «красных флагов» [27]. Вид и объем хирургического вмешательства зависят от причины радикулопатии и болевого синдрома.



■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Боль в спине является важной медицинской и социальной проблемой, требующей мультидисциплинарного подхода в диагностике и лечении.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 2020. *The Lancet*. 2020 Oct 17;396(10258):1204–1222. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9
2. GBD 2021 Low Back Pain Collaborators Global, regional, and national burden of low back pain, 1990–2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol*. 2023 May 22;5(6):e316–e329. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00098-X
3. Hoy D, March L, et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis*. 2014 Jun;73(6):968–74. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204428
4. Hartvigsen J, Hancock M.J., et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet*. 2018 Jun 9;391(10137):2356–2367. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X
5. Danilov A.B., Danilov A.I. *Pain management. Biopsychosocial approach*. Moscow: «AMM PRESS» «REAVIZ»; 2016. (In Russ.)
6. Oliveira C.B., Maher C.G., et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur Spine J*. 2018 Nov;27(11):2791–2803. doi: 10.1007/s00586-018-5673-2
7. Parfenov V.A., Yakhno N.N., Davydov O.S., et al. Discogenic lumbosacral radiculopathy. Recommendations of the Russian Association for the Study of Pain (RSSP). *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(4):15–24. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-4-15-24>
8. Longo U.G., Loppini M., et al. Rating scales for low back pain. *Br Med Bull*. 2010;94:81–144. doi: 10.1093/bmb/ldp052
9. Fardon D.F., Williams A.L., et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology. *The Spine Journal*. 2014;14(11):2525–2545. doi: 10.1016/j.spinee.2014.04.022
10. Parfenov V.A., Yakhno N.N., Davydov O.S., et al. Chronic nonspecific (musculoskeletal) low back pain. Guidelines of the Russian Society for the Study of Pain (RSSP). *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(25):7–16. Available at: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-25-7-16>
11. Zhou T., Salman D., McGregor A.H. Recent clinical practice guidelines for the management of low back pain: a global comparison. *BMC Musculoskelet Disord*. 2024;25:344. doi: 10.1186/s12891-024-07468-0
12. Stochkendahl M.J., Kjaer P., et al. National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. *European Spine J*. 2018;27(1):60–75. doi: 10.1007/s00586-017-5099-2
13. Vroomen P.C., de Krom M.C., et al. Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. *N Engl J Med*. 1999;340(6):418–423. doi: 10.1056/NEJM199902113400602
14. Castellsague J., Riera-Guardia N., et al. Safety of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (SOS) Project. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). *Drug Saf*. 2012 Dec 1;35(12):1127–46. doi: 10.2165/11633470-000000000-00000
15. Wewege M.A., Bagg M.K., et al. Comparative effectiveness and safety of analgesic medicines for adults with acute non-specific low back pain: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2023 Mar 22;380:e072962. doi: 10.1136/bmj-2022-072962
16. Abdel Shaheed C., Maher C.G., et al. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain*. 2017 Feb; 21(2):228–237. doi: 10.1002/ejp.907
17. Kukushkin M.L., Brylev L.V., et al. Results of a randomized double blind parallel study of the efficacy and safety of tolperisone in patients with acute nonspecific low back pain. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;18(4):5–7. (In Russ.). doi: 10.17116/pain2020180415
18. Saurabh A., Tejas P. et al. Comparative study of therapeutic response to baclofen vs tolperisone in spasticity. *Biomed Pharmacother*. 2017 Mar;87:628–635. doi: 10.1016/j.biopha.2017.01.005
19. Rao R., Panghate A., et al. Clinical Comparative Study: Efficacy and Tolerability of Tolperisone and Thiocolchicoside in Acute Low Back Pain and Spinal Muscle Spasticity. *Asian Spine J*. 2012 Jun;6(2):115–22. doi: 10.4184/asj.2012.6.2.115
20. Mercier F., Claret L., et al. A Model-Based Meta-analysis to Compare Efficacy and Tolerability of Tramadol and Tapentadol for the Treatment of Chronic Non-Malignant Pain. *Pain Ther*. 2014 Jun;3(1):31–44. doi: 10.1007/s40122-014-0023-5
21. Kukushkin M.L. B vitamins (B1, B6, B12) in the complex therapy of pain syndromes. *Russian Journal of Pain*. 2019;17(3):39–45. (In Russ.) doi: 10.25731/RASP2019.03.31
22. Yakhno N.N., Kukushkin M.L., et al. New definition of pain by the international association for the study of pain. *Russian Journal of Pain*. 2020;18(4):5–7. (In Russ.) doi: 10.17116/pain2020180415
23. Usova N.N., Savickij A.I., Savostin A.P. Treating Chronic Neuropathic Pain: The Challenges of Changing Clinical Thinking. *Recipe*. 2022;25(2): 159–169.
24. Kremer M.L., Salvat E., et al. Antidepressants and gabapentinoids in neuropathic pain: mechanistic insights. *Neuroscience*. 2016;338:183–206. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.06.057
25. Szok D., Tajti J., et al. Therapeutic Approaches for Peripheral and Central Neuropathic Pain. *Behavioural Neurology*. 2019. Article ID 8685954, 13 p. doi: 10.1155/2019/8685954
26. Chou R., Deyo R., et al. Nonpharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Annals of Internal Medicine*. 2017 Apr 4;166(7):493–505. doi: 10.7326/M16-2459
27. Clark R., Weber R.P., Kahwati L. Surgical Management of Lumbar Radiculopathy: a Systematic Review. *J Gen Intern Med*. 2020 Mar;35(3):855–864. doi: 10.1007/s11606-019-05476-8



Савицкий И.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальные диагностические возможности при оценке и коррекции нарушений сна: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 21.01.2026

Принята: 23.03.2026

Контакты: osvegys@gmail.com

Резюме

В статье представлены обзор актуальных субъективных и объективных методов диагностики нарушений сна, оценка их информативности и подходов к их использованию, в зависимости от их специфичности и достоверности. Рассмотрены стандартизированные методики субъективной оценки нарушений сна, адаптированные для русскоязычной популяции либо имеющие одобренный создателями перевод. Рассмотрены возможности и принципы использования объективных инструментальных методов исследования сна. Описаны особенности применения доступных методик для симптоматической, качественной и объективной оценки нарушений. Проведен анализ стратегии их использования на различных этапах терапии нарушений сна с целью увеличения приверженности как специфической, так и неспецифической терапии. Описаны актуальные пути коррекции нарушений сна различной степени тяжести, включая опыт применения фенибута при легких нарушениях сна. Эффективное использование актуальных диагностических возможностей позволяет наглядно объективизировать положительную динамику от лечения, что имеет особое значение на начальных этапах терапии, а также позволяет своевременно избежать возникновения вторичной тревоги и хронификации бессонницы.

Ключевые слова: качество сна, нарушения сна, опросники, полисомнография, сомнология



Savitsky I.
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Current Diagnostic Options for Assessing and Correcting Sleep Disorders: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 21.01.2026

Accepted: 23.03.2026

Contacts: osvegys@gmail.com

Abstract

The article presents an overview of current subjective and objective methods for diagnosing sleep disorders, assessing their informativeness and approaches to their use depending on their specificity and reliability. Standardized methods for subjective assessment of sleep disorders, adapted for the Russian-speaking population or with translations approved by their creators, are considered. Options and principles of using objective instrumental methods for sleep research are discussed. The application of available methods for symptomatic, qualitative, and objective assessment of disorders is described. An analysis of the strategy for their use at various stages of sleep disorder treatment is conducted aimed at increasing the adherence to both specific and nonspecific therapy. Current approaches to correcting sleep disorders of varying severity are described, including the experience of using phenibut for mild sleep disorders. An effective use of current diagnostic tools allows clearly objectifying the positive treatment progress, which is particularly important in the initial stages of therapy, and also helps timely preventing secondary anxiety and chronic insomnia.

Keywords: sleep quality, sleep disorders, questionnaires, polysomnography, somnology

■ ВВЕДЕНИЕ

Сон является неотъемлемой частью нормальной жизнедеятельности человека, играющей исключительную роль в выполнении многочисленных восстановительных и регуляторных процессов [1]. Согласно многочисленным исследованиям, проблемы с качеством ночного сна наблюдаются у 15–30% взрослого населения, тогда как распространенность данных нарушений в старшей возрастной группе, среди людей старше 65 лет, может достигать 50% [2]. Данные нарушения имеют выраженную тенденцию к прогрессированию, связанную как с индивидуальной предрасположенностью к гиперактивации, продолжительностью переживаемых психоэмоциональных перегрузок, так и интенсивностью дисфункциональных мыслей о качестве сна и последствиях бессонницы. В результате сочетания данных факторов до 30% случаев нарушений сна имеют хроническую форму [3, 4]. Ввиду высокой важности поддержания нормального восстановительного сна его нейробиология и феноменология его нарушений длительное время являются предметом пристального изучения.

С момента основания в 1925 г. Н. Клейтманом первой лаборатории сна началось постепенное формирование представлений о нормальной физиологии процесса.

После открытия Ю. Азерински и Н. Клейтманом феномена быстрого сна впервые была подтверждена связь между сновидениями и быстрыми движениями глаз, что стало отправной точкой для формирования активационной теории синтеза сновидений [5, 6]. Однако истинным основателем клинической сомнологии следует считать У. Демента, которым была разработана пятиступенчатая схема цикличности сна с описанием нейрофизиологических изменений волновой активности головного мозга, актуальная по настоящее время. В рамках работы открытой им в 1970 году Стэнфордской клиники расстройств сна был создан множественный тест латентности сна и метод полисомнографии (ПСГ), что ознаменовало переход от экспериментального формата оценки нарушений сна к стандартной медицинской процедуре [7]. Следует отметить, что за последние 25 лет наблюдается трансформация представлений о бессоннице, которые отражают актуальные эпидемиологические тенденции, что привело к существенному пересмотру подходов и акцентов в диагностике нарушений сна.

В первых редакциях Международной классификации расстройств сна, ICSD-1 (1998 г.) и ICSD-2 (2005 г.), предложенных Американской академией медицины сна, отражен этиопатогенетический подход к оценке данных нарушений [7, 8]. Приоритет отдавался выявлению причин повторяющихся нарушений инициации, продолжительности, структуры или качества сна, которые приводили к нарушению дневного функционирования [8, 9]. В данных классификациях значительное внимание уделено влиянию коморбидных состояний и органических нарушений, в частности неврологических и психических заболеваний, на качество сна, а также выявлению кардиореспираторных нарушений в ночное время. Такая тенденция отражала потребность в снижении риска развития и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, а также снижении частоты возникновения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), так как связь данных параметров с частотой и продолжительностью бессонницы не вызывает сомнений [10, 11].

В третьей редакции Международной классификации расстройств сна (ICSD-3) были детализированы и переструктурированы ключевые кластеры нарушений, а также варианты их течения, также впервые были сформулированы единые диагностические критерии бессонницы [12]. В ICSD-3 отражен феноменологический подход к диагностике нарушений сна, который был выражен в формировании единой патофизиологической модели этиологии бессонницы. Данная модель рассматривает в качестве основного механизма возникновения расстройств процессы гиперактивации, которые иницируются либо поддерживаются тремя группами специфических факторов: поддерживающих, провоцирующих и предрасполагающих [12, 13].

В настоящее время бессонницей необходимо считать состояние, при котором наблюдается неудовлетворенность продолжительностью и качеством сна, а также возникает нарушение дневного самочувствия и функционирования. Специфические жалобы и признаки должны наблюдаться не менее 3 раз в неделю в течение месяца при остром течении нарушения сна, а также не менее 3 раз в неделю в течение 3 месяцев при хроническом нарушении сна, зачастую с повторяющимся характером симптомов в виде нарушения инициации сна и засыпания, ухудшения качества, глубины и цикличности сна [13, 14]. Постановка диагноза в значительной степени базируется на субъективных жалобах пациента, однако при принятии решения о выборе стратегии коррекции нарушений необходимо использовать результаты данных фактической диагностики.



В настоящее время диагностические методы, используемые для оценки нарушений сна, можно разделить на объективные и субъективные. Объективными считаются аппаратные методы диагностики сна, обеспечивающие регистрацию и обработку необходимых функциональных параметров, к ним относятся: актиграфия, полисомнография и компьютерная сомнография в различных ее итерациях. Субъективные методы диагностики нарушений сна представляют собой специально разработанные и стандартизированные шкалы, тесты, опросники, анкеты и дневники. Данные методики можно разделить в зависимости от решаемой диагностической задачи на три группы: методы качественной оценки, методы симптоматической оценки и методы субъективной оценки факторов, влияющих на сон.

■ МЕТОДЫ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ СНА

Методики, разработанные для симптоматической оценки, в значительной степени являются скрининговыми. Они обеспечивают возможность ранней дифференциации возможных причин нарушений сна, а также ранней диагностики признаков неврологических либо кардиореспираторных нарушений.

Одним из первых стандартизированных инструментов симптоматической оценки является Опросник расстройств сна (Sleep Disorders Questionnaire, SDQ), разработанный в Стэнфордском университете в 1994 году. Данная методика представляет собой опросник из 176 пунктов, диагностические пункты формируют четыре блока: оценка наличия апноэ во сне, оценка наличия нарколепсии, выявление психиатрических нарушений сна, а также выявление синдрома беспокойных ног. Использование методики занимало от 30 до 40 минут, для оптимизации процесса был разработан краткий вариант из 45 вопросов [15]. Валидация диагностических параметров методики показала высокую чувствительность и специфичность всех четырех диагностических блоков, однако наиболее высокий уровень достоверности наблюдается при выявлении апноэ во сне и нарколепсии [15, 16].

Одним из ключевых косвенных параметров, позволяющих оценить тяжесть как нарушения сна, так и нарушения дыхания во сне, является дневная сонливость. Как следствие, был разработан ряд стандартизированных методик симптоматической оценки, сфокусированных на данном конструкте [17]. Одним из первых инструментов для измерения этого параметра является Шкала дневной сонливости Эпворта (Epworth Sleepiness Scale, ESS). Методика представляет собой короткую анкету, разработанную в 1991 году доктором Мюрреем Джонсом в клинике Эпворт в Мельбурне. При заполнении шкалы необходимо оценить вероятность засыпания в восьми специфических ситуациях от 0 до 3 баллов, где суммарный балл до 6 является нормальным, а превышение данного уровня подразделяется на три степени тяжести дневной сонливости. Шкала характеризуется высокой диагностической специфичностью и чувствительностью и используется для диагностики синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), нарколепсии и идиопатической гиперсомнии, а также для оценки эффективности проводимой CPAP-терапии [18, 19]. Отдельного внимания заслуживает Каролинская шкала сонливости (Karolinska Sleepiness Scale, KSS), которая является надежным стандартизированным скрининговым инструментом для оценки текущего уровня сонливости в диапазоне от 0 до 9 баллов. О высокой надежности и валидности данной шкалы как при оценке тяжести нарушений сна, так и при выявлении СОАС говорит высокий уровень корреляции с поведенческими

и полисомнографическими признаками нарушений [20, 21]. Существует ряд специализированных субъективных самооценочных методик для выявления нарушений сна различной этиологии у детей и подростков, создание которых было обусловлено распространенностью дыхательных нарушений в данной группе и их влиянием на учебную продуктивность [22, 23]. Наибольшую диагностическую ценность представляют Педиатрический опросник сна (Pediatric Sleep Questionnaire, PSQ) для возрастной группы от 2 до 17 лет и Кливлендский подростковый опросник сонливости (Cleveland Adolescent Sleepiness Questionnaire, CASQ) для возрастной группы от 11 до 17 лет. В PSQ родителям ребенка предлагается ответить на 22 вопроса, позволяющих оценить выраженность трех ключевых симптомокомплексов, имеющих высокий уровень корреляции с нарушениями дыхания во сне, что делает методику надежной и специфичной: выраженность храпа, дневная сонливость и снижение концентрации внимания [24]. В свою очередь, CASQ представляет собой шкалу из 16 вопросов, оценивающих уровень дневной сонливости и нарушения дневной продуктивности, которая с высоким уровнем надежности и специфичности позволяет оценить как выраженность дыхательных нарушений, так и тяжесть бессонницы, связанной с образом жизни [25].

Ввиду значительной прогностической ценности, а также на фоне роста распространенности нейродегенеративных заболеваний дополнительное значение имеет раннее выявление расстройства поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз (РПБДГ). Диагностическую ценность представляет тест для диагностики нарушений сна клиники Мэйо (Mayo Sleep Questionnaire, MSQ) из 16 вопросов о двигательной активности в ночное время, чувствительный к симптомам синдрома беспокойных ног и РПБДГ. А также адаптированный для русскоязычной популяции скрининговый тест для оценки РПБДГ (Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder Screening Questionnaire, RBD SQ), который содержит 10 вопросов, чувствительных к клиническим проявлениям нарушения [26].

■ МЕТОДЫ КАЧЕСТВЕННОЙ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ СНА

Качественная оценка нарушений сна представляет собой совокупность методик, позволяющих оценить тяжесть имеющихся нарушений. Ключевая задача данной формы оценки состояния – определить объем и характер необходимых коррекционных мероприятий. Данные методики отличаются простотой и быстротой выполнения, однако акцент делается на частоту и тяжесть имеющихся симптомов и нарушений структуры сна, без значительного внимания к предрасполагающим факторам.

Одной из первых стандартизированных методик качественной оценки сна, которая отличается высокой надежностью и чувствительностью и сохраняет актуальность и в настоящее время, является Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) [27]. Данный опросник состоит из 19 пунктов, оценивающих качество сна по семи ключевым параметрам: латентность засыпания, эффективность сна, продолжительность сна, потребность в использовании снотворных, дневная продуктивность, наличие нарушений в период ночи, а также субъективная оценка сна пациента. Каждый параметр оценивается в диапазоне от 0 до 3 баллов, где суммарный балл до 5 является нормой, от 5 до 10 баллов – субклинический уровень нарушения сна, требующий внимания, и более 10 баллов – клинически значимый уровень, требующий лечения. Дальнейшим



развитием качественной оценки нарушений сна являлось создание в 1993 году Ч. Морином опросника Индекс выраженности бессонницы (Insomnia Severity Index, ISI), а также создание в 1995 году Я.И. Левиным с соавторами теста оценки качества сна. При использовании ISI пациенту необходимо оценить выраженность семи симптомов в диапазоне от 0 до 5 баллов, где три вопроса оценивают наличие структурных нарушений сна и четыре вопроса описывают субъективное переживание последствий бессонницы. Результаты оценки обеспечивают градацию тяжести нарушения в следующем диапазоне: 0–7 – норма; 8–14 – легкое нарушение; 15–21 – умеренные нарушения; более 21 – тяжелое нарушение. Данная методика признана как надежным и высокоточным скрининговым инструментом, так и методом динамической оценки тяжести бессонницы, рекомендованным для психотерапевтической и неврологической практики [28, 29].

В свою очередь, анкета субъективной балльной оценки показателей сна, разработанная профессором Я.И. Левиным, является комплексной модификацией и адаптацией опросника сна Шпигеля. При применении теста оценки качества сна пациентам предлагается оценить скорость засыпания, продолжительность сна, глубину сна и самочувствие в утренние часы в диапазоне от 1 до 5 баллов, ответив на 6 вопросов. Наличие высоких суммарных баллов свыше 22 указывает на нормальное состояние, тогда как оценка 19–21 балл указывает на пограничный уровень, требующий внимания либо дообследования, а баллы менее 19 указывают на выраженное нарушение сна, требующее коррекции. Методика предназначена для ранней диагностики нарушений сна, а также динамической оценки эффективности лечебных мероприятий в терапевтической и неврологической практике [30]. Одним из наиболее новых инструментов качественной оценки нарушений сна является Афинская шкала бессонницы (Athens Insomnia Scale, AIS). Данная методика состоит из восьми вопросов, отражающих диагностические критерии МКБ-10, что позволяет как верифицировать состояние, так и оценить его тяжесть с высоким уровнем чувствительности и ретестовой надежности [31].

■ МЕТОДЫ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА СОН

Данные методы оценки представляют собой ряд специфических методик, которые исследуют нюансы специфических переживаний и реакций, ассоциированных с нарушением сна, либо позволяют оценить предрасполагающие и поддерживающие факторы инсомнии. Использование данных методов дает возможность оптимизации стратегии коррекции нарушений сна, динамической оценки эффективности лечения, а также выявления дополнительных терапевтически значимых факторов.

Шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна (Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale, DBAS) является одной из первых методик, ориентированных на потребности терапии. С момента создания в 1993 году шкала получила широкую распространенность, была многократно стандартизирована для различных популяций, а также были созданы модификации из 30, 16 и 6 пунктов. Данная методика имеет достаточно высокий уровень внутренней согласованности, надежности и конструктивной валидности, вариант из 16 пунктов адаптирован для русскоязычной популяции. Предназначена для оценки выраженности и выявления дисфункциональных когнитивных убеждений в отношении сна, интенсивность которых необходимо

оценить от 0 до 10 баллов. Данные убеждения рассматриваются как предрасполагающие и поддерживающие факторы при возникновении хронической бессонницы [32, 33]. Для оценки провоцирующих факторов возникновения пресомнических нарушений сна в 2004 году был разработан Опросник содержания мыслей перед сном Глазго (Glasgow Content of Thoughts Inventory, GCTI). В процессе стандартизации был сформирован перечень из 25 навязчивых мыслей о состоянии, затрудняющих засыпание и приводящих к психической активации, частоту появления которых необходимо оценить по 4-балльной шкале. Опросник показал высокий уровень чувствительности, специфичности и конструктивной валидности, что обеспечивает надежный инструмент для выявления и проработки когнитивных триггеров, провоцирующих возникновение бессонницы [34].

Отдельного внимания заслуживает Опросник поведения, связанного со сном (Sleep-Related Behaviours Questionnaire, SRBQ), который позволяет исследовать защитное и избегающее поведение, возникающее на фоне фиксации на качестве сна, которое способствует прогрессированию нарушения. В опроснике предлагается оценить частоту использования 32 способов реакции на нарушения сна в диапазоне от 0 до 5 баллов. Результаты позволяют оценить продуктивность либо избыточность избранной стратегии в отношении сна, что создает дополнительные мишени при когнитивно-поведенческой психотерапии нарушений сна [35].

Терапевтическую значимость при коррекции циркадианных нарушений либо нарушений режима сон – бодрствование имеет тест на хронотип Хорна – Остберга (Morningness-Eveningness Questionnaire, MEQ), который был адаптирован и модифицирован для нашей популяции С.И. Степановой. Данная методика, состоящая из 19 вопросов, позволяет определить распределение пиков активности и продуктивности в течение дня, а также начало индивидуальной потребности во сне, ассоциированной с началом выработки мелатонина. Анализ результатов дает возможность установить индивидуальный хронотип, ранний, промежуточный либо поздний, опираясь на который мы можем разработать оптимальную стратегию поддержания и коррекции режима сон – бодрствование [36]. Одним из наиболее популярных инструментов субъективного мониторинга воспринимаемого сна пациента на фоне проводимой терапии является Лидский опросник для оценки сна (Leeds Sleep Evaluation Questionnaire, LSEQ). Данная методика имеет простой формат из десяти самооценочных аналоговых вопросов, которые касаются четырех значимых аспектов сна: засыпания, качества сна, частоты пробуждений ото сна, а также поведения в процессе бодрствования с акцентом на появление дневной сонливости. Опросник считается чувствительным и надежным инструментом динамической оценки состояния, а также эффективности и восприятия проводимой терапии психофармакологическими препаратами [37, 38].

■ ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СНА И СТРАТЕГИИ КОРРЕКЦИИ

Для объективной оценки сна используются специально разработанные инструментальные методы и комплексы. Данные методы обеспечивают детализированную регистрацию и обработку функциональных и физиологических параметров в ночное время. Получаемые в процессе обследований данные отличаются информативностью, а также значительно упрощают верификацию и дифференциальную диагностику состояний для подбора необходимого лечения.



Метод актиграфии, который был разработан и предложен Д. Куфером в 1972 году, демонстрирует чувствительность и достаточную специфичность в значительной степени только при оценке нарушений режима сон – бодрствование и их лечении. В процессе исследования оценивается двигательная активность пациента в дневное и ночное время, регистрируются пассивные и активные периоды, пробуждения ночью, анализируется продолжительность и непрерывность сна. Данные регистрируются путем ношения на запястье специального браслета с гироскопом и датчиком света в течение нескольких дней [39].

Полисомнография является наиболее информативным, однако дорогостоящим и трудоемким методом диагностики нарушений сна. Результаты ПСГ-обследования используются при выявлении и оценке тяжести СОАС, а также для точного подбора параметров CPAP-терапии. Имеют высокую применимость в неврологической практике для выявления пароксизмальных состояний и эпилептоформной активности, диагностики сомнамбулизма и синдрома беспокойных ног, а также для выявления дыхательных и моторных нарушений при болезни Паркинсона и нейродегенеративных заболеваниях [13, 30]. Особое значение имеет возможность точной регистрации как продолжительности сна, так и последовательного распределения удельного веса фаз и стадий в период функционального сна, который отражен в гипнограмме, а также возможность точного определения индекса эффективности как сна в целом, так и его стадий. Данные параметры имеют ключевое значение как для детальной оценки тяжести бессонницы, так и для подбора и оценки эффективности проводимой терапии [40]. Именно использование ПСГ-исследования позволило обосновать эффективную психофармакотерапию при коррекции тяжелых либо хронических нарушений сна, обосновать терапевтический выбор необходимых гипноседативных либо антидепрессивных препаратов, оценить их эффективность, а также выявило возможные нежелательные эффекты: увеличение удельного веса быстрого сна с яркими насыщенными сновидениями и фрагментацию сна микропробуждениями при использовании селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), рост частоты ночных дыхательных нарушений и дневную сонливость при приеме нейролептиков и трициклических антидепрессантов (ТЦА) [41]. На современном этапе наиболее распространенным и доступным объективным методом оценки нарушений сна является компьютерная сомнография (КСГ). Данный метод оценки опирается на технологию анализа периферического артериального тонуса, сатурации кислорода и частоты сердцебиения. На основе PAT-технологии (peripheral arterial pulse) был создан широкий спектр приборов (WatchPAT, PulseOx 7500, Пульсар), которые используются для эффективной амбулаторной диагностики СОАС. Однако архитектура сна оценивается косвенно и приблизительно, что существенно ограничило их спектр применения [42]. Дальнейшим развитием КСГ стала интеграция комплексных алгоритмов анализа variability сердечного ритма и дополнительных биомаркеров, коррелирующих с различными фазами и стадиями сна. Данные алгоритмы широко распространены в многочисленных гаджетах, позволяющих производить регистрацию пульса, двигательной активности и термометрию. Данный метод позиционирует себя как доступный способ мониторинга качества сна, однако из-за отсутствия регистрации биоэлектрической активности головного мозга и других релевантных параметров точность измерений варьируется в широком диапазоне (60–85%) в сравнении с ПСГ-исследованием, что делает его инструментом для общей

динамической оценки сна [43]. Как следствие, широкое распространение данных алгоритмов делает их как протективным, так и провоцирующим фактором в терапии.

Стандартные алгоритмы диагностики и лечения нарушений сна предлагают рациональный анализ условий и привычек, сопровождающих сон, а также нюансов восприятия имеющихся нарушений, дальнейшее использование качественных методик для объективизации тяжести состояния и патогенетических методик при выявлении симптомов коморбидных (психических, неврологических либо кардиореспираторных) нарушений. При выявлении соматогенных причин либо потребности в точной дифференциальной диагностике используются инструментальные методы. Однако из-за многократных примеров сохранения симптомов после этиотропного лечения делается акцент на комбинации специфической терапии, а также психологических и поведенческих методов коррекции [29, 30].

Базовая стратегия коррекции острых и хронических нарушений сна включает в себя рекомендации по нормализации гигиены и режима сна, а также использование комплекса специальных психотерапевтических методов с последующим назначением лекарственных средств. Применение неспецифических методов лечения является приоритетным при оказании помощи пациентам с расстройствами сна легкой и умеренной степени тяжести, а также ключевым при терапии хронической бессонницы. Данные методы направлены на проработку провоцирующих, предрасполагающих и поддерживающих факторов бессонницы, выявление которых доступно с помощью прикладных методов оценки [13, 29, 30].

Нефармакологические стратегии коррекции нарушений сна включают в себя: метод контроля над стимулами, метод ограничения сна, метод парадоксальных намерений, а также широкое использование релаксационных практик и когнитивно-поведенческих техник. Наиболее важной задачей когнитивно-поведенческой психотерапевтической интервенции является постепенное создание рационального отношения к качеству сна, проработка навязчивого тревожного ожидания эпизода бессонницы, а также рациональная оценка возможных позитивных изменений в динамике лечения [14, 30]. Высокий уровень дисфункциональных убеждений в отношении возможных последствий бессонницы, а также фиксация на ожидаемом эффекте от терапии приводит к субъективному снижению оценки эффективности используемых методов, а также игнорированию рекомендаций в отношении гигиены сна, что в значительной степени создает более высокий риск развития хронической бессонницы. Наличие доступных методов общей объективной оценки сна создает дополнительные возможности по анализу эффективности коррекционных и лечебных мероприятий, однако в значительной степени влияет на восприятие их эффективности, особенно на ранних этапах лечения. Так, было проведено скрининговое исследование объективных параметров сна в процессе коррекции у 24 добровольцев в возрасте от 22 до 25 лет, с нарушениями сна легкой и умеренной тяжести, где для оценки эффективности стратегии коррекции использовались данные алгоритма TruSleep [44].

В процессе скрининга испытуемым было предложено несколько стратегий коррекции нарушений сна, которые было необходимо использовать в течение 7 дней. Первая группа (n=8) применяла использование трансной релаксации перед сном, 2-я группа (n=8) применяла ноотропный седативный препарат (фенибут), капсулы в дозировке 500 мг перед сном, тогда как 3-я группа (n=8) применяла тот же ноотропный седативный препарат (фенибут) в сочетании с трансной релаксацией перед



сном. Полученные результаты демонстрируют, что стратегии коррекции имеют близкую эффективность в отношении улучшения качества сна: 84% для второй и третьей группы и 76% для группы, применявшей только релаксацию. Достоверное увеличение ($p < 0,05$) медианных показателей эффективности сна, в сравнении с предыдущим недельным периодом, отмечалось во всех трех группах: 1-я группа – от 74,3% до начала коррекции до 83,4% после ее начала, 2-я группа – от 75,8% до начала коррекции до 88,1% после ее начала, тогда как в 3-й группе от 75,4% до начала коррекции до 84,2% после ее начала. Заслуживает внимания тот факт, что в 1-й группе, применявшей только релаксацию, в 24% случаев стабильное улучшение параметров эффективности сна наблюдалось начиная с 4-го дня применения методик. Достоверное увеличение ($p < 0,05$) медианных показателей удельного веса глубокого дельта-сна отмечалось лишь в 3-й группе, рост параметра за период исследования произошел в диапазоне от 18,7% до начала коррекции до 24,8% после ее начала, при нормальном диапазоне в 20–25%. Однако каждая из стратегий позволяла увеличить удельный вес дельта-сна при снижении данного параметра ниже нормы. Оценка эффективности редукции частоты ночных пробуждений показала отсутствие достаточного эффекта: для 1-й группы в 24% случаев, однако для 2-й и 3-й группы лишь в 16% случаев [44]. Следует отметить, что у пациентов, применявших комбинированную стратегию коррекции сна, а также применявших монотерапию фенибутом, не отмечались жалобы на избыточную утреннюю и дневную сонливость, а также не регистрировались ночные дыхательные нарушения.

Полученные результаты указывают на высокий потенциал использования ноотропных седативных средств (фенибута) на ранних этапах коррекции легких и умеренных нарушений сна как компонента ранней комбинированной терапии ввиду увеличения удельного веса глубокого сна и редукции числа микропробуждений, видимого в том числе по данным ПСГ-исследований, а также из-за возможности не только снизить тревогу и улучшить качественные показатели сна, но и значительно увеличить приверженность лечению.

Стратегия коррекции тяжелых нарушений сна предполагает продолжение использования психотерапевтических методов в сочетании с назначением широкого спектра лекарственных гипноседативных средств. Терапевтический выбор необходимой комбинации Z-гипнотиков, антидепрессантов, бензодиазепиновых и небензодиазепиновых анксиолитиков зависит от продолжительности и тяжести состояния, а также характера и интенсивности ключевых симптомов. Следует помнить, что для сохранения достаточного уровня качества жизни и приверженности лечению необходима динамическая оценка изменений с помощью качественных и прикладных методик. А также периодическое использование инструментальных методов при длительном лечении для верификации состояния, а также предупреждения развития нежелательных последствий терапии в виде роста массы тела, появления дыхательных нарушений и дневной сонливости.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рациональное использование актуальных диагностических возможностей обеспечивает раннее и эффективное начало терапии. Детализация субъективных переживаний в отношении сна значительно упрощает применение психотерапевтических стратегий, а также упрощает подбор фармакотерапии, направленной на коррекцию

ключевых симптомов. Широкое использование доступных методик, как объективных, так и субъективных, позволяет своевременно избежать нарастания вторичной тревоги и декомпенсации соматического состояния. Возможность наглядно объективизировать положительную динамику от лечения, особенно на начальных этапах коррекции, позволит существенно увеличить приверженность лечению в дальнейшем.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Schneider L. Neurobiology and Neuroprotective Benefits of Sleep. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2020;26(4):848–870. doi: 10.1212/CON.0000000000000878
- Morin C.M., Jarrin D.C. Epidemiology of Insomnia: Prevalence, Course, Risk Factors, and Public Health Burden. *Sleep Med Clin*. 2022;17(2):173–191. doi: 10.1016/j.jsmc.2022.03.003
- Matheson E.M., Brown B.D., DeCastro A.O. Treatment of Chronic Insomnia in Adults. *Am Fam Physician*. 2024;109(2):154–160. PMID: 38393799.
- Poluektov M., Levin Ya. Insomnia. Levin Ya.I., Poluektov M.G. (eds). *Somnology and sleep medicine. Selected Lectures*. Moscow: Medforum-alpha. 2013;191–220. (in Russian)
- Hobson J.A., Stickgold R. Sleep. Sleep the beloved teacher? *Current biology*. 1995;5(1):35–36.
- Kovalzon V. *Somnology and sleep medicine. National leadership in memory of A.M. Vein and Ya.I. Levina*. Moscow: Medforum. 2016;11–55. (in Russian)
- Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds) *Principles and practice of sleep medicine*. 3th ed. Philadelphia: W. B. Saunders. 2000;1336 p.
- American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders: diagnostic & coding manual*. 2nd ed. Westchester: Am. Acad. of Sleep Med. 2005;297 p.
- Dopheide J.A., Roth W.R., Chu M.K.L. Insomnia in ambulatory care: A clinical review. *Am J Health Syst Pharm*. 2025;82(6):265–284. doi: 10.1093/ajhp/zxae255
- Khan M.S., Aouad R. The Effects of Insomnia and Sleep Loss on Cardiovascular Disease. *Sleep Med Clin*. 2022;17(2):193–203. doi: 10.1016/j.jsmc.2022.02.008
- Baillieux S., Dekkers M., Brill A.K., et al. Sleep apnoea and ischaemic stroke: current knowledge and future directions. *Lancet Neurol*. 2022;21(1):78–88. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00321-5
- Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387–1394. doi: 10.1378/chest.14-0970
- Tikhomirova O. *Diagnosis and treatment of sleep disorders*. St. Petersburg: NPO PB AS. 2020;52 p. (in Russian)
- Savitskii I., Moiseenko E. The role of sleep hygiene in the structure of insomnia prevention. *Modern problems of hygiene, radiation and environmental medicine. Collection of scientific articles*. Vol. XIII. Grodno: GrSMU. 2023;184–193. (in Russian)
- Biard K., De Koninck J., Douglass A.B. Creation of a shortened version of the Sleep Disorders Questionnaire (SDQ). *PLoS One*. 2024;19(2):e0288216. doi: 10.1371/journal.pone.0288216
- Douglass A.B., Bornstein R., Nino-Murcia G., et al. The Sleep Disorders Questionnaire. I: Creation and multivariate structure of SDQ. *Sleep*. 1994;17(2):160–7. doi: 10.1093/sleep/17.2.160
- Taillard J., Micolaud-Franchi J.A., Martin V.P., et al. Objective evaluation of excessive daytime sleepiness. *Neurophysiol Clin*. 2024;54(2):102938. doi: 10.1016/j.neucli.2023.102938
- Gonçalves M.T., Malafaia S., Moutinho Dos Santos J., et al. Epworth sleepiness scale: A meta-analytic study on the internal consistency. *Sleep Med*. 2023;109:261–269. doi: 10.1016/j.sleep.2023.07.008
- Campbell A.J., Neill A.M., Scott D.A. Clinical reproducibility of the Epworth Sleepiness Scale score for patients with suspected sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(5):791–5. doi: 10.5664/jcsm.7108
- Manaenkov A., Prokhorenko N., Tkachenko O., et al. Correlation of the Karolinska sleepiness scale with performance variables of the monotonous bimanual psychomotor test. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(5-2):28–34. (in Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/jnevro202312305228>
- Kaida K., Takahashi M., Åkerstedt T., et al. Validation of the Karolinska sleepiness scale against performance and EEG variables. *Clinical Neurophysiology*. 2006;117(7):1574–1581. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2006.03.011>
- Marcus C.L., Brooks L.J., Draper K.A., et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130(3):576–84. doi: 10.1542/peds.2012-1671
- Bitners A.C., Arens R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Lung*. 2020;198(2):257–270. doi: 10.1007/s00408-020-00342-5
- Chervin R.D., Hedger K., Dillon J.E., Pituch K.J. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med*. 2000;1(1):21–32. doi: 10.1016/s1389-9457(99)00009-x
- Spilsbury J.C., Drotar D., Rosen C.L., Redline S. The Cleveland adolescent sleepiness questionnaire: a new measure to assess excessive daytime sleepiness in adolescents. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(6):603–12.
- Howell M., Avidan A.Y., Foldvary-Schaefer N., et al. Management of REM sleep behavior disorder: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2023;19(4):759–768. doi: 10.5664/jcsm.10424
- Schmickler J.M., Blaschke S., Robbins R., Mess F. Determinants of Sleep Quality: A Cross-Sectional Study in University Students. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(3):2019. doi: 10.3390/ijerph20032019
- Morin C.M., Belleville G., Bélanger L., Ivers H. The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*. 2011;34(5):601–8. doi: 10.1093/sleep/34.5.601
- Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res*. 2017;26(6):675–700. doi: 10.1111/jsr.12594



30. Khazaie H, Sharafkhaneh A, Zakiei A, Crew E.C. A clinical algorithm for diagnosis and treatment of insomnia in adults: an updated review. *CNS Spectr.* 2024;31:1–11. doi: 10.1017/S1092852924000385
31. Jahrami H, Trabelsi K, Saif Z., et al. Reliability generalization meta-analysis of the Athens Insomnia Scale and its translations: Examining internal consistency and test-retest validity. *Sleep Med.* 2023;11:133–145. doi: 10.1016/j.sleep.2023.09.015
32. Fabbri M., Beracci A., Martoni M., et al. Measuring Subjective Sleep Quality: A Review. *Int. J Environ Res. Public Health.* 2021;18(3):1082. doi: 10.3390/ijerph18031082
33. Morin C.M., Vallières A., Ivers H. Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep (DBAS): validation of a brief version (DBAS-16). *Sleep.* 2007;30(11):1547–54. doi: 10.1093/sleep/30.11.1547
34. Harvey K.J., Espie C.A. Development and preliminary validation of the Glasgow Content of Thoughts Inventory (GCTI): a new measure for the assessment of pre-sleep cognitive activity. *Br. J Clin. Psychol.* 2004;43(Pt 4):409–20. doi: 10.1348/0144665042388900
35. Ree M.J., Harvey A.G. Investigating Safety Behaviours in Insomnia: The Development of the Sleep-related Behaviours Questionnaire (SRBQ). *Behaviour Change.* 2004;21(1):26–36. doi: 10.1375/behc.21.1.26.35971
36. Glutkin S., Chernysheva Yu., Zinchuk V., et al. Physiological characteristics of persons with different chronotypes. *Vestnik of the Smolensk state medical academy.* 2017;16(2):48–58. (in Russian)
37. Zisapel N., Laudon M. Subjective assessment of the effects of CNS-active drugs on sleep by the Leeds sleep evaluation questionnaire: a review. *Hum Psychopharmacol.* 2003;18(1):1–20. doi: 10.1002/hup.455
38. Tarrasch R., Laudon M., Zisapel N. Cross-cultural validation of the Leeds sleep evaluation questionnaire (LSEQ) in insomnia patients. *Hum Psychopharmacol.* 2003;18(8):603–10. doi: 10.1002/hup.534
39. Liguori C., Mombelli S., Fernandes M., et al. The evolving role of quantitative actigraphy in clinical sleep medicine. *Sleep Med Rev.* 2023;68:101762. doi: 10.1016/j.smrv.2023.101762
40. Palagini L., Brugnoti R., Dell'Osso B.M., et al. Clinical practice guidelines for switching or deprescribing hypnotic medications for chronic insomnia: Results of European neuropsychopharmacology and sleep expert's consensus group. *Sleep Med.* 2025;128:117–126. doi: 10.1016/j.sleep.2025.01.033
41. Usov G., Kolomytsev D., Lomiashvili L. Impact of different classes of antidepressants on sleep and wakefulness regulation in depression. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2022;14(1):82–88. (in Russian) Available at: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2022-1-82-88>
42. Wang W., Li C., Chen Z., et al. Detection of Sleep Apnea-Hypopnea Events Using Millimeter-wave Radar and Pulse Oximeter. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2024;2024:1–5. doi: 10.1109/EMBC53108.2024.10782344
43. Mohamad Matrol A.A., Koh M., Tan W.P.E., et al. Assessing the Accuracy of Fitness Smartwatch Data for Cardiovascular and Physical Activity Monitoring: A Validation Study in Digital Health. *J Vis. Exp.* 2025;216:e67674. doi: 10.3791/67674
44. Savickij I., Krot A. Objective evaluation of the effectiveness of correction of mild and moderate sleep disorders. *Actual Problems of Medicine. Collection of Materials of the Final Scientific and Practical Conference, Grodno, 20 Jan. 2026. Grodno: GrSMU.* 2026;232–234. (in Russian)



Рушкевич Ю.Н.¹, Ващилина Т.С.¹✉, Кисурин Е.В.¹, Гвищ Т.Г.¹, Стаселович А.В.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

Лечение гигантской аневризмы V4 сегмента правой позвоночной артерии: клинический случай (краткое сообщение)

Конфликт интересов: не заявлен.

Информированное согласие: авторы получили подписанное информированное согласие пациента на анонимное опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 18.01.2026

Принята: 23.03.2026

Контакты: vashchilina.tanya@bk.ru

Резюме

Гигантские аневризмы являются редкой цереброваскулярной патологией полифакторной этиологии, характеризуются геморрагическими, ишемическими, а также гидродинамическими осложнениями, которые неизбежно приводят к летальному исходу в отсутствие лечения. Авторами представлен клинический случай эндоваскулярного лечения гигантской, частично тромбированной аневризмы V4 сегмента правой позвоночной артерии. Особенностью данного наблюдения является развитие ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне, несмотря на проведение двойной антиагрегантной терапии. Случай наглядно демонстрирует высокий тромбоэмболический риск, связанный с использованием методов перенаправления кровотока (flow-diversion) при лечении гигантских аневризм вертебробазилярной системы, и подчеркивает необходимость поиска стратегий его минимизации.

Ключевые слова: гигантская аневризма, позвоночная артерия, клинический случай, эндоваскулярное лечение

Rushkevich Yu.¹, Vashchylina T.¹✉, Kisurin E.¹, Gvishch T.¹, Staselovich A.²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery,
Minsk, Belarus

² City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Minsk, Belarus

Treatment of Giant Aneurysm of the V4 Segment of the Right Vertebral Artery: A Brief Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patient for anonymous publication of his data in a medical journal.

Submitted: 18.01.2026

Accepted: 23.03.2026

Contacts: vashchilina.tanya@bk.ru

Abstract

Giant aneurysms are a rare cerebrovascular pathology of multifactorial etiology, characterized by hemorrhagic, ischemic, and hydrodynamic complications that inevitably lead to death in the absence of treatment. The authors present a clinical case of endovascular treatment of a giant partially thrombosed aneurysm of the V4 segment of the right vertebral artery. A distinctive feature of this case is that ischemic stroke occurred in the vertebrobasilar basin despite dual antiplatelet therapy. This case clearly illustrates the high thromboembolic risk associated with flow-diversion techniques in the treatment of giant vertebrobasilar system aneurysms and emphasizes the need for strategies to its minimization.

Keywords: giant aneurysm, vertebral artery, clinical case, endovascular treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Артериальная аневризма головного мозга, как и аневризмы другой локализации, представляет собой локальное патологическое выпячивание стенки мозговой артерии.

Аневризмы сосудов головного мозга являются основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния. Неразорвавшиеся внутричерепные аневризмы присутствуют у 3,6–6% населения с частотой разрыва около 0,01% в год. Аневризмы головного мозга чаще всего встречаются в возрасте от 35 до 60 лет, соотношение мужчин и женщин – 2 : 3.

Происхождение аневризм носит полифакторный характер и включает аномалии развития сосудистой системы головного мозга, изменения сосудистой стенки (врожденные дефекты мышечного слоя, приобретенные дегенеративные изменения церебральных артерий), а также гемодинамические факторы, наиболее выраженные в зонах бифуркаций сосудов.

Внутричерепные аневризмы классифицируют по форме (мешотчатые, фузиформные, расслаивающие), локализации (передняя мозговая, средняя мозговая, внутренняя сонная артерия и др.) и размерам (до 3 мм – миллиарные, 4–15 мм – обычные,

16–25 мм – большие, более 25 мм – гигантские). Аневризмы вертебробазиллярной системы составляют примерно 4% всех внутрочерепных аневризм, при этом на долю гигантских аневризм приходится около 5%. Клиническая манифестация гигантских аневризм обычно происходит в возрасте 40–70 лет, с преобладанием пациентов женского пола.

Лечение гигантских аневризм, особенно в вертебробазиллярной системе, остается сложной задачей в связи с высоким риском как геморрагических, так и ишемических осложнений. В данном наблюдении представлен клинический случай эндоваскулярного лечения редкой патологии – гигантской мешотчатой аневризмы V4 сегмента позвоночной артерии (ПА), иллюстрирующий характерные риски данного вмешательства.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент К., 65 лет, поступил с жалобами на шаткость при ходьбе.

При неврологическом осмотре выявлено легкое расходящееся косоглазие справа. Сила и тонус мышц конечностей не изменены. Глубокие рефлексы равновеликие. Выполнение координаторных проб сопровождалось мимопопаданием, в позе Ромберга пациент был неустойчив. Патологических рефлексов, менингеальных симптомов и нарушений чувствительности не выявлено.

Инструментальные обследования:

- при проведении МРТ головного мозга выявлена мешотчатая аневризма V4 сегмента правой ПА;
- КТ-ангиография головного мозга, выполненная до операции, позволила уточнить ее морфологию: частично тромбированная аневризма V4 сегмента правой ПА размером 25,2×25,9×26,6 мм с неровными контурами, периферическим кальцинозом, деформированным и суженным до 6–8,5 мм просветом (рис. 1). От верхнего полюса аневризмы отходит задняя нижняя мозжечковая артерия, образование компримирует передние отделы ствола мозга. Визуализируется выраженная асимметрия V4 сегментов ПА (D>S), дистальный отдел левой ПА четко не прослеживается. Отмечается локальный кальциноз стенки правой ПА. Основная артерия располагается срединно, смещения срединных структур нет.

Пациенту выполнено эндоваскулярное хирургическое лечение с целью исключения аневризмы из кровотока и предотвращения ее роста. Была установлена система FRED (Flow-Redirection Intraluminal Device) – самораскрывающийся никель-титановый плетеный двуслойный стент с замкнутыми ячейками, не имеющий антитромботического покрытия. В связи с этим и с учетом данных агрегатограммы пациенту был назначен режим двойной антиагрегантной терапии: ацетилсалициловая кислота в дозе 150 мг/сут и клопидогрел 75 мг/сут.

Несмотря на проводимое лечение, в послеоперационном периоде у пациента развился инфаркт головного мозга в вертебробазиллярном бассейне.

Контрольная МРТ головного мозга выявила зоны цитотоксического отека в левой гемисфере мозжечка и мосту размером 10×5 и 18×8 мм соответственно. По данным нативной МРТ стент в правой ПА проходим, в V4 сегменте определяется тромбированная аневризма размером 23×24 мм, компримирующая передний контур продолговатого мозга. Сохраняется выраженная асимметрия V4 сегментов ПА D>S (рис. 2).



Рис. 1. КТ-ангиография головного мозга пациента К. до оперативного лечения – определяется частично тромбированная аневризма V4 сегмента правой ПА с неровными контурами и кальцинозом по периферии

Fig. 1. CT angiography of patient K's brain before surgical treatment: a partially thrombosed aneurysm of the V4 segment of the right vertebral artery with irregular contours and peripheral calcification is visualized

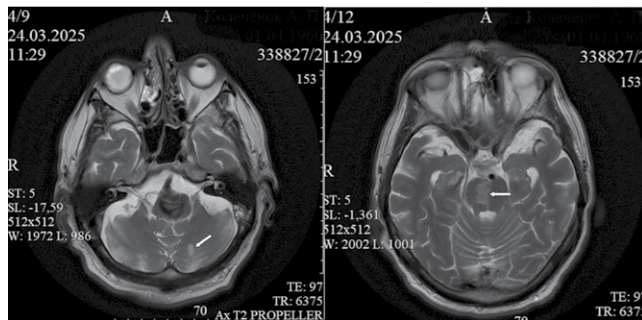


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента К. на 4-е сутки после операции: в режиме T2 Propeller в левой гемисфере мозжечка, в мосту определяются зоны цитотоксического отека размером 10×5 и 18×8 мм (инфаркты)

Fig. 2. MRI of patient K's brain. On the 4th day after surgery: in the T2 Propeller mode, zones of cytotoxic edema of 10×5 and 18×8 mm (infarcts) are detected in the left hemisphere of the cerebellum, in the bridge

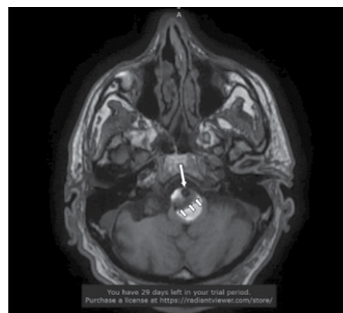


Рис. 3. Церебральная ангиография пациента К. после установки системы FRED. Длинной стрелкой указан сохраненный просвет артерии, короткими стрелками обозначена зона замедления кровотока в аневризме после имплантации стента

Fig. 3. Cerebral angiography of patient K. after FRED stent placement. The long arrow indicates the preserved arterial lumen; short arrows show the area of reduced blood flow within the aneurysm after stent implantation

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный случай демонстрирует, что применение стентов для перенаправления кровотока при гигантских аневризмах вертебробазиллярной системы сопряжено с высоким риском ишемических осложнений, который сохраняется даже на фоне адекватно подобранной двойной антиагрегантной терапии. К другим потенциальным осложнениям относятся дислокация или миграция стента, его стеноз и тромбоз, интраоперационный разрыв аневризмы, а также системные и сосудистые осложнения, связанные с процедурой. Данное наблюдение подчеркивает необходимость дальнейшего совершенствования стратегий периоперационного ведения и поиска путей минимизации тромбоэмболических осложнений у этой сложной категории пациентов.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.055>



Марьенко И.П.¹✉, Крамаренко А.Н.¹, Журавлев В.А.², Капацевич С.В.¹, Кисурин Е.В.¹, Корбут Т.В.¹, Брант Е.В.¹, Золотухина М.В.¹, Садовская Е.В.³, Шаплыко М.А.¹

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

³ 432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Объективно выслушиваемый ушной шум: возможности диагностики (краткое сообщение)

Конфликт интересов: не заявлен.

Информированное согласие: авторы получили подписанное информированное согласие пациента на опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 17.01.2026

Принята: 19.03.2026

Контакты: iramaryenko@gmail.com

Резюме

Объективно выслушиваемый ушной шум – редко встречающийся тип ушного шума. Он чаще имеет сосудистое либо механическое происхождение (из-за клонических сокращений мышц мягкого нёба или среднего уха). В представленном случае описано редкое сосудистое образование, представляющее собой выпячивание стенки венозного синуса головного мозга, часто сопровождающееся дефектом костной пластинки, клиническим проявлением которого явился объективно выслушиваемый ушной шум.

Ключевые слова: объективно выслушиваемый ушной шум, внутричерепная гипертензия, дивертикул венозного синуса, диск зрительного нерва, компьютерная ангиография

Maryenko I.¹✉, Kramarenko A.¹, Zhuravlev V.², Kapacevich S.¹, Kisurin E.¹, Korbut T.¹, Brant E.¹, Zolotukhina M.¹, Sadovskaya E.³, Shaplyko M.¹

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

² Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ 432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

Objective Tinnitus: Diagnostic Opportunities (a Brief Report)

Conflict of interest: nothing to declare.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patient for publication of his data in a medical journal.

Submitted: 17.01.2026

Accepted: 19.03.2026

Contacts: iramaryenko@gmail.com

Abstract

Objective tinnitus is a rarely encountered type of ear noise. It is often of vascular or mechanical origin (due to clonic contractions of the soft palate or middle ear muscles). In the case presented, a rare vascular formation is described, characterized by a protrusion of the wall of a cerebral venous sinus, often accompanied by a defect in the bony plate, whose clinical manifestation was an objectively audible ear noise.

Keywords: objective tinnitus, intracranial hypertension, venous sinus diverticulum, optic nerve disc, computed angiography

■ ВВЕДЕНИЕ

Объективно выслушиваемый ушной шум является редким клиническим феноменом. От субъективного ушного шума его отличает слышимость не только для самого пациента, но и для обследующего его специалиста. По этиологии объективно выслушиваемый шум может быть сосудистый или мышечный, обусловленный сокращением мышц (миоклонус) мягкого нёба или внутриушных мышц: *m. tensor tympani* и *m. stapedius*. Сосудистый шум описан при артериовенозных аневризмах, артериосинусных соустьях, а также при параганглиомах среднего уха [1]. Транзиторный сосудистый ушной шум может быть обусловлен приемом лекарств, артериальной гипертонией, анемией или интеркуррентными заболеваниями, например мигренью. Субъективный пульсирующий шум в ушах (звон в ушах) может быть одним из клинических проявлений идиопатической внутричерепной гипертензии [2, 3]. Пульсирующий шум в ушах представляет собой дискретный повторяющийся звук, синхронный с пульсом пациента [4, 5]. Своевременное выявление причин объективно выслушиваемого ушного шума имеет принципиальное значение для выбора тактики лечения, включая возможность эндоваскулярного хирургического лечения.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Г., 31 год, с жалобами на постоянный пульсирующий шум в правом ухе, совпадающий с частотой сердечных сокращений, эпизоды головокружения, усиливающиеся при натуживании (например, при сморкании) продолжительностью до нескольких минут. Тошноту, рвоту, потерю сознания отрицала.

Заболела остро в июне 2025 года, когда на фоне острой респираторной инфекции обострилось течение хронического гайморита. Шум появился после интенсивного высмаркивания, за период наблюдения 6 месяцев интенсивность шума не менялась.

По данным проведенных обследований в период начала шума: отоларинголог – слух сохранен, хронический гайморит, МРТ головного мозга – патологических изменений не выявлено.

Объективный статус: состояние удовлетворительное, повышенного питания, ЧСС 70 ударов в минуту, АД 120/70 мм рт. ст. Неврологический статус: нистагма нет, проба Хальмаги отрицательная, зрачки равновеликие, объем движений глазных яблок полный, сухожильные рефлексы равновеликие, чувствительных нарушений нет, в позе Ромберга устойчива, координаторные пробы выполняет четко, походка не нарушена. Аускультативно при прикладывании фонендоскопа к правой ушной раковине определяется пульсирующий шум, совпадающий с частотой сердечных сокращений, что подтверждает его объективный характер.

Вестибулометрия с провокационными тестами: спонтанного нистагма нет, провокационный нистагм при пробе Вальсальвы.

Давление ликвора при люмбальной пункции: 380 мм водного столба (при норме 100–200 мм водного столба), состав – без патологии.

Офтальмологом на глазном дне выявлен двусторонний начальный отек дисков зрительных нервов (ДЗН) без снижения зрительных функций. Острота зрения OD/OS=1,0/1,0. Эхоскопия орбит: расширение периневральных пространств зрительного нерва до 6 мм OD, 5,7 мм OS.

По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) ДЗН толщина перипапиллярного слоя нервных волокон (СНВ) сетчатки находилась на верхней границе нормы в верхнем и нижнем квадрантах на обоих глазах, а также в назальном квадранте на правом глазу (рис. 1, 2). Толщина СНВ сетчатки на правом и левом глазу соответственно составила: в нижнем квадранте 158 мкм и 144 мкм (при нормальных значениях 125–135 мкм); в верхнем квадранте 143 и 138 мкм (при норме 120–130 мкм) и 105 мкм в назальном секторе правого глаза (при норме 70–80 мкм) [6].

Отметим, что ОКТ ДЗН впервые была выполнена спустя 2 недели после проведения люмбальной пункции, что могло повлиять на толщину СНВ в сторону уменьшения.

Компьютерная ангиография: истончение сосцевидного отростка правой височной кости протяженностью до 10 мм, костный дефект до 4 мм. Картина может соответствовать дивертикулу правого сигмовидного синуса. МРТ с контрастным усилением: данных за объемный процесс не выявлено. Сужение правого сигмовидного синуса.

По данным ангиографии подтвержден стеноз правого сигмовидного синуса (рис. 5), а также зарегистрирован градиент венозного давления между поперечным и сигмовидным синусом 6–13 мм.

Рассмотрена возможность планового эндоваскулярного хирургического лечения – стентирование правого сигмовидного синуса. Продолжается динамическое наблюдение за пациенткой.

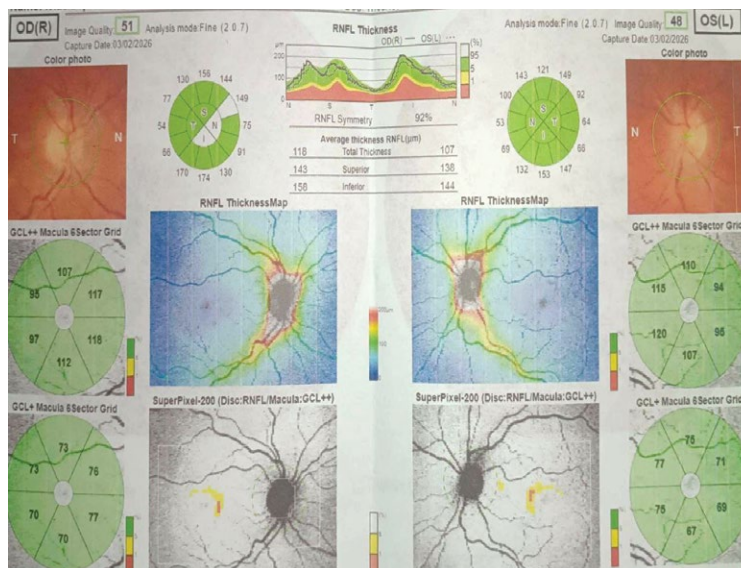


Рис. 1. Данные ОКТ дисков зрительных нервов
Fig. 1. Optic nerve discs OCT data

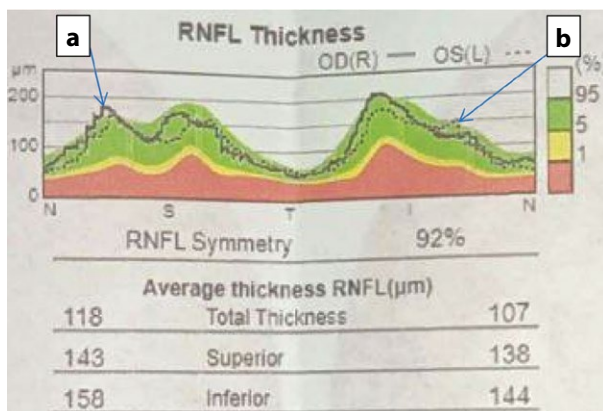


Рис. 2. Распределение толщины слоя нервных волокон обследованных глаз по квадрантам (N – носовой квадрант, S – верхний, T – височный, I – нижний) в сравнении с нормальными значениями (зеленая зона): а – распределение толщины СНВ правого глаза (черная сплошная линия); б – распределение толщины СНВ левого глаза (пунктирная линия)
Fig. 2. Distribution of the nerve fiber layer thickness in the examined eyes by quadrants (N – nasal quadrant, S – superior one, T – temporal one, and I – inferior one) compared to normal values (green zone): a – distribution of the RNFL thickness in the right eye (solid black line); b – distribution of the RNFL thickness in the left eye (dashed line)

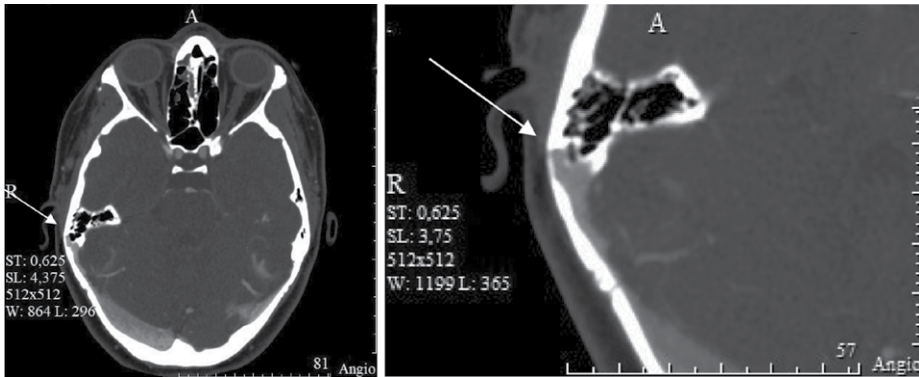


Рис. 3. КТ-картина изменений в области правого сигмовидного синуса и сосцевидного отростка правой височной кости (дивертикул правого сигмовидного синуса)

Fig. 3. CT findings of changes in the area of the right sigmoid sinus and the mastoid process of the right temporal bone (diverticulum right sigmoid sinus)

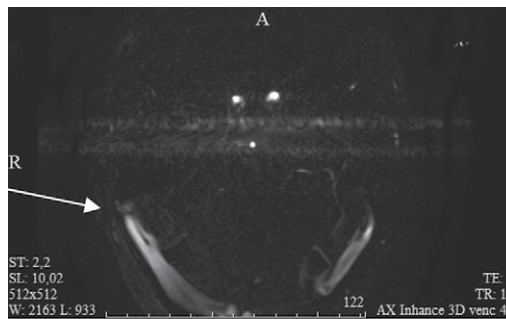


Рис. 4. МРТ-венография: стеноз и дивертикул правого сигмовидного синуса

Fig. 4. MRI venography: findings of stenosis and diverticulum of the right sigmoid sinus

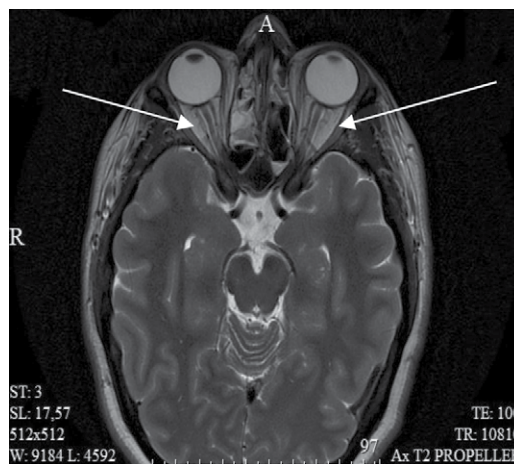


Рис. 5. МРТ: признаки расширения периневральных пространств зрительных нервов

Fig. 5. MRI: f signs of expansion of the perineural spaces of the optic nerves



Рис. 6. Ангиография: X4 – дивертикул сигмовидного синуса справа; X3 – стеноз сигмовидного синуса справа

Fig. 6. Angiography: X4 – diverticulum of the sigmoid sinus on the right; X3 – stenosis of the sigmoid sinus on the right

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дивертикул сигмовидного синуса считается наиболее распространенной причиной субъективного пульсирующего звона в ушах. Происхождение и причины формирования дивертикулов до сих пор неизвестны и требуют изучения. Не представлено описаний сочетания дивертикула сигмовидного синуса, внутричерепной гипертензии и объективно выслушиваемого шума. Данный клинический случай демонстрирует важность дообследования пациентов с жалобами на пульсирующий шум с целью исключения внутричерепной гипертензии и патологии венозных синусов мозга.

Представлено сочетание объективно выслушиваемого пульсирующего ушного шума справа и доброкачественной внутричерепной гипертензии с дивертикулом и стенозом доминантного правого сигмовидного синуса. В описанном случае одной из возможных причин формирования дивертикула синуса может быть внутричерепная гипертензия, приводящая к ремоделированию венозной стенки и формированию турбулентного кровотока.

Своевременная диагностика, включающая вестибулометрию с функциональными тестами, МРТ, КТ-ангиографию, ангиографию, офтальмоскопию и ОКТ ДЗН, оценку ликворного давления, играет важную роль в выявлении причины объективно выслушиваемого ушного шума, выборе лечебной тактики и динамическом наблюдении.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Boiko N. Objective tympanophonia caused by myoclonus of the auricular muscles. *Vestn Otorinolaringol.* 2017;82(3):80–83. (in Russian)
2. Sergeev A. Idiopathic intracranial hypertension. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2016;116(5):93–97. (in Russian)
3. Coelho D.H., Felton W., Haines S., Manzoor N.F., Sismanis A. Pulsatile Tinnitus as the Primary Symptom in IIH: A Distinct Clinical Entity. *Laryngoscope.* 2025;135(12):4902–4906. doi: 10.1002/lary.32389
4. Pandey A., Schreiber C., Garton A. et al. Foundations of the Diagnosis and Management of Idiopathic Intracranial Hypertension and Pulsatile Tinnitus. *World Neurosurg.* 2024;184:361–371. doi: 10.1016/j.wneu.2023.12.125
5. McFerran D.J., Stockdale D., Holme R., Large C.H., Baguley D.M. Why is there no cure for tinnitus? *Front Neurosci.* 2019;13:802.
6. Tariq Y., Li H., Burlutsky G. et al. Retinal nerve fiber layer and optic disc measurements by spectral domain OCT: normative values and associations in young adults. *Eye.* 2012;26:1563–1570. Available at: <https://doi.org/10.1038/eye.2012.216>



Наталья Ивановна Нечипуренко



В январе 2026 г. отметила свой юбилей известный белорусский ученый, патофизиолог, невролог, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Республики Беларусь, заведующий лабораторией клинической патофизиологии нервной системы Республиканского научно-практического центра (РНПЦ) неврологии и нейрохирургии Наталья Ивановна Нечипуренко.

В РНПЦ неврологии и нейрохирургии Наталья Ивановна работает свыше 55 лет и прошла все ступени должностной лестницы: от младшего научного сотрудника экспериментальной лаборатории до заведующего лабораторией.

В 1975 г. в Смоленском мединституте Наталья Ивановна защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по теме «Исследование нарушений и возможностей коррекции водно-электролитного и кислотно-щелочного состояний в организме при острой гипоксии головного мозга», а в 1992 г. – докторскую диссертацию на тему «Патофизиологические механизмы и вопросы патогенетической терапии травматических поражений периферических нервов» в специализированном совете при Санкт-Петербургском государственном институте усовершенствования врачей. Разработанные Н.И. Нечипуренко методы патогенетического лечения повреждений периферических нервов и неврологических проявлений поясничного остеохондроза защищены авторскими свидетельствами, утверждены в виде инструкций на республиканском уровне и внедрены в практику ряда лечебных учреждений.

В 2004 г. Н.И. Нечипуренко присвоено ученое звание профессора. В настоящее время научная деятельность профессора Н.И. Нечипуренко сосредоточена на изучении фундаментальных вопросов патогенеза ряда заболеваний центральной и периферической нервной системы. Экспериментальные и клинические исследования в этой области позволили не только внести много нового в теорию этих вопросов, но и развить оригинальные представления о возможности защиты тканей головного мозга при его ишемии, методах лечения травматического повреждения периферических нервов и хронического болевого синдрома. Деятельность профессора Н.И. Нечипуренко и ее коллег направлена на практическую реализацию основных результатов научных исследований, что подтверждается большим количеством патентов, рационализаторских предложений, инструкций на способы диагностики и методы лечения, внедренных в практическую работу ряда медицинских учреждений республики. Является автором свыше 750 научных работ, в том числе 5 монографий. На ее счету 45 патентов Республики Беларусь. Под ее руководством выполнены и успешно защищены 8 кандидатских и 1 докторская диссертация.

Наталья Ивановна состоит членом ученого совета РНПЦ неврологии и нейрохирургии, специализированных советов по защите диссертаций Д03.18.02 при Белорусском государственном медицинском университете и Д03.10.01 при РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Член редакционной коллегии журналов «Медицинские новости», «Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа», сборника научных трудов

«Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии». Неоднократно избиралась членом правления Белорусского общества физиологов. Свыше 8 лет была экспертом совета ВАК Республики Беларусь. Является членом Международного общества патофизиологов и ассоциированным членом Европейской академии неврологии. Н.И. Нечипуренко является экспертом ГКНТ и фонда фундаментальных исследований Республики Беларусь и выполняет большой объем работы по рецензированию научных проектов, монографий и статей.

За успешную научно-исследовательскую работу и активную общественную деятельность Н.И. Нечипуренко неоднократно награждалась дипломами, грамотами и ценным подарком Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Высшей аттестационной комиссии Республики Беларусь, Республиканского комитета Белорусского профсоюза работников здравоохранения, дирекции института. В 2016 г. награждена медалью Франциска Скорины. В 2024 г. ей присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Беларусь». Широкая эрудиция, компетентность, постоянный поиск решения многих недостаточно изученных проблем наряду с ее принципиальностью и доброжелательностью снискали ей заслуженное уважение и признательность многочисленных коллег, учеников, пациентов. Вся жизнь доктора медицинских наук, профессора, заслуженного деятеля науки Республики Беларусь – пример верного служения стране, медицинской науке, людям и учреждению, где Наталья Ивановна Нечипуренко проработала свыше 55 лет.

Коллектив Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии и редколлегия журнала «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа» сердечно поздравляют Наталью Ивановну с юбилеем, желают ей крепкого здоровья, благополучия, творческих успехов на благо укрепления здоровья нации.



Михаил Александрович Пирадов



9 февраля 2026 г. исполнилось 70 лет директору Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский центр неврологии и нейронаук», академику РАН, вице-президенту РАН Пирадову Михаилу Александровичу. М.А. Пирадов – двукратный лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, почетный работник науки и высоких технологий РФ, председатель общественно-этического совета по национальному проекту «Новые технологии сбережения здоровья», заместитель председателя Экспертного совета РАН, член президиума ВАК, сопредседатель Межведомственного научного совета по нейронаукам президиума РАН, главный редактор журнала «Анналы клинической и экспериментальной неврологии», председатель ученого и диссертационного советов ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук».

Михаил Александрович – признанный лидер в области неврологии. Автор свыше 900 научных работ, в том числе 25 монографий, руководств и книг, 20 глав в руководствах для врачей, 7 методических и клинических рекомендаций, 26 патентов на изобретения и полезные модели, посвященные фундаментальным и прикладным проблемам неврологии: острым нарушениям мозгового кровообращения, коматозным состояниям, демиелинизирующим и воспалительным полинейропатиям, экстракорпоральным методам терапии при патологии нервной системы, нейропластичности и нейрореабилитации. Он является одним из основных авторов Национальных критериев смерти мозга.

Под руководством и при непосредственном участии М.А. Пирадова внедрены в отечественную практику все имеющиеся на сегодняшний день в мире современные методы диагностики хронических нарушений сознания, в том числе нейрофизиологический метод ТМС-ЭЭГ с расчетом индекса сложности пертурбаций (PCI); впервые в мире созданы матрицы функциональной коннективности для состояний ясного и нарушенного сознания с помощью функциональной МРТ, на основе которых разработаны индексы для дифференциальной диагностики видов нарушений сознания. Созданы оригинальные алгоритмы, позволяющие с высокой точностью определить уровень сознания по результатам анализа структурных изменений головного мозга (высокопольная МРТ). Разработаны Национальные клинические рекомендации по ведению пациентов с нарушениями сознания.

Работы М.А. Пирадова в области исследования нейропластичности и нейрореабилитации позволили создать новые подходы к персонализированной неинвазивной стимуляции мозга у пациентов с депрессией, когнитивными нарушениями, рассеянным склерозом, инсультом. Разработана нейромодулирующая технология перевода пациентов из состояния минимального сознания в ясное сознание.

В 2023 г. под его руководством были открыты 2 новых корпуса Российского центра неврологии и нейронаук, оснащенные самым современным и передовым оборудованием, проведена масштабная реструктуризация учреждения – созданы

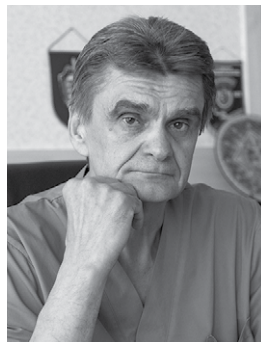
5 институтов и 4 клинических центра; значительно выросла представленность сотрудников в Российской академии наук (5 академиков, 4 члена-корреспондента и 4 профессора РАН).

Юбилей Михаила Александровича – это не только личный праздник, но и значимое событие для всего неврологического сообщества. При непосредственном участии М.А. Пирадова развиваются передовые научные направления, объединяются усилия ученых и практиков для решения самых сложных задач неврологии, а его профессиональная дальновидность и глубокое уважение к делу и людям создают ту уникальную атмосферу созидания, в которой рождаются новые открытия и растут новые поколения специалистов.

Редколлегия журнала «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа» искренне поздравляет Михаила Александровича Пирадова с юбилеем и желает ему крепкого здоровья, неиссякаемого вдохновения, новых грандиозных свершений на благо нейронаук! Пусть его жизнь и дальше будет наполнена уважением коллег, благодарностью пациентов и теплом близких людей!



Рышард Ромуальдович Сидорович



3 января 2026 г. отметил 70-летний юбилей известный белорусский ученый, нейрохирург, заведующий нейрохирургическим отделом Республиканского научно-практического центра (РНПЦ) неврологии и нейрохирургии, ранее возглавлявший центр более 10 лет, доктор медицинских наук, профессор Рышард Ромуальдович Сидорович.

Его путь в медицине – это постоянное стремление к инновациям и оказанию практической помощи своим пациентам.

С 1990 по 2005 г. Р.Р. Сидорович работал в 5-й клинической больнице г. Минска: сначала врачом-нейрохирургом, а с 1995 г. – заведующим нейрохирургическим отделением.

В 2005 г. Рышард Ромуальдович стал заместителем директора по нейрохирургии РНПЦ неврологии и нейрохирургии, в 2013 г. – заместителем директора по медицинской части и нейрохирургии, в 2015 г. – директором. Сегодня он заведует нейрохирургическим отделом центра.

В 1995 г. Рышард Ромуальдович защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности «нейрохирургия». В 2013 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение последствий травматического повреждения плечевого сплетения», которая была признана лучшей докторской диссертацией этого года. В 2015 г. Рышарду Ромуальдовичу присвоено ученое звание доцента, в 2022 – ученое звание профессора.

В настоящее время научная и организационно-методическая работа профессора Р.Р. Сидоровича посвящена вопросам разработки и внедрения новых высокотехнологичных методов лечения различной неврологической и нейрохирургической патологии, в частности микрохирургии артериальных аневризм сосудов головного мозга; хирургии опухолей головного и спинного мозга; применению стереотаксической глубинной стимуляции головного мозга в лечении болезни Паркинсона, мышечной дистонии, эссенциального тремора; использованию нейромодуляции в лечении хронических болевых синдромов, дисфункции тазовых органов; лечению дегенеративных заболеваний позвоночника, включая динамическую стабилизацию поясничного отдела позвоночника, эндоскопическому удалению грыж межпозвонковых дисков; хирургическим методам лечения эпилепсии; пластике сложных дефектов черепа с использованием стереолитографии. За время своей научной работы Р.Р. Сидорович руководил 26 научно-исследовательскими проектами, в том числе 3 – инновационными. Рышард Ромуальдович является одним из признанных лидеров формирования научных направлений в области нейрохирургии в Республике Беларусь и за ее пределами.

С 2001 по 2009 и с 2015 г. по настоящее время Рышард Ромуальдович является главным внештатным специалистом по нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Беларусь. При его непосредственном участии подготовлено 11 нормативных актов Министерства здравоохранения Республики Беларусь по организации медицинской помощи пациентам с патологией нервной системы.

Рышард Ромуальдович является автором 5 монографий и учебных пособий, более 250 научных работ в научных журналах, сборниках Республики Беларусь и стран СНГ, 18 патентов на изобретения Республики Беларусь, 1 патента Российской Федерации. Под руководством Рышарда Ромуальдовича выполнены 5 кандидатских диссертаций и успешно защищена 1 докторская диссертация.

Р.Р. Сидорович является председателем ученого совета РНПЦ неврологии и нейрохирургии и возглавляет совет по защите диссертаций Д 03.10.01 при государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь, является главным редактором рецензируемого сборника научных трудов «Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии», входит в состав редакционных коллегий научно-практических журналов «Медицинские новости» и «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа».

В 2016 г. Р.Р. Сидорович за свои научные достижения и активную деятельность был награжден медалью «За трудовые заслуги», он также имеет многочисленные награды, в том числе знак «Отличник здравоохранения Республики Беларусь», Почетную грамоту Национального собрания Республики Беларусь (2017 г.).

Коллектив Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии и редколлегия журнала «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа» сердечно поздравляют Рышарда Ромуальдовича с юбилеем, желают здоровья и благополучия, новых трудовых свершений и научных достижений на благо укрепления здоровья нации!